

2m11.3170.10

Université de Montréal

Évaluation de la vitesse d'absorption
de boissons spéciales (de récupération)

Par
Stéphanie Côté
Département de Nutrition
Faculté de Médecine

11512346^{v.4}

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès Sciences (M.Sc.) en nutrition

Décembre 2003

© Stéphanie Côté, 2003



QU
145
U58
2004
v.004



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

Ce mémoire intitulé :
Évaluation de la vitesse d'absorption de boissons spéciales (de récupération)

Présenté par :
Stéphanie Côté

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Michèle Houde-Nadeau

.....
président-rapporteur

Marielle Ledoux

.....
directeur de recherche

Luc Léger

.....
membre du jury

RÉSUMÉ

Le but de ce projet consistait à évaluer la vitesse d'absorption de trois boissons, et d'identifier la composition en macronutriments la plus efficace pour favoriser la récupération après un effort physique. Onze hommes actifs et en santé ont ingéré, de façon aléatoire, trois boissons isocaloriques contenant 50 g de glucides minimum, et dont le ratio glucides : protéines est d'au moins 3 : 1. Ces boissons sont le lait au chocolat, le *Boost* et le JUM (jus d'orange concentré + lait). Les sujets étaient soumis à des mesures de calorimétrie indirecte (*Deltatrac*) afin de mesurer l'énergie allouée à la digestion. Globalement, la thermogénèse était semblable pour les trois boissons, mais son rythme et sa durée variaient. Le profil d'absorption du lait au chocolat était le plus régulier, et il atteignait son maximum 45 minutes après l'ingestion, comparativement à 60 et 75 minutes pour le *Boost* et le JUM respectivement. De plus, à la fin des mesures, la thermogénèse correspondant au lait au chocolat se rapprochait le plus du métabolisme basal. Cette différence était significative avec le JUM ($p < 0.05$), mais non avec le *Boost*. Il est ressorti que la vitesse d'absorption du lait au chocolat est la plus rapide. Les types et les quantités de glucides des boissons étant semblables, l'unique point permettant d'expliquer ce résultat est la présence de protéines du lactosérum en quantité supérieure dans le lait au chocolat. Ces dernières sont plus rapidement assimilables que la caséine.

Mots clés : récupération, absorption, thermogénèse, glucides, protéines

ABSTRACT

The aim of this project was to evaluate the speed of absorption of three drinks (chocolate milk, Boost and JUM, an orange juice and milk blend) and to identify the best macronutrient content to speed up recovery. Eleven healthy and active men randomly drank the drinks, similar in energy and carbohydrate (at least 50 g) content, and with a carbohydrate: protein ratio of 3:1 or more. Thermogenesis was measured by indirect calorimetry, using a *Deltatrac*. Overall, thermogenesis was similar for all drinks, but the rhythm and the duration of absorption varied. The absorption curve was more regular for chocolate milk and reached a peak 45 minutes after ingestion, while *Boost* and *JUM* respectively reached a peak at 60 and 75 minutes after ingestion. Furthermore, at the end of the measures, thermogenesis for chocolate milk was closest to its pre-ingestion value. This was statistically different from *JUM* ($p < 0.05$), but not from *Boost*. It was concluded that chocolate milk is absorbed the fastest. Because carbohydrate content (types and amounts) of the three beverages was similar, the only distinguishing feature of chocolate milk that can explain the results is its whey protein content. Whey protein is digested more rapidly than casein.

Key words: recovery, absorption, thermogenesis, carbohydrates, proteins

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	iii
ABSTRACT	iv
LISTE DES TABLEAUX	vii
LISTE DES FIGURES	viii
LISTE DES SIGLES ET DES ABRÉVIATIONS	ix
REMERCIEMENTS	x
INTRODUCTION	1
A. REVUE DE LITTÉRATURE	3
1. Déroulement de la récupération post-entraînement	3
1.1. Re-synthèse glycogénique	3
1.2. Anabolisme protéique	5
2. Facteurs affectant la récupération	9
2.1. Facteurs hormonaux.....	9
2.1.1. Hormones anabolisantes	9
2.1.2. Hormones catabolisantes	12
2.1.3. Effet des aliments sur les hormones et transporteurs.....	13
2.1.3.1. Vue d'ensemble	13
2.1.3.2. Le concept de l'indice glycémique	14
2.1.3.3. Indice glycémique de différents sucres.....	15
2.2. Effet de l'exercice et de l'état des réserves sur la récupération.....	16
2.2.1. Le glycogène.....	16
2.2.2. Protéines.....	16
2.3. Effets de l'hydratation sur la synthèse protéique.....	19
2.4. Substrats et nutriments qui affectent le turnover protéique	19
2.5. Substrat et nutriments qui influencent la re-synthèse glycogénique.....	21
2.6. Facteurs affectant la vitesse de la récupération (protéique + glycogénique).....	25
2.6.1. Apport calorique (consommation d'aliments)	25
2.6.2. Timing.....	25
2.6.3. Fréquence d'ingestion.....	26
2.6.4. Apport en glucides (quantité et type).....	27
2.6.5. Apport en protéines.....	31
2.6.6. Vitesse d'absorption des substrats énergétiques.....	33

B. BUT DU PRÉSENT PROJET	34
C. MÉTHODOLOGIE	35
1. Sujets.....	35
2. Boissons.....	35
3. Type de sucres et de protéines.....	37
4. Protocole de pré-recherche.....	38
5. Protocole de recherche.....	39
6. Analyse statistique.....	40
D. RÉSULTATS	41
1. Caractéristiques des sujets.....	41
2. Analyse des journaux alimentaires.....	41
3. Apport alimentaire, composition corporelle et entraînement.....	42
4. Thermogenèse.....	43
5. Analyse statistique.....	47
E. DISCUSSION	48
1. Les thermogenèses dans le temps.....	48
2. Effet de la composition en macronutriments des boissons.....	49
3. Caféine.....	51
4. Cas particulier du JUM.....	51
6. L'utilité des boissons à l'étude comme boisson de récupération.....	52
CONCLUSION	52
RÉFÉRENCES	54
ANNEXE I : Thermogenèse des trois boissons. Comparaison pour chaque sujet.	xi
ANNEXE II : Quotient respiratoire correspondant au Boost et au JUM	xviii
ANNEXE III : Formulaire de consentement	xx

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Conditions et facteurs affectant la synthèse protéique	7
Tableau II. IG de quelques sucres et aliments, exprimé sur l'échelle du glucose	15
Tableau III. Densité énergétique et en macronutriments des boissons	36
Tableau IV. Composition détaillée en macronutriments des boissons	36
Tableau V. Liste des ingrédients de chacune des boissons à l'étude.....	37
Tableau VI. Composition détaillée des glucides présents dans les boissons	38
Tableau VI. Caractéristiques des sujets	41
Tableau VII. Analyse des journaux alimentaires	42
Tableau VIII. Sports pratiqués par les sujets	43
Tableau IX. Thermogénèse (kcal) aux 15 minutes, pour les onze sujets et les trois boissons.....	44
Tableaux XI et XII : Quotient respiratoire correspondant au Boost et au JUM	xix

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Synthèse glycogénique en fonction du taux d'ingestion des glucides.	29
Figure 2. Lait au chocolat	45
Figure 3. Boost.....	45
Figure 4. JUM	46
Figure 5. Comparaison de la thermogénèse moyenne des trois boissons, avec intervalles de confiance.	46
Figures 6 à 16 : Thermogénèse des trois boissons. Comparaison pour chaque sujet.	xii

LISTE DES SIGLES ET DES ABRÉVIATIONS

glu	glucides
hGH	hormone croissance humaine
IMC	indice de masse corporelle
IG	indice glycémique
lip	lipides
pro	protéines
QR	quotient respiratoire
ratio G : P	ratio glucides : protéines
t	temps
PLA	placebo

REMERCIEMENTS

Merci Marielle. C'est un honneur d'avoir fait ma maîtrise sous ta direction.

Merci Raymonde, d'alléger le fardeau de la paperasse administrative.

Merci Hugues, de m'avoir aidé à surmonter la plus grosse épreuve de ma maîtrise : l'analyse statistique!

Merci Christina. Pour ta disponibilité, ta confiance et ta gentillesse. Thank you!

Merci papa, maman, Nathalie et Mélanie, parce que vous êtes toujours là pour moi, parce que vous croyez toujours en moi.

Merci à mes amis, dont Étienne, Danielle, Catherine et Karine, pour m'aider à garder un contact avec la vraie vie.

Merci JP. C'est grâce à toi si je de si j'ai de si belles figures dans mon mémoire! Merci surtout pour ta présence et ta patience au quotidien.

INTRODUCTION

La consommation de glucides après un exercice exerce un effet stimulant sur la synthèse de glycogène à court terme (Casey et coll., 2000; Anthony et coll., 1999; Pascoe et coll., 1993; Wakshlag et coll., 2002). Lorsqu'elle débute immédiatement après l'exercice (on recommande de consommer 1,5 g de glucides/kg à intervalles de deux heures), elle entraîne des niveaux de glycogène significativement plus élevés six heures après l'ingestion que si l'ingestion est retardée de deux heures (Ivy et coll., 1988a et 1988b; Blom et coll., 1987; Levenhagen et coll., 2001). Cette pratique est d'autant plus importante lorsque les séances d'entraînement ou les compétitions sont rapprochées, et est moins cruciale lorsque l'athlète bénéficie d'une ou de deux journées entre deux entraînements très intenses.

Le type de glucides consommés peut également influencer la synthèse du glycogène après l'exercice. Lorsqu'on compare les sucres simples, le glucose et le sucrose semblent aussi efficaces, tandis que le fructose seul est moins efficace (Conlee et coll., 1987; van den Bergh et coll., 1996; Ivy et coll., 1988b). En ce qui a trait aux aliments entiers, la consommation de glucides à indice glycémique élevé entraîne des niveaux de glycogène musculaire plus élevés 24 heures après l'exercice, comparativement à la même quantité de glucides fournie sous forme d'aliments à indice glycémique faible (Burke et coll., 1998; Kiens et coll., 1998).

Lorsque des quantités isocaloriques de glucides ou de glucides accompagnés de protéines sont fournies après des épreuves d'endurance ou de résistance, les taux de synthèse glycogénique sont semblables (Van Hall et coll., 2000a; Tarnopolsky et coll., 1997; Carrithers et coll., 2000; van Hall et coll., 2000b; van Loon et coll., 2000a). Par conséquent, un ajout de protéines n'augmente pas de façon appréciable la restauration du glycogène. (Tarnopolsky et coll., 1997; Zawadzki et coll., 1992; van Loon et coll., 2000a) Néanmoins, l'ajout de protéines dans un repas après un exercice peut fournir les acides aminés nécessaires à la réparation des protéines musculaires et favoriser un profil hormonal plus anabolisant (Spiller et coll., 1987; Ivy et Kuo, 1998; Bak et coll., 1991;

Kruszynska et coll., 1986). C'est effectivement le cas, puisque lors d'un programme d'entraînement, la prise d'un supplément de glucides et de protéines favorise le gain de masse maigre, et ce, qu'il s'agisse d'un supplément commercial ou maison (St-Martin, 2002). Compte tenu des connaissances actuelles, il apparaît à la fois pertinent et intéressant d'évaluer la vitesse de digestion de divers types de suppléments afin de soustraire des informations sur l'effet de leur composition en macronutriments. Cela dans le but d'estimer leur efficacité respective pour la récupération post-exercice.

Les recherches concernant les boissons de récupération ont étudié plusieurs facteurs : le moment idéal à leur consommation, leur composition en macronutriments et leur contenu en calories. Le présent projet cherchait notamment à savoir quels types de glucides et quels types de protéines (ainsi que leur proportion respective) sont les plus efficaces, car c'est un aspect qui est toujours méconnu. Trois boissons ont été comparées : un supplément commercial vendu en pharmacie, une boisson commerciale populaire vendue à l'épicerie, et finalement, un mélange maison, fait d'ingrédients très communs.

A. REVUE DE LITTÉRATURE

1. Déroulement de la récupération post-entraînement

1.1. Re-synthèse glycogénique

Au cours d'un exercice prolongé, le glycogène musculaire et hépatique est une source essentielle d'énergie (Romijn et coll., 1993; Ivy, 2001; Ivy et coll., 2002). La fatigue ressentie pendant un tel effort est souvent associée à la déplétion des réserves musculaires de glycogène (Piehl Aulin et coll., 2000; Bergström et coll., 1967; Hultman, 1967; Coyle et coll., 1986). Aussi, bien que les exercices en résistance et celles de haute intensité intermittentes utilisent principalement l'ATP-CP comme source d'énergie, la glycolyse et la glycolyse contribuent à ce type d'activités (Conley et Stone, 1996; Robergs et coll., 1991). Dans tous ces cas, la déplétion glycogénique est associée à la fatigue et à une moins grande force (Jacobs et coll., 1981; Conley et Stone, 1996). Ainsi, il est raisonnable de penser que des niveaux élevés de glycogène musculaire sont essentiels pour une performance optimale (Burke et coll., 1995; Ivy, 1991; Ivy et coll., 2002). La restauration des réserves est probablement le plus important facteur déterminant le temps nécessaire pour récupérer d'un exercice (Jentjens et Jeukendrup, 2003; van Loon et coll., 2000a). Et la vitesse de la récupération (re-synthèse glycogénique) est elle-même influencée par plusieurs facteurs, dont l'importance de la déplétion, le moment de la consommation d'un supplément après l'exercice, la fréquence de la consommation, la quantité et le type de supplément ingéré. Ces points seront élaborés aux chapitres suivants.

Lorsqu'un athlète s'entraîne ou participe à deux ou plusieurs épreuves dans une même journée, qu'il participe à des qualifications avant la compétition officielle, que des courses ou entraînements sont séparés par moins de 8 heures, l'importance d'une bonne stratégie nutritionnelle est de premier ordre. Elle vise notamment l'objectif de promouvoir la re-synthèse de glycogène. La re-synthèse glycogénique post-exercice à court terme (< 8 heures) a fait l'objet de nombreuses études, et plusieurs ont démontré la

supériorité d'un supplément post-exercice sur un placebo pour la stimulation de la récupération glycolytique.

Plusieurs études ont démontré que la re-synthèse de glycogène suivant un exercice épuisant suit un modèle biphasique (Jentjens et Jeukendrup, 2003; Ivy, 1991; Blom et coll., 1987; Piehl Aulin et coll., 2000; Price et coll., 1994). Une première phase, où a lieu une période de synthèse rapide de glycogène musculaire, pouvant avoir lieu sans la présence de l'insuline et qui dure de 30 à 60 minutes (Jentjens et Jeukendrup, 2003; Viru, 1996). Il a été suggéré qu'elle pouvait survenir uniquement si les réserves de glycogène sont très basses (inférieures à 128-150 mmol/kg dw) (Price et coll., 1994) et si des glucides exogènes sont fournis immédiatement après l'exercice (Ivy et coll., 1988). Elle serait rendue possible grâce à l'augmentation de l'activité du glycogène synthase (Ivy, 1991; Viru, 1996), une plus grande perméabilité des membranes cellulaires au glucose (Jentjens et Jeukendrup, 2003; Ivy, 1991) et un nombre accru des transporteurs GLUT-4 (Kuo et coll., 1999, Hayashi et coll., 1997; Ivy et coll., 1998). Les contractions musculaires et l'insuline (Kochan et coll., 1979; Friedman et coll., 1991; Nielsen et coll., 2001), et d'une manière encore plus forte, les réserves glycolytiques faibles (Nielsen et coll., 2001) stimulent le glycogène synthase. La seconde phase, caractérisée par un taux de synthèse glycolytique plus lent, peut durer plus de 48 heures (Cartee et coll., 1989) et s'effectue mieux en présence de glucides et d'une insulémie élevée (Ivy, 1991; Jentjens et Jeukendrup, 2003). Elle se démarque par une sensibilité marquée des muscles à l'insuline (Cartee et coll., 1989; Hayashi et coll., 1997; Borghouts et Keiser, 2000). C'est pendant cette phase que peut s'effectuer une supercompensation, c'est-à-dire une accumulation de glycogène supérieure aux taux pré-exercice (Viru, 1996). Cette supercompensation semble dépendre du taux de déplétion glycolytique occasionnée par l'effort et être stimulée par l'ingestion de glucides (Viru, 1996).

La restauration des réserves de glycogène requiert évidemment du glucose. Il provient majoritairement de l'alimentation, mais aussi de la gluconéogenèse (Jentjens et Jeukendrup, 2003; Viru, 1996). La première étape de cette voie métabolique est le transport du glucose à travers la membrane cellulaire des muscles, qui s'effectue de façon

primaire par diffusion facilitée en utilisant les protéines transporteur de glucose GLUT-4 (Goodyear et Kahn, 1998). Ces transporteurs intra-cellulaires se déplacent vers la membrane lorsque l'insuline se lie aux récepteurs membranaires (Jetjens et Jeukendrup, 2003). Les contractions musculaires peuvent aussi stimuler les transporteurs, indépendamment de l'action insulinique (Thorell et coll., 1999; Lund et coll., 1995). Après avoir pénétré dans la cellule musculaire, le glucose est rapidement phosphorylé en glucose-6-phosphate par l'enzyme hexokinase, puis converti en glucose-1-phosphate sous l'action de la phosphoglucomutase (Maughan et coll., 1997). Il s'en suit une réaction en chaîne impliquant divers métabolites intermédiaires, enzymes et coenzymes. Le tout se termine par une accumulation de glycogène dans l'un des deux pools physiologiques distincts, soit celui de macroglycogène ou de proglycogène (Alonso et coll., 1995). Ces derniers diffèrent par le nombre d'unités de glycogène qui les composent, leur taux de synthèse et de dégradation, leur sensibilité aux glucides exogènes et autres facteurs alimentaires (Adamo et coll., 1998). La majorité des études traitant de la re-synthèse glycogénique post-exercice travaille avec le concept de glycogène total, plutôt que de traiter distinctement les deux pools. C'est aussi ce que nous ferons dans le cadre de cette revue de littérature. Fait intéressant : après un exercice épuisant, la réplétion des réserves musculaires est fait préférentiellement à celles du foie (Virus, 1996).

1.2. Anabolisme protéique

Les protéines sont importantes pour les athlètes, mais plutôt que de servir de substrats énergétiques comme les glucides, les protéines ont un rôle structural notamment pour les muscles.

Le muscle squelettique constitue entre 40 à 50% du poids corporel d'un homme en santé (Tortora et coll. 1994). Cet imposant organe, dont l'une des tâches principales est la contraction, est formé de milliers de cellules très longues et cylindriques : les fibres musculaires. Chaque fibre musculaire est à son tour remplie de petits filaments : les myofibrilles, qui elles, résultent de l'assemblage de protéines disposées en rangées

longitudinales. Finalement, les protéines sont faites d'acides aminés. Ils sont au nombre de vingt, dont onze sont synthétisés par l'organisme et neuf proviennent exclusivement des aliments (ils sont dits essentiels).

Jour après jour, des protéines sont synthétisées et d'autres sont dégradées. C'est qu'il y a continuellement des réactions d'anabolisme et de catabolisme en court. Le « turnover protéique » est le terme utilisé pour parler de la coexistence de ces deux phénomènes, ou plus précisément pour décrire le rythme auquel ils se produisent. Au repos, le turnover protéique quotidien est d'environ 3 à 4 grammes de protéines par kilogramme de poids corporel. L'équilibre entre les réactions d'anabolisme et de catabolisme contribue à maintenir l'homéostasie du corps. Au contraire, lorsqu'un déséquilibre survient, il en résulte une perte ou un gain de masse musculaire (Roy et coll., 2000). Pour favoriser un gain, il faut augmenter la synthèse et/ou diminuer la dégradation protéique. Plusieurs facteurs, dont les hormones, l'alimentation et l'activité physique influencent le déroulement de ces activités métaboliques. De même, plusieurs facteurs et conditions affectant la synthèse protéique. Le tableau I les présente. Il est à noter que la plupart d'entre eux sont inter reliés.

Tableau I : Conditions et facteurs affectant la synthèse protéique

Conditions ou facteurs	Effet sur le taux de synthèse protéique
Diminution de l'apport protéique	↓
Augmentation de l'apport protéique	↑
Diminution de l'apport énergétique	↓
Augmentation de l'hydratation cellulaire	↑
Diminution de l'hydratation cellulaire	↓
Augmentation de l'apport en leucine, en présence suffisante des Autres acides aminés	↑
Augmentation de l'apport en glutamine, en présence suffisante des autres acides aminés	↑
Manque de stimulation nerveuse	↓
Exercice ou étirement musculaire	↑
Sur-entraînement	↓
Testostérone (et stéroïdes anabolisants)	↑
Hormone de croissance	↑
Insulin-like growth factor-1 (IGF-1)	↑
Taux normaux de thyroxine	↑
Taux excessif de thyroxine	↓
Cathécholamines	↑
Glucocorticoïdes	↓
Infection, traumatisme physique	↓

Tiré de Di Pasquale, 1997

La synthèse protéique est un processus cellulaire complexe qui suit une séquence d'événements très précis. Le tout repose sur le *pool* d'acides aminés, c'est-à-dire la réserve intra- et extra-cellulaire regroupant les acides aminés libres provenant des aliments et de la dégradation tissulaire. Première étape : la transcription d'information portant sur une séquence spécifique d'un gène, d'une molécule d'ADN à une molécule d'ARN messager. Seconde étape : la traduction. L'ARN de transfert entre en jeu. Il dispose les acides aminés en respectant le code spécifique qui détermine la structure de la protéine. Les acides aminés se lient entre eux par des liaisons peptidiques. Plus le processus avance, plus la chaîne polypeptidique s'allonge, jusqu'à former la protéine. La protéine est bien davantage qu'une longue chaîne linéaire d'acides aminés. Elle adopte une forme tridimensionnelle unique et stable, et devient biologiquement active (Di Pasquale, 1997).

À l'exercice, on observe une hausse des concentrations intracellulaires d'acides aminés (Di Pasquale, 1997; Tipton et Wolfe, 1998). Cela peut refléter la baisse de la synthèse protéique, un catabolisme protéique accéléré, un transport accru d'acides aminés dans la cellule, ou une combinaison de ces facteurs (Di Pasquale, 1997). Après l'exercice, les acides aminés libres sont disponibles pour la re-synthèse protéique. C'est par la stimulation de la synthèse protéique post-exercice que la récupération peut avoir lieu (Devlin et coll., 1990). Il existe des différences entre les sports d'endurance et ceux en résistance. Le premier type d'exercice résulterait en un équilibre entre la synthèse et la dégradation protéique, donc expliquerait qu'il ne résulte pas en augmentation de la taille des myofibrilles et une hypertrophie musculaire. Au contraire, l'exercice en résistance fait place à autre interrelation entre ces deux phénomènes, soit une synthèse plus intensive que la dégradation, d'où l'augmentation de la masse musculaire (Virta, 1996).

2. Facteurs affectant la récupération

2.1. Facteurs hormonaux

2.1.1. Hormones anabolisantes

Les hormones anabolisantes agiraient comme amplificateur de la synthèse protéique et glycolytique induite par des facteurs métaboliques, dont l'exercice.

Hormone de croissance

L'hormone de croissance humaine (hGH) est sécrétée par la glande pituitaire, d'une façon pulsatile, suivant un rythme circadien (Godfrey et coll., 2003). Plusieurs stimuli peuvent initier sa sécrétion. Les plus puissants (non pharmacologiques) sont le sommeil et l'exercice (Godfrey et coll., 2003). L'hGH participe à de nombreuses fonctions, dont la croissance et la division cellulaire, incluant celles des tissus osseux et musculaire. Ses effets métaboliques incluent la promotion de la conservation des protéines (rétention azotée et baisse de la dégradation protéique), la stimulation de la lipolyse et de l'oxydation lipidique (Di Pasquale, 1997). Plusieurs études in vitro et d'autres sur des animaux ont effectivement observé une augmentation de la masse musculaire et une diminution du tissu adipeux suite à une supplémentation en hormone de croissance (Rooyackers et Nair, 1997). Son rôle dans l'anabolisme protéique est démontré aussi bien par des études sur des sujets présentant de faibles concentrations de cette hormone (Cuneo et coll., 1991; Jorgensen et coll., 1994) que chez des sujets sains (Yarasheski et coll., 1992; Copeland et Nair, 1994; Rennie et coll., 1994, Viru et coll., 1996; Peyreigne et coll., 1997). Fryburg et divers collaborateurs (1991, 1992, 1993) ont plusieurs fois rapporté la stimulation de la synthèse protéique musculaire par l'hGH chez l'homme adulte, tandis que Rudman et coll. (1990) ont observé qu'elle pouvait renverser la perte musculaire due au vieillissement. Alors que l'hormone de croissance augmente la synthèse protéique en présence d'un apport adéquat en énergie et protéine, ses effets anticataboliques et anaboliques s'observent même en situation de restriction énergétique

(Clemmons et coll., 1987; Snyder et coll., 1988). Dans le métabolisme des glucides, l'hGH agit à l'inverse de l'insuline. Elle induit une hyperglycémie, résultat de la baisse de l'utilisation périphérique de glucose et la hausse de la production hépatique via la gluconéogenèse (Murray et Shalet, 2000).

La compréhension des mécanismes par lesquels l'exercice stimule la sécrétion de l'hGH demeure incomplète. Les catécholamines, le lactate et l'oxyde nitrique auraient tous quelque chose à y voir (Godfrey et coll., 2003). Dans le cas d'un entraînement en résistance, il semble que la fréquence et la charge de travail soient des facteurs déterminants de la sécrétion d'hGH, tandis qu'avec un exercice en endurance, ce serait l'intensité, la durée et la fréquence (Godfrey et coll., 2003). Une intensité dépassant le seuil de lactate pendant au moins dix minutes entraînerait la plus forte stimulation, augmentant même la sécrétion d'hGH au repos (Weltman et coll., 1992). En plus de dépendre de la sévérité de l'exercice, cette réponse serait aussi influencée par des facteurs tels la température environnante et l'état émotionnel. Il semble que pires sont les conditions, plus grande est la production d'hormone de croissance (Di Pasquale, 1997).

Le mécanisme d'action expliquant le potentiel anabolisant de l'hGH n'est pas connu avec précision non plus, entre autres parce qu'elle interagit avec de nombreux facteurs hormonaux et métaboliques. Sa relation avec les somatomédines (IGF-1 et IGF-2) est souvent mis de l'avant, puisque la production de ces dernières est stimulée par l'hormone de croissance (Rooyackers et Nair, 1997; Godfrey et coll., 2003) et qu'une concentration élevée de ces somatomédines induirait la croissance cellulaire (Kraemer et coll., 1998 1544-55; Fryburg et coll., 1994; Balagopal et coll., 1997).

Testostérone

La testostérone est une hormone sexuelle mâle produite par les testicules. Elle appartient à la classe des stéroïdes, et est dérivée du cholestérol (Tortora et coll., 1994). Elle stimule la croissance des organes génitaux et initie les caractéristiques sexuelles masculines, mais ce n'est pas son seul champs d'action. La testostérone engendre une augmentation de la

concentration des somatomédines (IGF-1) (Rooyackers et Nair, 1997), ce qui, comme pour l'hGH, expliquerait, au moins partiellement, son pouvoir anabolisant. Ce pouvoir se traduit par un gain de masse musculaire, et est évident lorsque la testostérone est administrée à des sujets présentant des taux anormalement bas de cette hormone (Celotti et Cesi, 1992). Chez des sujets sains, un supplément de testostérone engendre un gain de masse musculaire, avec (Bhasin et coll., 1996) ou non (Griggs et coll., 1986), une augmentation de la force.

Insuline

L'insuline est produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Sa sécrétion est stimulée principalement par une hausse de la glycémie, mais aussi par une hausse des taux plasmatiques d'acides aminés ou acides gras. L'insuline a un effet anabolique entre autres parce qu'elle induit le captage des acides aminés requis pour la synthèse protéique dans le tissu musculaire. Si son effet anabolique est bien connu, son mécanisme d'action lui, reste à préciser (Rooyackers et Nair, 1997). Il est possible qu'elle atténue la dégradation protéique (Tipton et Wolfe, 1998 et 2001; Darmaun, 1999), qu'elle stimule la synthèse protéique (Conley et Stone, 1996) ou qu'elle agisse par une combinaison de ces deux effets. Mais pour qu'elle soit anabolisante, la présence suffisante d'acides aminés est primordiale. En absence d'une augmentation de la concentration en acides aminés, une hausse d'insulinémie a seulement un effet très modeste (Biolo et coll., 1995a) ou nul (Blake et coll., 2000; Bennett et coll., 1990) sur la synthèse protéique musculaire. À l'inverse, quand un apport d'acides aminés exogènes est assuré, la synthèse protéique demeure élevée (Bennett et coll., 1990; Tessari et coll., 1987).

Pour ce qui est de l'anabolisme protéique, on sait que l'insuline est requise, mais elle n'est pas le régulateur primaire, puisque la consommation d'une boisson glucidique après un effort augmente l'insulinémie, sans toutefois augmenter le taux de synthèse protéique musculaire (Roy et coll., 1997). L'insuline aurait un rôle permissif (Gautsch et coll., 1998; Tipton et Wolfe, 2001). C'est en combinaison avec d'autres facteurs, comme

l'exercice physique et une grande disponibilité d'acides aminés, qu'elle trouve sa pleine utilité. Quand toutes ces conditions sont réunies, la synthèse protéique peut être accrue d'environ 400% (Blake et coll., 2003). D'ailleurs, chacun de ces facteurs gagne à être combiné avec les deux autres, puisque, comparée au taux de synthèse protéique en période de repos, l'insulinémie se trouve à augmenter le taux de synthèse protéique d'environ 50% (Biolo et coll., 1995a), l'exercice en résistance de 100% (Biolo et coll., 1995b), la disponibilité d'acides aminés d'environ 150% au repos (Biolo et coll., 1997) et de plus de 200% après un entraînement en résistance (Biolo et coll., 1997).

L'effet d'une infusion d'insuline varie selon qu'elle est administrée au repos ou pendant la récupération post-exercice. Par exemple, elle augmente le taux de synthèse protéique au repos, mais pas celui en phase de récupération post-exercice (Biolo et coll., 1999), à moins d'une disponibilité accrue d'acides aminés qui contribuerait à son effet stimulant (Wolfe, 2000; Biolo et coll., 1999). À l'inverse, elle réduit considérablement le taux de dégradation protéique en post-exercice et ne modifie pas celui en situation de repos (Biolo et coll., 1999).

2.1.2. Hormones catabolisantes

Glucagon, glucocorticoïdes et catécholamines

Le glucagon, les glucocorticoïdes et les catécholamines sont des hormones cataboliques, puisqu'elles intensifient la dégradation des protéines et/ou lipides et/ou glucides. Parmi les catécholamines, l'adrénaline et la noradrénaline influencent le turnover de ces trois nutriments en inhibant la sécrétion d'insuline (Hennen et coll., 1996). Ces hormones synthétisées par la médullosurrénale aident l'organisme à combattre le stress. Le cortisol (ou hydrocortisone), seul glucocorticoïde dont la production est digne de mention chez l'humain, est sécrété en réponse à tout stress physique et émotif. Il induit la néoglucogénèse en mobilisant les acides gras et les acides aminés provenant de la dégradation protéique. L'effet catabolique d'une infusion de cortisol sur les protéines a

de nombreuses fois été démontré, tel que le rapporte Rooyackers et Nair. (1997), mais il semble que son effet soit amplifié par l'inactivité, puisque Ferrando et coll. (1999), ont observé une forte augmentation des taux de dégradation protéique chez des sujets alités, mais pas chez des sujets sains. Finalement, le glucagon favorise la dégradation protéique et l'oxydation de la leucine, mais ne semble avoir aucune influence sur l'homéostasie spécifique des protéines musculaires (Rooyackers et Nair, 1997).

2.1.3. Effet des aliments sur les hormones et transporteurs

2.1.3.1. Vue d'ensemble

L'exercice en résistance endommage certaines fibres musculaires qui doivent par la suite subir un processus de réparation. C'est au cours de la phase de récupération que s'opère ce remodelage, lequel implique le fonctionnement coordonné de plusieurs processus biologiques, qui sont grandement influencés par la disponibilité et les actions d'hormones spécifiques, de facteurs de croissance et de nutriments (Kraemer et coll., 1998). L'exercice induit une réponse hormonale, mais celle-ci est modifiée lorsqu'il y a prise alimentaire (Kraemer et coll., 1998; Chandler et coll., 1994; Fahey et coll., 1993). En effet, les nutriments sont capables d'altérer les niveaux d'hormones circulantes, et donc, d'influencer l'efficacité du stimulus qu'est l'exercice (Kraemer et coll., 1998). Évidemment, une réponse favorable au processus anabolique est souhaitée. La compréhension de toutes les interactions (exercice-hormones-alimentation) est incomplète, mais voici quelques informations obtenues à ce jour.

Globalement, il a été démontré que la consommation d'un supplément nutritionnel après un entraînement en résistance fournissait un environnement hormonal favorable à la croissance musculaire (Chandler et coll., 1994). Les concentrations d'insuline et d'hormone de croissance sont plus élevées et celle de testostérone sont plus faibles lorsque les sujets consomment un supplément de glucides/protéines deux heures avant et immédiatement après (Kraemer et coll., 1998) ou immédiatement et deux heures après un

entraînement (Chandler et coll., 1994). Il se produit le même phénomène pour l'insuline lorsqu'un apport en glucides est fourni avant et pendant un entraînement en musculation (Fahey et coll., 1993). Même au repos, l'alimentation a un impact sur le statut hormonal. Par exemple, un surplus calorique augmentent les taux de testostérone, d'hormone de croissance et IGF-1 (Forbes et coll., 1989), tandis qu'une restriction énergétique ou protéique a un effet négatif sur les concentrations d'IGF-1 (Thissen et coll., 1994). Les acides aminés ramifiés (BCAA) altèrent quant à eux les taux d'hormone de croissance (Bratusch-Marrain et Waldäusl, 1979), d'insuline (Ferrando et coll., 1995), de testostérone (Carli et coll., 1992), et de cortisol (Lemon et coll., 1992).

Une panoplie d'études ont examiné le rôle des interventions nutritionnelles sur la réponse insulinaire, la balance protéique musculaire et la re-synthèse glycogénique post-exercice. L'administration d'un supplément de glucides, glucides/protéines ou mixte (glucides, protéines, lipides) en post-exercice résulte en une stimulation de la sécrétion d'insuline (Roy et Tarnopolsky, 1998; Zawadzki et coll., 1992; Roy et coll., 1997), ce qui favorise l'anabolisme protéique et glycogénique. De plus, un supplément contenant à la fois des glucides et des protéines pourrait augmenter la synthèse protéique grâce à l'apport exogène en acides aminés (Biolo et coll., 1997).

Le type de glucides ingérés, par la réponse insulinaire qu'il engendre, influence le taux de re-synthèse glycogénique. Il a maintes fois été démontré que les aliments à indice glycémique élevé suscitent de plus fortes réponses glycémique et insulinaire et entraînent une meilleure restauration du glycogène que les aliments à faible indice glycémique, et ce, pendant au moins 24 heures (Burke et coll., 1993).

2.1.3.2. Le concept de l'indice glycémique

Les glucides, ainsi que les aliments qui les contiennent, peuvent être classifiés en fonction de leur incidence sur la glycémie. Cela a conduit au concept de l'indice glycémique (IG), qui se décrit comme étant l'aire sous la courbe de la réponse du glucose sanguin suite à l'ingestion de l'équivalent de 50 g de glucose, et exprimé comme un

pourcentage de la réponse glycémique suite à l'ingestion (par la même personne) de la même quantité d'un aliment standard, lequel se voit arbitrairement assigné un IG égal à 100 (Wolever et coll., 1991; Thomas et Wolever, 2003 s40-8). L'indice glycémique est influencé par de nombreux facteurs, dont le type de glucides, la présence de fibres alimentaires, de protéines et de lipides dans l'aliment ou le repas en question (Wolever et coll., 1991).

2.1.3.3. Indice glycémique de différents sucres

Le glucose et le pain blanc sont tous deux utilisés comme aliment de référence, mais conduisent à deux échelles d'IG différentes. Pourquoi? Parce que la réponse glycémique du glucose est 40% supérieure à celle du pain blanc. Il en résulte que les valeurs d'IG diffèrent par un facteur 1,4 (Thomas et Wolever, 2003). Par souci de standardisation internationale, l'IG des aliments est exprimé sur l'échelle du glucose.

Tableau II. IG de quelques sucres et aliments, exprimé sur l'échelle du glucose

Aliments et sucres	Indice glycémique
Glucose	99±3
Fructose	19±2
Sucrose	68±5
Jus d'orange	46±6
Lait écrémé	32±5
Lait au chocolat (préparé avec du Quick)	41±4
<i>Ensure</i>	48±3

Tiré de: Foster-Powell et coll., 2002

2.2. Effet de l'exercice et de l'état des réserves sur la récupération

2.2.1. Le glycogène

L'état des réserves de glycogène, c'est-à-dire l'importance de la déplétion est un facteur important pour la régulation de la glycogénèse musculaire (Jentjens et Jeukendrup, 2003; Viru, 1996). Il a été démontré à plusieurs reprises que lorsque les réserves sont épuisées, l'activité du glycogène synthase est plus importante et la synthèse de glycogène s'effectue à un rythme supérieur (Zachwieja et coll., 1991; Bangsbo et coll., 1991; Laurent et coll., 2000; MacDougall et coll., 1977; Robergs, 1991). Il semble qu'un exercice comportant des contractions excentriques nuit à la re-synthèse glycogénique post-exercice (Asp et coll., 1995). Si on les compare à des mouvements concentriques, les taux de re-synthèse sont similaires immédiatement après, mais 25% inférieurs 48 heures après (Doyle et coll., 1993). Le fait qu'un tel exercice (excentrique) réduise les concentrations musculaires de protéines GLUT-4, donc le transport du glucose dans les cellules, est possiblement la cause (Asp et coll., 1995).

Le statut d'entraînement influence la récupération glycogénique en faveur de l'entraînement. En effet, il a été démontré que l'accumulation de glycogène musculaire entre 15 minutes et 6 heures après un entraînement en endurance était le double chez les sujets entraînés par rapport aux non-entraînés (Greiwe et coll., 1999; Hickner et coll., 1997). Le contenu en GLUT-4 était aussi deux (Greiwe et coll., 1999) à trois fois (Hickner et coll., 1997) plus élevé chez les sujets entraînés. L'activité du glycogène synthase n'était pas significativement différente entre les deux groupes dans l'étude de Greiwe et coll. (1999), mais elle l'était dans l'étude de Hickner et coll. (1997).

2.2.2. Protéines

C'est bien connu, l'immobilisation des membres et la non sollicitation des muscles résultent en l'atrophie de ceux-ci (Gamrin et coll., 1998). L'exercice a un profond effet

sur le muscle squelettique et le turnover protéique. Il augmente substantiellement le catabolisme et diminue la synthèse protéique, et cela, proportionnellement à l'intensité de l'effort (Dohm et coll., 1982a et 1982b). Cette situation contribue à augmenter la quantité d'acides aminés libres (Rennie et coll., 1981; Tipton et Wolfe, 1998), ce qui est favorable à la synthèse protéique post-exercice (Biolo et coll., 1995b; Tipton et Wolfe, 1998). Mais pour que la synthèse accrue perdure, un apport exogène d'acides aminés est souhaité, car le pool ne pourrait l'assurer très longtemps.

Un autre facteur qui fait que l'exercice améliore l'anabolisme protéique est l'augmentation du flux sanguin. En effet, à concentration sanguine en acides aminés équivalente, leur transport vers les muscles augmente considérablement en post-exercice par rapport au repos, ce qui stimule la synthèse protéique (Biolo et coll., 1997).

Après un exercice en résistance, la synthèse et la dégradation protéique sont toutes deux augmentées (Phillips et coll., 1997; Biolo et coll., 1995b; Viru, 1996), donnant lieu à une balance protéique plus positive, mais toujours négative (Phillips et coll., 1997; Biolo et coll., 1995b), à moins que des acides aminés ne soient consommés (Tipton et coll., 1999b). Plus en détails, la synthèse protéique musculaire augmente rapidement au dessus de sa valeur initiale (Phillips et coll., 1997; Biolo et coll., 1995b; Carraro et coll., 1994; Chesley et coll., 1992; Tipton et coll., 1996; Tipton et Wolfe, 2001; Yarasheski et coll., 1993; MacDougall et coll., 1995) et demeure supérieure au rythme basal pendant au moins 36 (MacDougall et coll., 1995) à 48 heures (Phillips et coll., 1997) post-exercice. Les taux maximaux sont rapportés à des moments très différents d'une étude à l'autre. Par exemple, MacDougall et coll. (1995) ont observé que les taux de synthèse augmentent de 50% après 4 heures, de 109% après 24 heures et de 14% après 36 heures. Phillips et coll. (1997) ont plutôt rapporté le sommet à 3 heures et des taux élevés encore après 48 heures. Les différences peuvent entre autres s'expliquer par le statut des sujets : les uns entraînés et les autres pas. Après un entraînement, la dégradation protéique augmente elle aussi (Biolo et coll., 1995b; Phillips et coll., 1997), mais s'amenuise progressivement jusqu'à atteindre le taux pré-exercice en un peu plus de 24 heures (Phillips et coll., 1997). La dégradation protéique musculaire décroît de manière plus

marquée que la dégradation protéique total de l'organisme (Rennie et coll., 1981). Il est à noter qu'un apport exogène en acides aminés essentiels limite l'augmentation post-exercice de la dégradation (Biolo et coll., 1997) et favorise donc l'anabolisme protéique. L'apport en acides aminés, qu'il soit infusé (Biolo et coll., 1997) ou ingéré oralement (Tipton et coll., 1999b) est plus anabolisant après un exercice qu'au repos. En résumé, il apparaît que c'est davantage grâce à l'augmentation de la synthèse plutôt qu'à la baisse de la dégradation que la balance azotée peut être positive (Di Pasquale, 1997), et ce, jusqu'à 48 heures post-entraînement au moins (Phillips et coll., 1997). Si l'effet immédiat de l'exercice est catabolique, l'effet, en fin de compte, est anabolique et peut résulter en un gain de masse maigre (avec un entraînement régulier) (Di Pasquale, 1997).

Un exercice en endurance stimule apparemment aussi la dégradation protéique musculaire (Bergström et coll., 1985; Dohm et coll., 1985; Felig et Wahren, 1976; Wolfe et coll., 1982). Cependant, un entraînement à long terme n'entraîne pas la perte musculaire, possiblement grâce à la stimulation de la synthèse protéique subséquente à l'exercice (Carraro et coll., 1990).

L'effet de l'entraînement en ce qui concerne le turnover protéique est différent de celui concernant le métabolisme glycogénique. En effet, les études à ce sujet démontrent clairement une diminution de la réponse métabolique des sujets entraînés. Avec ces derniers, ni l'exercice en résistance (Tipton et coll., 1996; Tarnopolsky et coll., 1991), ni celui en endurance (Tipton et coll., 1996) n'augmente les taux de synthèse, sauf dans le cas d'un entraînement très intense (Chesley et coll., 1992; MacDougall et coll., 1995). De plus, les mouvements faisant appel à des contractions eccentrices causent plus de dommages musculaires que les concentriques, ce qui entraîne une hausse des taux de synthèse pendant la récupération (Booth et coll., 1998; Kraemer et coll., 1998; Côté et coll., 1988). Finalement, il convient de rappeler qu'une alimentation adéquate après l'exercice favorise une balance protéique positive (Tipton et coll., 1999; Biolo et coll., 1997); un effet dont bénéficient aussi les sujets entraînés.

2.3. Effets de l'hydratation sur la synthèse protéique

De tous les facteurs influençant la synthèse et la dégradation protéique, l'hydratation cellulaire, c'est-à-dire la quantité d'eau dans la cellule (laquelle est reliée à son volume), est l'un des plus importants (Di Pasquale, 1997). Lorsque les cellules musculaires sont bien hydratées, les réactions de synthèse sont stimulées. À l'opposé, quand les cellules sont déshydratées, la synthèse protéique décroît et le catabolisme accroît.

Pour assurer un bon état d'hydratation intracellulaire, il n'y a pas que l'eau qui importe. En effet, les concentrations d'ions (sodium, potassium, chlore) et de certains substrats (particulièrement les acides aminés) intracellulaires y favorisent l'entrée et la rétention d'eau (par gradient). Aussi, certaines hormones, comme l'insuline, les stéroïdes anabolisants et l'hormone de croissance favorisent indirectement l'hydratation cellulaire en promouvant l'accumulation d'ions et minéraux dans la cellule. Le glucagon, les glucocorticoïdes et certaines cytokines provoquent plutôt le rétrécissement cellulaire en laissant s'échapper des ions K⁺. Or, le potassium joue un rôle de premier plan dans le contrôle hydrique intracellulaire.

2.4. Substrats et nutriments qui affectent le turnover protéique

L'ingestion d'un repas est associée avec un changement drastique d'un état de catabolisme vers un état d'anabolisme protéique (Darmaun D, 1999). Un apport en protéines ou en acides aminés après l'exercice favorise la synthèse protéique (Bennett et coll., 1989; Forslund et coll., 1998) et le transport d'acides aminés aux cellules musculaires (Lundholm et coll., 1987), mais son effet sur la dégradation protéique est parfois nul (Biolo et coll., 1997), parfois légèrement positif (Gelfand et coll., 1990) et très marqué lorsque l'apport en protéines est très généreux (2,5 g/kg/j) (Forslund et coll., 1998). Cette réponse aigüe du métabolisme protéique est médiée, en partie, par une augmentation de la sécrétion de l'insuline, elle-même une conséquence de l'absorption de glucides (Darmaun D, 1999; Blake et coll., 2000; Roy et coll., 1997; Biolo et coll.,

1995a). Tandis que l'insuline peut supprimer les taux de protéolyses, les protéines et les acides aminés sont responsables de la stimulation de la synthèse protéique qui suit la consommation d'aliments (Darmaun D, 1999). Les résultats sont plutôt unanimes : l'hyperaminoacidémie, et l'hyperaminoacidémie combinée à l'hyperinsulinémie augmentent significativement la synthèse protéique totale (Castellino et coll., 1987; Tessari et coll., 1987; Roy et coll., 2000). Mais il semble que tous les macronutriments soient désirables pour promouvoir la synthèse protéique. En effet, Svanberg et coll., (1999) ont démontré qu'un repas mixte (glu+pro+lip) stimulait davantage (environ 40% de plus) la synthèse protéique que lorsque l'un ou l'autre des macronutriments était omis. Selon ces auteurs, l'omission des glucides est la plus pénalisante, puisque les taux de synthèse protéique sont les plus bas dans ce cas (environ 50% moins élevés qu'avec le repas mixte) (Svanberg et coll., 1999). Il faut tout de même garder en tête que seuls, les glucides ne stimulent pas la synthèse autant qu'avec des protéines (Roy et coll., 2000). Et tous les acides aminés ne sont pas égaux, puisqu'un apport en acides aminés essentiels stimulent la synthèse protéique, alors qu'un ajout d'acides aminés non essentiels n'apportent pas d'avantages supplémentaires (Borsheim et coll., 2002; Tipton et coll., 1999a et 1999b; Smith et coll., 1998; Biolo et coll., 1997; Wolfe, 2001)

L'ingestion de protéines ou acides aminés après l'exercice favorise l'anabolisme protéique musculaire (Biolo et coll., 1997; Tipton et Wolfe, 1998; Borsheim et coll., 2002). Plus encore, la disponibilité des acides aminés est un régulateur important du métabolisme protéique (Tipton et Wolfe, 2001). Mais dans ce dossier, la composante temporelle est très importante. Elle comporte au moins deux aspects : 1- le *timing* de l'apport alimentaire. 2- la vitesse de la livraison des acides aminés exogènes au pool métabolique. Comme pour la consommation de glucides pour la re-synthèse glycogénique, le moment de l'ingestion de protéines en vue de stimuler la synthèse protéique est critique; le plus tôt après l'exercice étant le plus profitable (Levenhagen et coll., 2001; Mosoni et Mirand, 2003). La vitesse de livraison elle, est notamment influencée par le type de protéines ou d'acides aminés consommé (Mosoni et Mirand, 2003). Généralement, le taux d'entrée est plus lent avec des protéines intactes et plus rapide avec des protéines hydrolysées riches en peptides courts et des mélanges d'acides

aminés (Rérat, 1993). Cependant, lorsque les sujets sont nourris généreusement, l'effet anabolique de ces diverses formes est similaire (Yamamoto et coll., 1985; Gutierrez et coll., 1998; Deutz et coll., 1996). Cela peut être expliqué par le fait que les protéines lentement absorbées promeuvent une balance azotée positive en réduisant davantage la dégradation protéique (Mosoni et Mirand, 2003). Des différences notables peuvent aussi exister entre deux types de protéines, comme c'est le cas bien documenté entre la caséine et les protéines du petit lait, qui sont respectivement lentement et rapidement digérées (Mosoni et Mirand, 2003; Forslund et coll., 1998). Il ne faut cependant pas oublier que ces résultats sont obtenus lorsque des repas composés uniquement de substrats protéiques sont consommés. Or, il a été démontré que lorsque d'autres nutriments sont ajoutés aux protéines, les différences s'amenuisent (Dangin et coll., 2002).

2.5. Substrat et nutriments qui influencent la re-synthèse glycogénique

L'utilité d'un supplément glucidique pour stimuler la synthèse de glycogène ne se discute même plus; l'ingestion de glucides en post-exercice est définitivement plus apte à stimuler la synthèse de glycogène que l'ingestion d'un placebo (Casey et coll., 2000; Anthony et coll., 1999; Pascoe et coll., 1993; Wakshlag et coll., 2002). De même, il est bien connu que plus tôt est consommé ce supplément, plus efficace il sera. Les recherches indiquent que la re-synthèse glycogénique est de deux à trois fois plus rapide lorsque des glucides sont consommés immédiatement après l'exercice plutôt que quelques heures plus tard (Ivy et coll., 1988a et 1988b; Blom et coll., 1987; Levenhagen et coll., 2001). Cependant, plusieurs questions sont sans réponse, ou plutôt, plusieurs questions ont plusieurs réponses... différentes! Quelle quantité de suppléments consommer? À quelle fréquence les consommer? Quelle composition doivent avoir ces suppléments? Voici où en sont les connaissances.

Quantité et fréquence

Lorsqu'un supplément glucidique est fourni immédiatement après l'entraînement, son effet sur la synthèse glycogénique décroît éventuellement, quand la glycémie et l'insulinémie s'estompent (Ivy et coll., 1988a et 1998b). Blom et coll. (1987) ont remarqué que cette baisse pouvait être atténuée si les suppléments continuaient d'être fournis à intervalles de deux heures. À ce rythme, ils estiment que des suppléments contenant un minimum de 0,7g de glucides par kilogramme de poids corporel (g/kg poids corporel) peuvent maximiser la mise en réserve de glycogène (Blom et coll., 1987). Cette quantité a par la suite été révisée par Ivy et coll. (1998) qui pensent plutôt que 1,2 à 1,5 g de glucides/kg poids corporel sont requis pour stimuler au maximum la re-synthèse glycogénique.

Qui dit restauration des réserves glycogéniques dit aussi conservation des capacités en endurance. Et cela s'observe à peine après 4 heures de récupération lorsqu'une boisson fournissant 1 g de glucides/kg est consommée immédiatement et deux heures après un exercice (Fallowfield et coll., 1995). Le phénomène est aussi observé même si une quantité moindre de glucides est administrée. En effet, Wong et Williams (2000) ont donné un supplément fournissant 50 g de glucides à leurs sujets immédiatement après un entraînement. Par la suite, les sujets consommaient soit une solution glucosée (fournissant environ 117 g de glucose) (GLU) ou un placebo (PL) sur une période de trois heures. Après une période de récupération de quatre heures, les sujets étaient appelés à courir jusqu'à épuisement. Il est ressorti de cette étude que malgré la glycémie et l'insulinémie supérieur du groupe GLU, leur capacité en endurance n'était pas améliorée par rapport au groupe PL. Ainsi, les auteurs concluent qu'un apport en glucides de 50 g et une hydratation adéquate permet, après 4 heures de récupération, une performance en endurance similaire à un apport trois fois plus élevé en glucides (Wong et coll., 2000). La consommation d'un placebo depuis le début de la récupération ne permet toutefois pas de bien performer, même si l'hydratation est assurée, d'où l'importance de l'apport glucidique (Wong et coll., 2000).

En résumé, pour maximiser la re-synthèse de glycogène après l'exercice, un supplément glucidique d'au moins 1g/kg devrait être consommé immédiatement après l'exercice. La poursuite de cette supplémentation aux deux heures maintient un taux rapide de mise en réserve de glycogène. L'addition de protéines peut aussi augmenter le taux de synthèse glycogénique grâce à l'effet synergique des glucides et des protéines sur la sécrétion d'insuline (Ivy, 1998). Voyons ce cas en détails.

Quelle est la composition en macronutriments idéale pour maximiser la récupération glycogénique? Plusieurs chercheurs ont tenté de savoir si la présence de glucides seuls était optimale ou si l'addition de protéines s'avérait bénéfique. Des résultats divergents ont été obtenus. Dans certains cas, la présence de protéines donnent lieu à des taux accrus de glycogénèse (Zawadzki et coll., 1992; van Loon et coll., 2000a; Williams et coll., 2003; Ivy et coll., 2002), alors que d'autres études concluent en l'inefficacité des protéines à stimuler la glycogénèse (Van Hall et coll., 2000a et 2000b; Roy et Tarnopolsky, 1998; Rotman et coll., 2000; Jentjens et coll., 2001; Wakshlag et coll., 2002). La combinaison glucides/protéines a un effet plus marqué sur la sécrétion de l'insuline que la consommation de glucides seuls (Spiller et coll., 1987) et c'est en général à cela qu'on attribue la supériorité des mélanges glucides/protéines. Ce phénomène permet un captage du glucose plus important (Ivy et Kuo, 1998) et une activité accrue du glycogène synthase (Bak et coll., 1991; Kruszynska et coll., 1986), soit deux phénomènes déterminant pour la glycogénèse lorsque des glucides sont fournis (Zawadzki et coll., 1992). À plusieurs reprises cependant, on a remarqué que l'addition de protéines aux glucides permet d'augmenter la sécrétion d'insuline (van Loon et coll., 2000b; Ivy, 1998; Van Hall et coll., 2000b; Jentjens et coll., 2001; Rasmussen et coll., 2000), sans toutefois avoir d'incidence sur le taux de glycogénèse (Van Hall et coll., 2000b; Jentjens et coll., 2001). Il est important de noter que la combinaison glucides/protéines a souvent été jugée supérieure en raison de l'apport calorique supérieur. Les études comparant des quantités isocaloriques ont conduit à des résultats sont moins élogieux (Van Hall et coll., 2000a; Tarnopolsky et coll., 1997; Carrithers et coll., 2000; van Hall et coll., 2000b; van Loon et coll., 2000a).

Quand on y regarde de plus près, ces résultats divergents peuvent s'expliquer par le fait que les suppléments étudiés par Tarnopolsky et Carrithers contenaient non seulement des protéines, mais aussi des lipides. Or, la présence de lipides peut avoir ralenti la vidange gastrique et conséquemment ralenti la disponibilité du glucose pour la glycogénèse. Encore plus important, ni l'une ni l'autre de ces deux études n'ont observé une réponse insulinique supérieure avec l'ajout de protéines. Il a été proposé que cette absence de réponse pouvait résulter de la faible teneur en protéines ou du type de protéines des boissons étudiées (Ivy, 2001). Van Loon et coll. (2000) ont aussi comparé l'effet de trois boissons fournissant 1) 0,8 g glucides/kg pds (LGLU); 2) 0,8 g glucides/kg pds + 0,4 g protéines/kg pds (GLU+PRO); et 3) 1,2 g glucides/kg pds (HGLU) sur la réponse insulinique et la re-synthèse glycogénique pendant une période de récupération de 5 heures. Ainsi, LGLU et GLU+PRO étaient « isoglucidiques », tandis que HGLU et GLU+PRO étaient isocaloriques. Ils ont observé que les taux plasmatiques d'insuline et ceux de synthèse glycogénique étaient 88% et 113% (respectivement) supérieurs suite à l'ingestion du supplément GLU+PRO par rapport au supplément LGLU. Cependant, en comparaison du HGLU, GLU+PRO n'entraînait pas une re-synthèse glycogénique plus rapide. Donc oui, l'addition de protéines peut accélérer la mise en réserve de glycogène, mais l'effet est similaire si la concentration en glucides est augmentée. Il semble donc que la quantité de glucides fournie et la fréquence de cette ingestion sont plus important que la présence de protéines pour la re-synthèse glycogénique, puisque quand la quantité de glucides est suffisante, les protéines n'apportent pas d'avantage supplémentaire (Van Hall et coll., 2000b; van Loon et coll., 2000a). Ivy et coll. (2001) suggèrent que l'ajout de protéines est bénéfique lorsque l'apport en glucides est inférieur ou égale à 1g/kg pds environ.

Au delà de son rôle possible dans la re-synthèse glycogénique, l'ajout de protéines ou d'acides aminés essentiels à un supplément glucidique présente un autre avantage : celui de favoriser une balance azotée positive (Tipton et coll., 1999b; Ivy, 2001; Levenhagen et coll., 2002).

2.6. Facteurs affectant la vitesse de la récupération (protéique + glycogénique)

2.6.1. Apport calorique (consommation d'aliments)

L'apport alimentaire, en protéines, en acides aminés individuels ou en combinaison entourant l'exercice a des effets physiologiques et pharmacologiques spécifiques qui contribuent à l'effet anabolisant de l'exercice (Di Pasquale, 1997). Comme nous l'avons vu, la consommation d'aliments après un exercice permet la transition de l'état catabolique vers l'état anabolique. Non seulement la présence de protéines, mais aussi celle de glucides, puissants stimulateurs de la sécrétion d'insuline, est souhaitée. Il en va de même pour la récupération glycogénique, puisque lorsque aucun glucide n'est consommé après l'exercice, la synthèse de glycogène musculaire est lente (7-12 mmol/kg dw/h) (van Hall et coll., 2000b; Ivy et coll., 1988b; Tarnopolsky et coll., 1997). Ce même taux est significativement accéléré (de 20 à 50 mmol/kg dw/h) avec la consommation d'un supplément en tout début de récupération (Blom et coll., 1987; Piehl Aulin et coll., 2000; Ivy et coll., 1988a et b; Zachwieja et coll., 1991; Tarnopolsky et coll., 1997; Jentjens et Jeukendrup, 2003). Voyons les facteurs qui entrent en jeu.

2.6.2. Timing

Le moment où des aliments ou suppléments sont consommés après un exercice peut affecter les taux de synthèse protéique et de glycogénèse. Il a été démontré que le taux de re-synthèse glycogénique musculaire peut diminuer considérablement si l'ingestion de glucides est retardée après l'exercice. Selon une étude menée par Ivy et ses collaborateurs (1988a), ce taux est de 45% après une période de 4 heures de récupération si l'apport en glucides est retardé de 2 heures par rapport à la situation où le supplément glucidique était consommé sans délai après l'exercice. Les auteurs supposent que cette baisse était le résultat de la diminution de l'affinité des muscles pour le glucose. En effet, il a déjà été démontré que le transport de glucose post-exercice était rapidement réversible en l'absence de glucides (Cartee et coll., 1989; Goodyear et coll., 1990) en raison,

notamment, du moins grand nombre de transporteurs de glucose aux abords de la membrane plasmique (Goodyear et coll., 1990).

Levenhagen et coll. (2001) ont démontré que la synthèse protéique dans la jambe, la synthèse protéique totale, ainsi que la déposition nette de protéine est stimulée lorsque des nutriments sont consommés immédiatement après l'exercice plutôt que retardée de 3 heures. Grâce au flux sanguin augmenté par l'exercice, nous avons vu que le transport des acides aminés se faisait plus rapidement qu'au repos. Ces résultats permettent de prédire que l'administration de substrats immédiatement après l'exercice est plus efficace que si elle est retardée (Biolo, 1997). Il semble cependant que des différences au niveau de l'âge du sujet et du type d'exercice pratiqué puissent expliquer que la rapidité de la supplémentation n'influence peu ou pas l'anabolisme. La synchronisation entre la prise alimentaire et une disposition anabolisante favorable est la clé d'une synthèse protéique optimale.

2.6.3. Fréquence d'ingestion

Certains ont émis l'hypothèse que la fréquence de la consommation de glucides pouvaient influencer le rythme de la glycogénèse, entre autres parce que les ingestions séparées de deux heures ne permettent peut-être pas de maintenir une glycémie et une insulémie suffisamment élevée pendant toute cette période. Des intervalles plus fréquents maintiendraient mieux de hauts taux de glucose et d'insuline sanguin, contribuant ainsi à la glycogénèse (Ivy, 1998; Doyle et coll., 1993; van Loon et coll., 2000a). Effectivement, des taux rapides (40-45 mmol/kg dw/h) de glycogénèse ont été observés lorsque de grosses doses de glucides (1,2 à 1,6 g/kg/h) ont été consommés à intervalles rapprochés (≤ 30 minutes) (Doyle et coll., 1993; van Loon et coll., 2000a). Cependant, Burke et coll., (1996) n'ont pas souligné de différence quand des apports caloriques équivalents étaient fournis sur 24 heures, qu'ils soient étalés sur plusieurs collations ou répartis en 4 plus gros repas. On sait aussi qu'un gros volume est évacué de l'estomac plus rapidement qu'un petit (Rehrer et coll., 1994). Il semble donc le volume

total évacué de l'estomac sur une période de temps donnée (ex : 3 heures) soit semblable entre les deux modes d'alimentation (intervalles rapprochés ou distancés), et que ce soit cela qui importe, plutôt que la vidange gastrique seulement. (Jentjens et Jeukendrup, 2003).

Que l'apport protéique soit concentré dans quelques gros repas ou répartis sur plusieurs petits influence l'entrée des acides aminés dans le pool métabolique (Mosoni et Mirand, 2003). Lorsqu'il y a ingestion massive de protéines ou d'acides aminés, cela résulte en une entrée toute aussi massive d'acides aminés libres dans le pool. Il en résulte une hausse marquée du catabolisme d'acides aminés et une stimulation temporaire de la synthèse protéique corporelle globale (Dangin et coll., 2001). En contraste, quand les acides aminés sont administrés sur une base régulière, l'entrée d'acides aminés dans le pool est modérée, ce qui stimule moins le catabolisme. En effet, une baisse de la dégradation protéique totale en situation postprandiale requiert une hausse prolongée et modérée des taux sanguins d'acides aminés libres (Dangin et coll., 2001). En plus d'une dégradation protéique totale inférieure (Boirie et coll., 1997; Dangin et coll., 2001) avec le mode « régulier », il s'ensuit une meilleure rétention d'acides aminés dans les tissus splanchnique. Il semble que le turnover protéique musculaire soit moins affecté que le turnover total de l'organisme par le mode d'ingestion (Biolo et coll. 1997).

2.6.4. Apport en glucides (quantité et type)

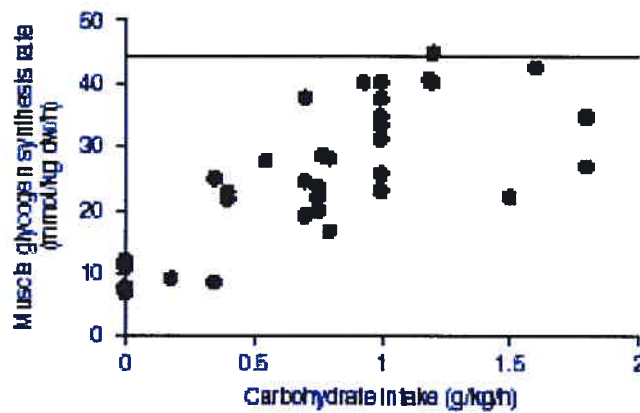
Pour optimiser le taux de re-synthèse glycogénique, des quantités adéquates de glucides doivent être ingérées (Ivy et coll., 1988b; Reed et coll., 1989). Mais ni la quantité exacte de glucides à consommer, ni le taux de synthèse de glycogène maximal ne fait l'objet d'un consensus. Les taux de re-synthèse glycogénique rapportés oscillent entre 20 et 50 mmol/kg dw/h (Jentjens et Jeukendrup, 2003), tandis que les doses de glucides administrées dans les études varient aussi énormément (0,18 à 2,1 g/kg/h). Parmi les études s'intéressant à ce phénomène, celle Blom et coll. menée en 1987 suggérait qu'un apport en glucides de 0,35 g/kg/h à intervalles de 2 heures (avec une boisson contenant

0,7 g glucose/kg) maximisait la glycogénèse, car il augmentait le rythme de mise en réserve de glycogène de 150% (de 9,0 à 24,8 mmol/kg dw/h) par rapport à l'apport de 0,18 g/kg/h et qu'un apport en glucides de 0,7 g/kg/h n'augmentait pas davantage les taux de synthèse (Blom, 1987). Face à ces résultats, les auteurs ont pensé qu'il existait un plateau du taux de synthèse et qu'il était atteint avec une quantité de glucides équivalentes à 0,35 g/kg/h. Les évidences apportées par d'autres études contredisent toutefois cette hypothèse. Parmi celles-ci, celle de Ivy a évalué qu'un supplément fournissant au moins 0,5 g/kg/h de glucides était nécessaire pour maximiser la mise en réserve post-exercice du glycogène (Ivy, 1998). Cela, après n'avoir remarqué aucune différence significative entre l'ingestion de 0,75 g/kg/h et 1,5 g/kg/h (1,5 et 3,0 g/kg aux deux heures) sur la synthèse de glycogène (19,6 et 22 mmol/kg dw/h respectivement) (Ivy et coll., 1988b). En contraste, van Loon et coll. ont plus récemment démontré que lorsque l'apport en glucides passait de 0,8 à 1,2 g/kg/h, la synthèse de glycogène plus que doublait (16,6 vs 35,4 mmol/kg dw/h) (van Loon et coll., 2000a). Parmi les explications plausibles, notons des différences de méthodologie dont le fait que van Loon et coll. (2000a) ont donné un supplément à leurs sujets à intervalles de 30 minutes, tandis que les études mentionnées précédemment (Blom et coll., 1987; Ivy, 1988) séparaient la prise de suppléments par deux heures. Plusieurs autres (Casey et coll., 1995; Piehl Aulin et coll., 2000; Doyle et coll., 1993; Jentjens et coll., 2001; van Loon et coll., 2000a; van Hall et coll., 1998) ont aussi observé des taux de glycogénèse plutôt élevés (entre 40 et 43 mmol/kg dw/h) lorsque 1,0 à 1,8 g/kg/h de glucides étaient consommés à intervalles de 15 à 60 minutes pendant une période de récupération de 3-4 heures, ce qui supportent les observations de van Loon et coll. (2000a).

En résumé, la quantité de glucides consommés semblent déterminante pour maximiser la glycogénèse musculaire post-exercice. Cependant, cette quantité optimale est imprécise. De plus, on constate qu'une grande variabilité entre les taux de glycogénèse existe pour une même quantité de glucides administrée. Des différences au protocole, comme les intervalles de consommation, le type de glucides, le niveau d'entraînement des sujets, la durée de la période de récupération qui a été mesurée, etc. peuvent expliquer cela. La figure suivante illustre les taux maximum trouvés après l'ingestion des diverses doses de

glucides en début de récupération. On remarque une tendance vers une plus grande synthèse de glycogène lorsque des plus grandes quantités de glucides sont consommés. À la lumière des résultats disponibles, Jentjens et Jeukendrup (2003) estiment que le taux de synthèse de glycogène atteint un maximum lorsque environ 1,2 g/kg/h de glucides sont consommés.

Figure 1. Synthèse glycogénique en fonction du taux d'ingestion des glucides.



Note : La ligne horizontale correspond au taux maximal de re-synthèse glycogénique musculaire.

Type

Parce que la mise en réserve du glycogène est influencée par la présence d'insuline et par celle de glucides, il a été suggéré que des aliments à indice glycémique (IG) élevé soient préférés aux aliments à IG modéré et faible lorsqu'un tel but est recherché (Burke et coll., 1998). Cette hypothèse a été confirmée par l'étude de Kiens et coll. (1990), où deux repas composés à 70% de glucides, l'un à IG élevé, l'autre à IG faible étaient comparés. Le premier permettait d'augmenter les taux d'insuline d'en moyenne 98% et ceux de synthèse de glycogène musculaire d'environ 61% pendant les 6 premières heures de récupération (Kiens et coll., 1998). Aussi, il a été démontré à plusieurs reprises que les taux de synthèse de glycogène sont moins élevés lorsque du fructose est consommé en

comparaison avec du glucose (Conlee et coll., 1987; van den Bergh et coll., 1996; Ivy et coll., 1988b). Or, il s'avère que le fructose a un IG très inférieur à celui du glucose. L'absorption plus lente du fructose au niveau de l'intestin, et le fait qu'il doit être converti en glucose par le foie avant d'être métabolisé par les muscles sont des explications généralement acceptées (Fujisawa et coll., 1993; Henry et coll., 1991; Mayes, 1993). Ainsi, lorsqu'une synthèse rapide de glycogène musculaire est souhaitée, le glucose est préféré au fructose. Cependant, ce dernier pourrait être plus bénéfique que le glucose lorsqu'il s'agit de renflouer les stocks de glycogène hépatique. (Conlee et coll., 1987; Nilsson et Hultman, 1974). Une combinaison de glucose et de fructose semble représenter une bonne solution. On retrouve cette combinaison naturellement dans le sucre, où le glucose et le fructose se retrouve en quantité équimolaire. En effet, il a été démontré que l'ingestion de sucre (IG modéré) permettait un taux de glycogénèse musculaire similaire à l'ingestion de glucose (Blom et coll., 1987; Casey et coll., 2000; Jentjens et coll., 2001; van Loon et coll., 2000a). Il est suggéré que le fructose, grâce à son métabolisme qui prédomine au niveau du foie par rapport au glucose, pourrait inhiber le captage hépatique de glucose post-exercice. Il permettrait ainsi à plus de glucose d'échapper au foie et de se rendre disponible pour la glycogénèse musculaire (Blom et coll., 1987).

Lorsque la vitesse de la vidange gastrique, suite à l'ingestion de solutions glucidiques différentes mais isoénergétiques, est comparée, on note que la solution constituée de polymères de sucre et celle de polymères de glucose quittent l'estomac plus rapidement que la solution de glucose ou de sucre (Leese et coll., 1995; Moodley et coll., 1992; Bowtell et coll., 2000). Tout est une question d'osmolarité. À teneur énergétique équivalente, une moins grande osmolarité favorise la mise en réserve de glycogène musculaire (Bowtell et coll., 2000). Cela est en accord avec les résultats de Piehl Aulin et coll. (2000), qui ont démontré qu'une solution composée de polymères de glucose engendrait un taux de synthèse glycogénique plus rapide qu'une solution isoénergétique composée de monomères et oligomères de glucose, dont l'osmolarité est de 84 et 350 mosmol/l respectivement. La glycémie et l'insulinémie étant similaires, elles n'expliquent pas les différences entre les deux boissons (Piehl Aulin et coll., 2000).

Si la vidange gastrique ralentit lorsque la concentration en glucides s'accroît, la livraison en glucides aux intestins elle, augmente (Moodley et coll., 1992). Mais rien n'est complété tant que les nutriments ne sont pas assimilés. Il a été démontré que l'étape limitante à l'assimilation des glucides est la digestion de ceux-ci plutôt que leur transport (Hiele et coll., 1998). Une charge de 50 g d'amidon est assimilée significativement moins rapidement que la même charge de lactose, qui elle, est assimilée moins vite que 50 g de glucose ou de sucrose (Hiele et coll., 1998.) Et les sucres simples ne sont pas tous égaux, puisque le fructose doit être converti en glucose avant d'être utilisé. Il en résulte donc que le fructose produit un taux plus lent de re-synthèse glycogénique que le glucose ou le sucrose (Viru, 1996).

2.6.5. Apport en protéines

Comme nous l'avons mentionné précédemment, l'insuline stimule le captage du glucose et l'activation du glycogène synthase, l'enzyme limitant pour la synthèse de glycogène (Ivy, 1998). Il n'est donc pas surprenant que plusieurs chercheurs aient tenté de trouver des moyens de stimuler la sécrétion d'insuline en période post-exercice, dans le but d'optimiser la synthèse de glycogène musculaire (van Hall et coll., 2000b; van Loon et coll., 2000a; Zawadzki et coll., 1992; Rotman et coll., 2000). Le plus important stimulus pour la sécrétion d'insuline est l'augmentation de la glycémie, mais certains acides aminés et protéines exercent aussi un effet synergique sur la sécrétion d'insuline lorsqu'ils sont administrés seuls ou en combinaison avec des glucides (van Hall et coll., 2000a et 2000b; van Loon et coll., 2000a et 2000b; Rotman et coll., 2000). C'est sans oublier que la combinaison CHO/Pro a le bénéfice additionnel de stimuler le transport d'acides aminés, la synthèse protéique et la réparation des tissus musculaires (Ivy, 2001).

Type de protéines

La vitesse d'absorption des acides aminés varie en fonction du type de protéines ingérées. Elle peut varier grandement, puisqu'elle dépend de la vidange gastrique, de la motilité intestinale, de la digestion intraluminaire et finalement, de l'absorption mucoale (Boirie et coll., 1997). Cette constatation a mené au concept de protéines « rapides » et « lentes ». La protéine du petit lait (*whey protein*) et la caséine sont respectivement classées rapide et lente. Leur différence majeure est leur solubilité. Alors que la protéine de petit lait est soluble et passe rapidement de l'estomac au duodénum, la caséine elle, caille dans l'estomac, ce qui retarde la vidange gastrique et résulte probablement en une libération plus lente d'acides aminés (Mahé et coll., 1996). Il est donc plausible que cette vitesse d'absorption puisse affecter la synthèse, la dégradation et la déposition protéique postprandiale (Boirie et coll., 1997). Effectivement, Boirie et coll. (1997) ont confirmé leur hypothèse en observant que les protéines du petit lait (*whey protein*) induisent une hausse drastique, mais brève de la concentration plasmatique en acides aminés. La caséine induit plutôt une hyperaminoacidémie modérée et prolongée (un plateau), probablement à cause de rythme plus lent de vidange gastrique. Les mêmes auteurs ont aussi démontré que les protéines rapides sont associées avec une hausse marquée de la synthèse et de l'oxydation protéique, sans influence sur la dégradation. La réponse métabolique aux protéines lentes était différente : synthèse légèrement augmentée, oxydation légèrement stimulée, mais une inhibition marquée de la dégradation protéique. Cette dernière situation résulte en une meilleure balance en leucine, un indice de la déposition protéique (El-Khoury et coll., 1995). Ils concluent donc que la vitesse de digestion des protéines et l'absorption des acides aminés ont un impact majeur sur l'anabolisme protéique postprandial.

L'ampleur de l'hyperaminoacidémie diffère aussi selon le mode d'administration des protéines. Un repas protéique unique résulte en une hausse marquée, mais brève d'acides aminés (Wahren et coll., 1976; Elia et coll., 1983; Bergström et coll., 1990), tandis que la même quantité de protéines administrée de manière continue, mimant une absorption lente, induit une hausse moins forte, mais prolongée (Wolever et coll., 1994).

2.6.6. Vitesse d'absorption des substrats énergétiques

L'apport en glucides est le facteur le plus important et leur disponibilité est le facteur limitant de la re-synthèse glycogénique (Jentjens et Jeukendrup, 2003). Cette disponibilité dépend de la vitesse de la vidange gastrique, mais aussi de la vitesse de la digestion et de l'absorption. Quant à savoir quel mode d'administration (intra-veineux vs oral) est le plus efficace, les résultats sont non concluants. Plusieurs études où on administrait une infusion de glucides (Bergström et Hultman, 1967; Hansen et coll., 1999; Roch-Norlund et coll., 1972) permettaient d'observer des taux de glycogénèse de loin supérieurs à ceux observés avec l'ingestion de glucides dans d'autres études (Casey et coll., 1995; Blom, 1989; Doyle et coll., 1993; van Loon et coll., 2000a). Après l'absorption, il semble que ce soit la livraison des glucides aux muscles qui influence la re-synthèse. Par exemple, si d'autres organes et muscles captent les sucres en lieu et place des muscles qui ont travaillé, la vitesse de la récupération ralentit (Jentjens et Jeukendrup, 2003).

D'un autre côté, des quantités similaires de glucose administrées soit par infusion intraveineuse ou par voie orale ont conduit à des taux similaires de re-synthèse glycogénique, portant à croire que la vidange gastrique n'est pas un facteur limitant (Reed et coll., 1989). Dans cette étude, la réponse glycémique était supérieure suite à l'infusion par rapport à l'ingestion orale, mais les taux plasmatique d'insuline eux, était similaires. Il a donc été suggéré que la vitesse de re-synthèse glycogénique est grandement influencée par l'insulinémie (Ivy, 2001).

Liquide vs solide

Le peu d'études conduites pour évaluer la différence entre l'ingestion d'un supplément post-exercice solide ou liquide n'ont pas permis de constater de différences (Keizer et coll., 1987; Reed et coll., 1989).

B. BUT DU PRÉSENT PROJET

Globalement, ce projet a pour but d'identifier la composition en macronutriments de supplément post-exercice la plus efficace pour la récupération et le gain de masse maigre.

1. Hypothèse

Lorsque leur ratio glucides : protéines est similaire, les boissons sont absorbées aussi rapidement les unes les autres.

2. Objectifs

- 1- Déterminer, par des mesures de calorimétrie indirecte, la vitesse d'absorption et d'utilisation des boissons;
- 2- Distinguer des différences au niveau de l'absorption en fonction des proportions des macronutriments présents (glucides et protéines).
- 3- Distinguer des différences entre les vitesses d'absorption en fonction des types de glucides et de protéines consommés.

C. MÉTHODOLOGIE

1. Sujets

Un groupe de 11 hommes, caucasiens, âgés entre 20 et 30 ans ont participé à cette étude. Les critères d'inclusion à l'étude étaient les suivants : pratique d'une activité sportive de type aérobie à raison de 5 à 10 heures par semaine, non fumeur, absence de consommation d'aide ergogène ou tout de tout autre supplément alimentaire pouvant influencer leur performance athlétique, et sans pathologie, allergie ou intolérance alimentaire en relation avec les boissons étudiées.

2. Boissons

Les trois boissons à l'étude étaient de type « lacté » et avaient une saveur sucrée. Chaque sujet a consommé les trois boissons, à raison d'une boisson par visite. Un intervalle minimum de cinq jours était respecté entre chaque test. Les boissons étaient servies dans un verre identique à chaque fois, et l'ordre d'administration de ces boissons était aléatoire. La quantité variait entre 325 et 560 ml afin qu'elles soient isocaloriques à 325-330 kcalories. Les tableaux III et IV font état de leur densité énergétique et en macronutriments, de leur composition détaillée en macronutriments, du ratio glucides : protéines (G : P), ainsi que des quantités consommées. La liste d'ingrédients de chaque boisson se retrouve au tableau V.

Tableau III. Densité énergétique et en macronutriments des boissons

Boisson	Quantité (ml)	Énergie (kcal)	kcal/ml	%macronut/vol (g/ml)
Lait au chocolat Québon	500	326	0,65	15,1 (0,151)
<i>Boost</i>	325	329	1,01	23,2 (0,232)
JUM	560	327	0,58	13,7 (0,137)

Tableau IV. Composition détaillée en macronutriments des boissons

Boisson	Pro (g)	Glu (g)	Lip (g)	Ratio G : P
Lait au chocolat Québon	16,2	54	5,2	3,3 : 1
<i>Boost</i>	13,7	56,2	5,5	4,1 : 1
JUM	17,1	54,6	4,8	3,2 : 1

Tableau V. Liste des ingrédients de chacune des boissons à l'étude

Boisson	Liste des ingrédients
JUM	lait partiellement écrémé, jus d'orange concentré congelé (500 ml de lait 1% m.g. + 75 ml de jus d'orange concentré congelé Minute Maid sans pulpe)
Boost	eau, sucre, extraits secs de sirop de maïs, protéines de lait, cacao, huile de canola, huile de tournesol, huile de maïs, arôme et colorant artificiels, minéraux et vitamines, carraghénine, lécithine.
Lait au chocolat	lait partiellement écrémé, lait de beurre, sucre, cacao, colorant, sel, carraghénine, arôme artificiel, palmitate de vitamine A, vitamine D ₃ .

3. Type de sucres et de protéines

Les trois boissons sont faites à base de lait, et sont donc composées des mêmes types de protéines. Dans le lait, la caséine est la protéine principale. Le lait de beurre, ingrédient du lait au chocolat Québon, apporte toutefois une variante à ce dernier. En effet, ce petit lait est constitué de protéines du lactosérum.

Les glucides comportent aussi certaines différences dans les proportions des différents glucides présents. Il faut noter que le lait étant à la base de chaque boisson, le lactose est en plus grande quantité. Cependant, l'agent édulcorant du *Boost* est le sirop de maïs (extrait secs), un sucre composé de glucose surtout (20,6 g/100 g), mais qui renferme aussi du fructose (2,2 g/100 g). Le lait au chocolat pour sa part est sucré avec du sucre, soit du sucrose, un disaccharide composé de glucose et de fructose. Finalement, le JUM doit sa saveur sucrée au jus d'orange concentré. Il s'agit d'un jus non sucré, donc

contenant uniquement les sucres naturels du fruit : le glucose (5,3 g/ 100 g) et du fructose (4,6 g/100 g). Voici ces informations résumées dans le tableau VI.

Tableau VI. Composition détaillée des glucides présents dans les boissons

Boisson	Sucres présents	Monosaccharides
Lait au chocolat	Lactose	Glucose et galactose
	Sucre (sucrose)	Glucose et fructose
<i>Boost</i>	Lactose	Glucose et galactose
	Sirop de maïs	Glucose (20,6 g/100g) fructose (2,2 g/100g)
JUM	Lactose	Glucose et galactose
	Jus d'orange	Glucose (5,3 g/100g) et fructose (4,6 g/100g)

4. Protocole de pré-recherche

Lors d'un protocole pré-expérimental, la vitesse d'absorption des boissons a été évaluée par chromatographie en phase gazeuse en mesurant l'isomère 13 du gaz carbonique dégagé (^{13}C). À l'état naturel, les sucres des plantes contiennent une faible proportion de ^{13}C . La chromatographie en phase gazeuse permet de détecter la présence de ^{13}C dans les gaz expirés, et témoigne ainsi de l'absorption de la boisson (Leese et coll., 1995). Cependant, l'origine végétale des sucres (de la canne à sucre, du maïs, de la betterave, etc.) détermine la proportion en ^{13}C du breuvage. Or, deux des 4 boissons étudiées ne renfermaient pas suffisamment de cet isomère pour que l'analyse détecte des variations significatives. Il a donc été suggéré d'enrichir les différentes boissons en ^{13}C . Cependant, cette pratique fausse la composition originale de la boisson et donc l'évaluation de la vitesse d'absorption, but principal de notre recherche. La méthode que nous avons finalement choisie permettra d'étudier les boissons de récupération que nous avons

sélectionnées au préalable. Étant donné la grande ressemblance entre deux des quatre boissons, soit le *Boost* et le *Ensure*, nous en avons gardé trois pour la présente étude.

5. Protocole de recherche

Les sujets ont été appelés à se présenter au laboratoire à trois reprises. Au moment de l'expérimentation, ils étaient à jeun depuis une dizaine d'heures, et s'étaient abstenus de s'entraîner depuis au moins 36 heures.

À leur arrivée au laboratoire, les sujets s'assoiaient ou s'étendaient confortablement sur un lit afin de relaxer quelques minutes avant de débiter la prise des mesures. Leur température était prise à ce moment. Leur fréquence cardiaque était mesurée en continu pendant l'expérimentation à l'aide d'un cardiofréquencemètre. Lors de la troisième visite, les plis adipeux étaient mesurés avec un adipomètre (pince), de même que le tour de taille.

L'environnement du sujet était calme, silencieux, et d'une luminosité agréable. Le sujet devait rester éveillé pendant toute la période que durait la prise de mesures de calorimétrie indirecte. Cette dernière se faisait à l'aide d'un calorimètre, le *Deltatrac 2* de la compagnie SensorMedics. Cet appareil est muni d'une hotte ventilée sous laquelle respire le sujet et permet de mesurer uniquement le métabolisme de base et ses variations suite à l'ingestion de différentes boissons. La prise de mesures s'effectuait en quatre temps. La première période de 40 minutes servait à déterminer le métabolisme de repos du sujet. Après cela, le sujet consommait une boisson et s'étendait à nouveau. Les trois périodes de 45 minutes qui suivaient nous informaient sur les variations du métabolisme lors de la digestion. Il était nécessaire de cesser la prise de mesure après 45 minutes afin de re-calibrer le calorimètre. Il était possible que le sujet se lève lors de cet entracte s'il souhaitait aller au toilette. Si c'était le cas, il le faisait en se déplaçant calmement. Au début de chaque période de mesures, l'appareil considérait les valeurs des dix premières

minutes comme des artefacts afin d'allouer une période de familiarisation à l'appareil. Toutefois, à moins de valeurs incohérentes, elles ont été incluses dans les calculs.

6. Analyse statistique

Les données ont été regroupées par période de 15 minutes. Autrement dit, toutes les 15 minutes afin d'obtenir une moyenne des 15 minutes précédentes. Des analyses avec mesures répétées ont été effectuées pour faire ressortir un éventuel effet attribuable à une boisson, au temps, ou à l'interaction boisson/temps. Un test d'analyse de variance a par la suite été utilisé pour connaître précisément où se trouvent ces différences, s'il y a lieu. Le niveau de signification est établi à $p < 0.05$ pour toutes les analyses statistiques. Ces dernières sont faites à l'aide du logiciel SAS.

D. RÉSULTATS

1. Caractéristiques des sujets

Le tableau VI présente les caractéristiques des sujets ayant participé à l'étude. Les 11 hommes ont tous un poids santé, exception faite de un (sujet 11), dont l'indice de masse corporelle (IMC) (27,4) et le pourcentage (%) adipeux (27,39) suggèrent un surplus de poids.

Tableau VI. Caractéristiques des sujets

Sujet	âge (année)	taille (cm)	poids (kg)	IMC	% adipeux
1	20	180,7	79,1	24,2	16,46
2	29	165,5	65,7	24,0	18,48
3	25	172,7	72,0	24,1	20,39
4	26	177,4	73,4	23,3	19,36
5	23	179,0	72,9	22,8	19,52
6	20	176,0	71,9	23,2	14,74
7	20	169,8	49,8	17,3	9,68
8	20	177,3	62,0	19,7	12,06
9	23	185,3	81,7	23,8	17,88
10	29	172,7	73,3	24,6	19,5
11	26	179,3	88,1	27,4	27,39
Moyenne ± écart-type	23,7±3,5	176,0±5,5	71,8±10,2	23,1±2,6	17,77±4,66

2. Analyse des journaux alimentaires

Le tableau VII fait état de l'analyse des journaux alimentaires. Les données indiquées pour chaque sujet constituent la moyenne des trois jours de rapport. Afin de faciliter la

comparaison entre les groupes, ce tableau présente aussi les apports en calories, protéines, glucides et lipides exprimés en kilocalories par kilogramme de poids corporel ou en gramme par kilogramme de poids corporel selon l'élément considéré.

Tableau VII. Analyse des journaux alimentaires

sujet	kcal	kcal/kg	Pro (g)	%cal	g prot/kg	glu (g)	%cal	g glu/kg	lip (g)	%cal	g lip/ kg
1	3715	47	144.8	16	1.8	455.5	49	5.8	152.8	37	1.9
2	2531	39	127.1	20	1.9	348.4	55	5.3	76.1	27	1.2
3	2390	33	105.1	18	1.5	339.5	57	4.7	72.0	27	1.0
4	2614	36	118.2	18	1.6	410.8	63	5.6	61.6	21	0.8
5	2451	34	76.2	12	1.0	370.7	60	5.1	82.5	30	1.1
6	3112	43	146.8	19	2.0	411.0	53	5.7	104.9	30	1.5
7	2585	52	117.6	18	2.4	300.5	46	6.0	106.5	37	2.1
8	2751	44	109.8	16	1.8	362.4	53	5.8	99.7	33	1.6
9	3254	40	115.8	14	1.4	466.7	57	5.7	102.6	28	1.3
10	2767	38	99.3	14	1.4	389.0	56	5.3	96.8	31	1.3
11	2888	33	123.1	17	1.4	298.3	41	3.4	125.8	39	1.4
moy	2823	40	116.7	17	1.7	377.5	54	5.3	98.3	31	1.4
écart- type	399	6	19.9	2	0.4	55.8	6	0.7	25.8	5	0.4

Kcal : kilocalories

Pro : protéines

%cal: pourcentage des calories

Glu: glucides

Lip: lipides

3. Apport alimentaire, composition corporelle et entraînement

L'étendue des données et le fait que chaque sujet avait un poids stable laisse croire que les différences se situent au niveau de la dépense énergétique, notamment de l'activité physique. Les sujets pratiquaient entre 5 et 10 heures d'exercice cardiovasculaire par semaine, mais ils pouvaient se situer à l'une ou l'autre des extrémités. Leur entraînement n'a pas été rapporté avec précision, mais plutôt de façon informelle. Le sport pratiqué et le type d'engagement qu'ils ont dans ce sport (tableau VIII) semblent cohérents avec leur composition corporelle. En effet, ceux qui s'entraînent pour le plaisir ont un IMC et % adipeux supérieurs à ceux s'entraînant dans un but précis et avec un objectif de performance.

Tableau VIII. Sports pratiqués par les sujets

Sujet	Sport pratiqué
1	Football (porteur, équipe universitaire)
2	Triathlon (entraînement sérieux)
3	Course de fond (entraînement pour un marathon)
4	Course de fond (entraînement pour un marathon)
5	Course de fond, ski de fond (compétitions amicales)
6	Trampoline (niveau internationale)
7	Soccer (2 pratiques et 1 joute par semaine)
8	Soccer (2 pratiques et 1 joute par semaine)
9	Course, vélo, randonnée (pour le plaisir)
10	Course, vélo et ski de fond (pour le plaisir)
11	Course et entraînement cardio-vasculaire en salle (pour le plaisir)

4. Thermogenèse

La thermogenèse est l'énergie allouée à la digestion. Elle est évaluée par la différence entre de la dépense énergétique avant et après la consommation de la boisson, mesurée par calorimétrie indirecte. Le *Calorimètre* évaluent la dépense énergétique en analysant les gaz (O_2 et CO_2) inspirés et expirés. L'unité de mesure de cette dépense énergétique est : kcalories/24 heures. Ainsi, les valeurs ne sont aucunement réalistes pour comparer les boissons de minute en minute. Les données ont donc été corrigées sur 15 minutes, intervalle pour lequel les moyennes ont été compilées. Ces informations sont réunies dans le tableau IX, puis dans les figures 2 à 4. Ces figures permettent de voir de légères différences. Toutefois, pour déterminer s'il y a une tendance et si elle est significative, il convient de regrouper les courbes et d'en faire des moyennes. La figure 5 présente les moyennes des trois boissons. Cette superposition de courbes permet de remarquer que la digestion et l'absorption ne sont pas parfaitement identiques. L'analyse de variance à l'aide du logiciel SAS permet de vérifier si elles sont statistiquement différentes.

Tableau IX. Thermogenèse (kcal) aux 15 minutes, pour les onze sujets et les trois boissons

boisson	sujet	t0	t15	t30	t45	t60	t75	t90	t105	t120	t135
a	1	0.0	-0.8	-2.7	-3.0	-1.8	-2.4	-4.1	-4.4	-3.6	-2.7
a	2	0.0	5.5	4.7	3.6	5.0	3.4	2.3	0.5	0.2	0.2
a	3	0.0	3.1	5.1	5.4	4.9	3.3	3.1	2.5	1.3	1.4
a	4	0.0	0.5	2.0	2.8	3.0	2.9	3.6	2.3	1.9	1.5
a	5	0.0	0.2	2.4	4.2	2.8	2.3	2.7	0.8	0.0	0.7
a	6	0.0	2.6	4.4	4.7	4.6	4.7	3.7	2.7	2.4	1.4
a	7	0.0	3.6	3.9	4.1	3.5	2.8	2.1	1.8	1.7	1.3
a	8	0.0	3.4	4.0	3.9	3.5	2.3	1.8	1.2	1.5	0.5
a	9	0.0	1.3	5.0	5.2	3.4	2.6	3.1	1.4	1.1	1.2
a	10	0.0	4.9	4.5	3.8	3.1	2.1	0.7	1.0	0.8	1.0
a	11	0.0	1.7	3.3	3.9	5.0	2.8	2.4	1.9	1.6	1.0
b	1	0.0	4.4	2.8	-0.5	3.7	3.4	2.6	2.2	0.9	1.0
b	2	0.0	0.4	1.9	2.6	2.7	2.2	2.0	1.3	1.5	1.3
b	3	0.0	2.3	2.0	-0.1	2.6	2.1	0.8	2.3	0.7	1.1
b	4	0.0	1.7	2.0	1.2	4.8	3.9	4.1	2.6	2.6	2.3
b	5	0.0	2.4	2.7	2.1	3.2	3.6	3.2	1.4	1.3	2.1
b	6	0.0	5.9	5.5	-1.0	4.3	3.6	2.7	2.1	1.2	1.2
b	7	0.0	3.4	4.5	2.0	4.2	3.4	2.6	3.2	3.1	2.1
b	8	0.0	2.2	3.7	2.6	5.3	4.1	3.3	4.6	3.2	2.5
b	9	0.0	1.8	1.9	0.0	2.4	1.6	2.7	1.8	0.6	1.4
b	10	0.0	5.8	4.9	-1.6	4.3	2.2	1.1	-0.3	-0.5	-0.6
b	11	0.0	0.8	3.1	1.5	3.0	2.1	2.5	2.5	2.6	3.0
c	1	0.0	5.7	3.9	0.2	5.8	4.9	4.0	3.6	3.3	3.8
c	2	0.0	1.1	2.9	1.3	2.9	2.6	3.0	1.7	2.1	1.8
c	3	0.0	3.3	4.6	0.5	4.1	3.8	3.4	3.6	3.4	3.4
c	4	0.0	3.0	4.5	1.8	3.9	2.9	3.7	4.0	4.0	2.3
c	5	0.0	-0.3	0.6	2.3	1.0	1.2	0.9	-0.5	-1.2	-1.0
c	6	0.0	4.1	4.5	1.4	5.1	4.0	3.4	4.6	5.0	4.3
c	7	0.0	3.4	4.5	0.8	4.1	5.1	4.7	4.0	3.4	3.0
c	8	0.0	2.5	3.6	1.6	3.0	2.8	2.6	2.9	4.1	3.6
c	9	0.0	3.8	4.6	1.9	4.6	3.4	2.9	2.8	2.0	2.1
c	10	0.0	2.3	3.1	0.4	1.6	2.6	3.1	2.4	1.1	1.0
c	11	0.0	2.6	2.2	-0.3	1.8	1.7	1.1	1.4	1.1	0.5

Figure 2 à 4. Thermogénèse de tous les sujets, rassemblées pour chaque boisson.

Figure 2. Lait au chocolat

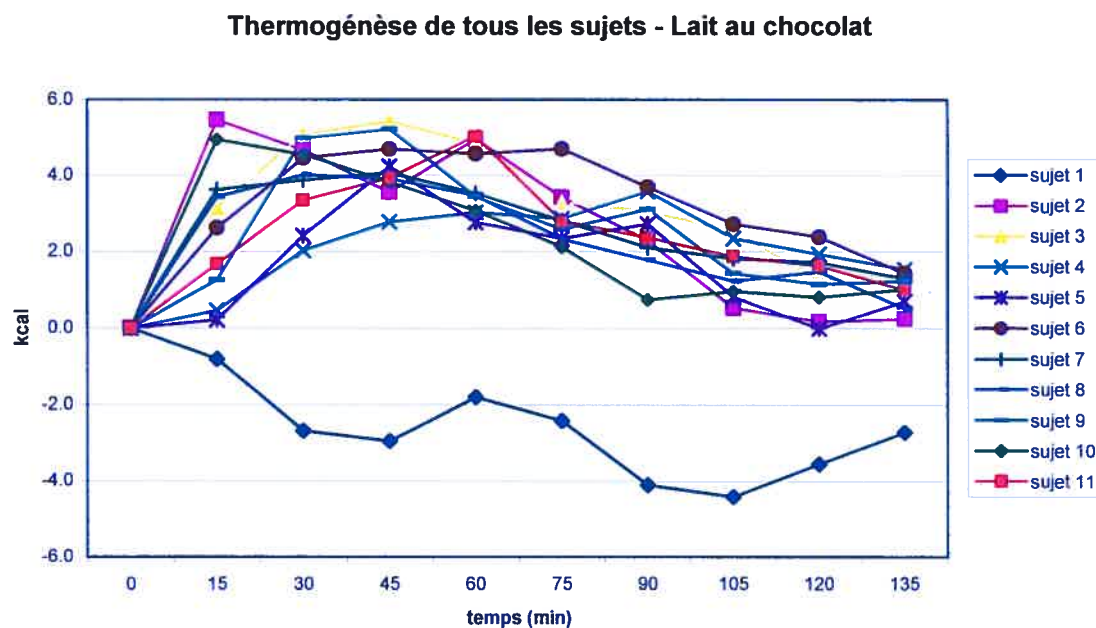


Figure 3. Boost

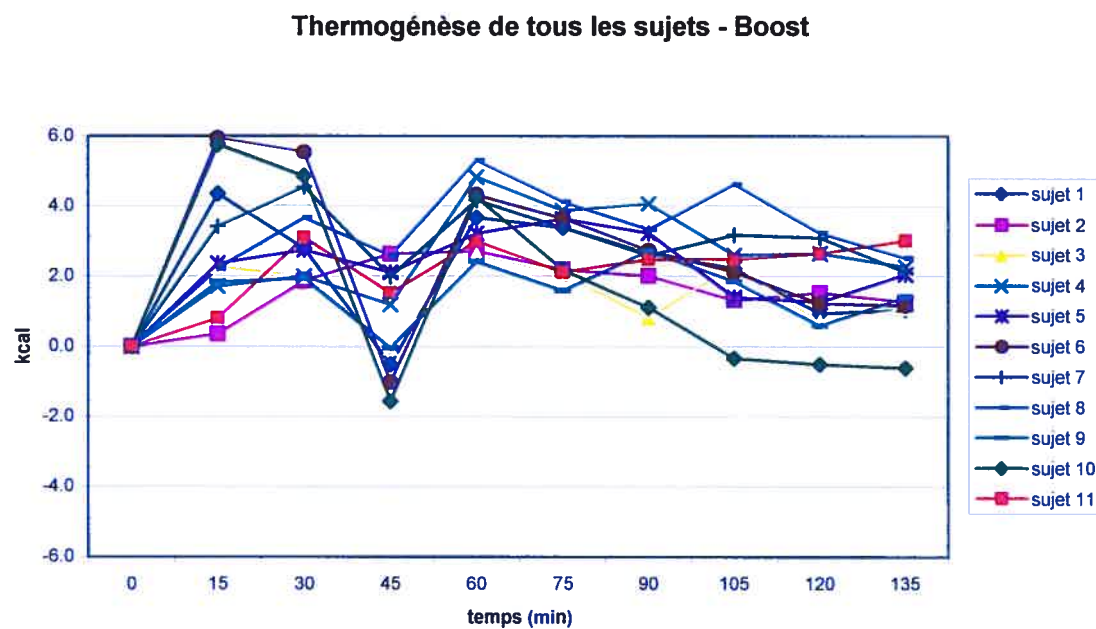


Figure 4. JUM

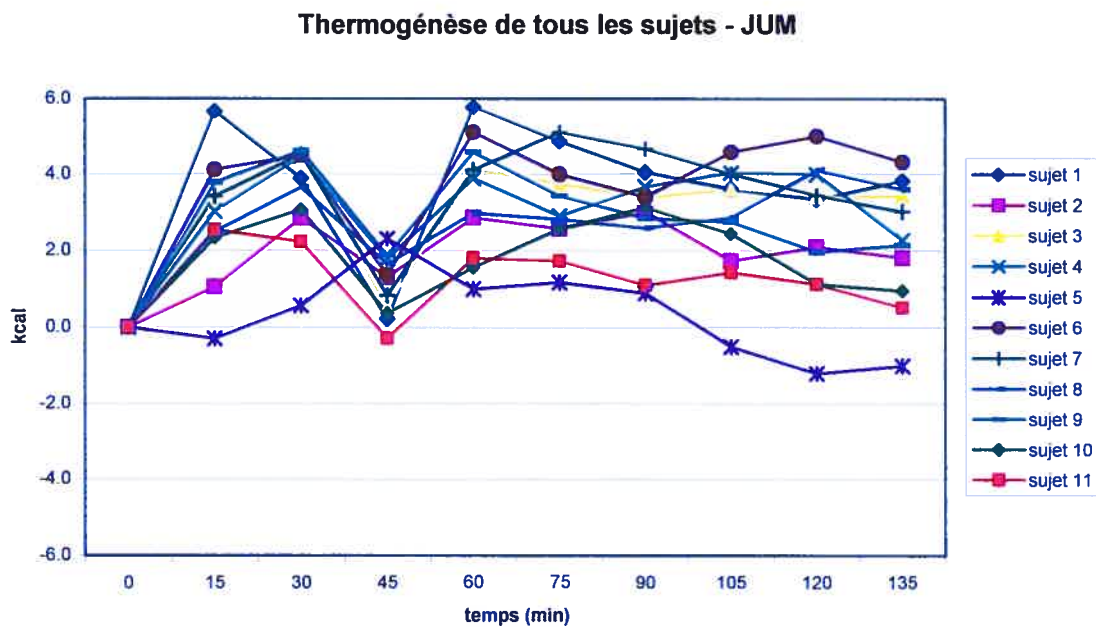
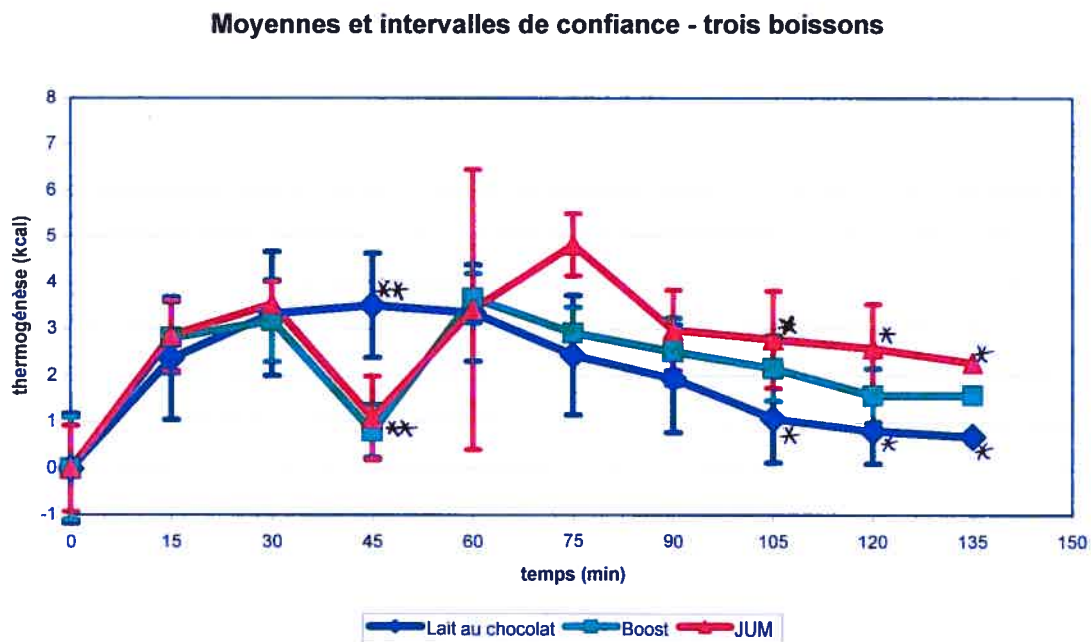


Figure 5. Comparaison de la thermogénèse moyenne des trois boissons, avec intervalles de confiance.



Note : Les astérisques dénotent les différences significatives. ** $p < 0.01$ * $p < 0.05$

5. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont permis de déterminer que globalement, la thermogénèse ne diffère pas significativement d'une boisson à l'autre ($p = 0.1412$). Ainsi, l'énergie allouée à la digestion sur une période de 135 minutes est semblable pour les trois boissons. Toutefois, des différences hautement significatives s'observent en fonction du temps ($p < 0.0001$) et de l'interaction boisson/temps ($p = 0.0004$). En fonction du temps, la thermogénèse du lait au chocolat au t45 diffère de celle au t120 et t135. En ce qui concerne le *Boost*, la thermogénèse au t60 est significativement différente de celle au t45, t120 et t135. Finalement pour le JUM, la thermogénèse au t45 est significativement différente de celle au t30, t60 et t75.

Lorsque l'interaction boisson/temps est analysée, des différences ressortent au t45, t105, t120 et t135. Au t45, le lait au chocolat se démarque très significativement ($p = 0.0008$) des deux autres boissons. Sa thermogénèse subit une augmentation, ce qui correspond au pic de sa courbe. La thermogénèse du *Boost* et du JUM subissent plutôt une dépression au t45, pour augmenter et atteindre un sommet au t60 et t75 respectivement. Le lait au chocolat continue de faire bande à part au t105 ($p = 0.0519$), t120 ($p = 0.0383$) et t135 ($p = 0.0258$). Sa thermogénèse tend à retrouver une valeur nulle plus rapidement que les deux autres, bien que cette différence soit significative avec le JUM uniquement. Le JUM et le *Boost* ne se distinguent pas significativement l'un de l'autre.

E. DISCUSSION

Au cours de cette recherche, la thermogénèse suivant l'ingestion de trois boissons de récupération a été évaluée. L'objectif de cette étude était d'identifier la boisson la plus rapidement absorbée, afin de déterminer la composition en macronutriments la plus efficace lorsqu'une récupération rapide est souhaitée.

L'hypothèse selon laquelle l'absorption des boissons au ratio glucides : protéines (G : P) similaire allait se faire à la même vitesse est infirmée, puisque les résultats démontrent qu'il y a une différence significative entre les vitesses d'absorption du lait au chocolat et du JUM.

1. Les thermogénèses dans le temps

Suite à l'ingestion des boissons, la dépense énergétique augmente significativement à t15 par rapport à t0. Elle continue d'augmenter (non significativement) au t30 pour les trois boissons, puis au t45 pour le lait au chocolat uniquement. Les pics de la thermogénèse correspondant au lait au chocolat, au *Boost* et au JUM surviennent après 45, 60 et 75 minutes respectivement. Le pic du JUM est le plus élevé, mais sa différence avec les sommets du lait au chocolat et du *Boost* est non significative. La valeur de la thermogénèse du lait au chocolat à t45, qui correspond à son maximum, est significativement supérieure à celle engendrée par le JUM et le *Boost*. Cela correspond au moment où la courbe du *Boost* et du JUM subit une dépression. C'est à la descente que les courbes sont les plus différentes. Celle correspondant au lait au chocolat redescend plus rapidement et celle du JUM plus lentement. Cette différence est significative entre le lait et au chocolat et le JUM à t105, t120 et t135. À la fin de la période de mesure (t135), la dépense énergétique est retournée presque au niveau pré-ingestion pour le lait au chocolat (0,7kcal/15 minutes), tandis que pour le *Boost* et le JUM, elle demeure plus élevée de 1,6 et 2,3 kcal/15 minutes respectivement. Autrement dit, la digestion du JUM

s'échelonne sur une plus longue période que celle du lait au chocolat. Le *Boost* se situe entre les deux, mais n'est significativement différent ni de l'un ni de l'autre.

À la lumière de ces résultats, le lait au chocolat semble constituer une meilleure boisson de récupération que les deux autres boissons à l'étude. Le JUM se classe en deuxième position. Bien que son absorption ait sensiblement le même profil que celle du *Boost*, le volume consommé pour obtenir la même quantité de glucides est supérieur à ce dernier, ce qui favorise aussi la réhydratation.

2. Effet de la composition en macronutriments des boissons

Le lait au chocolat et le JUM engendrent des réponses significativement différentes à t45, t105, t120 et t135. Pourtant, ce sont les deux boissons qui se ressemblent le plus. Premièrement, leur ratio glucides : protéines est presque identique. Deuxièmement, leur densité énergétique et en macronutriments, ainsi que le volume administré sont aussi très similaires.

Le JUM contient une combinaison de glucose et de fructose, tout comme le lait au chocolat. Alors que le fructose seul est absorbé par diffusion passive et qu'il doit passer au foie pour y être métabolisé en glucose, le glucose lui, rejoint directement la circulation sanguine et a un effet rapide sur la glycémie. Ce mécanisme d'absorption et de digestion explique le fait que le fructose engendre une réponse glycémique et insulémique inférieure au glucose, et qu'il est, en conséquence, moins efficace que le glucose en phase de récupération. Toutefois, la combinaison du fructose avec le glucose donne lieu à une récupération aussi efficace que le glucose uniquement (Blom et coll., 1987; Casey et coll., 2000; Jentjens et coll., 2001; van Loon et coll., 2000a). Étant donné que ni le type de glucides, ni la teneur en glucides ne distingue le lait au chocolat et le JUM, il est improbable que la différence de leur vitesse d'absorption soit expliquée par ces paramètres.

Le seul élément qui peut expliquer la différence entre le lait au chocolat et le JUM est la présence de petit lait (donc de protéines du lactosérum) dans le lait au chocolat. Les protéines du lactosérum sont plus rapidement assimilables que la caséine (Mosoni et Mirand, 2003; Forslund et coll., 1998). Cela est dû notamment à leur plus petite taille par rapport à la caséine. Cette dernière constitue un macro-peptide, et se présente sous la forme de micelles en regroupant jusqu'à 25000 molécules (Bowers, 1992).

Le volume des boissons à donner aux sujets a été calculé afin de les rendre isocaloriques. Comme elles ne contiennent pas toutes la même densité énergétique, il en résulte que des volumes différents ont été administrés. Or, des volumes plus grands permettent une vidange gastrique plus rapide (Rehrer et coll., 1994), d'autant plus que cela signifie aussi une moins forte concentration en substrats, donc une vidange facilitée par rapport à un liquide plus concentré (Leese et coll., 1995; Moodley et coll., 1992; Bowtell et coll.). Cependant, les résultats de la présente étude portent à croire que le volume et la concentration en macronutriments ne sont pas des facteurs déterminants de la vitesse d'absorption, puisque les deux boissons les plus opposées par ces paramètres, soit le *Boost* et le JUM, donnent des résultats semblables. Cela est plutôt étonnant, car il est généralement reconnu qu'à densité énergétique équivalente, une boisson de faible osmolarité est absorbée plus rapidement qu'une boisson d'osmolarité élevée (Leese et coll., 1995; Moodley et coll., 1992; Bowtell et coll., 2000; Piehl Aulin et coll., 2000), et que la vidange gastrique d'un grand volume est plus rapide qu'un petit (Rehrer et coll., 1994). Il est possible que le volume et la concentration en macronutriments aient un impact moins important lorsqu'ils se situent dans un certain intervalle, qui comprendrait 325 et 560 ml, et 13,7 et 23,2% respectivement.

À t45, la thermogenèse du *Boost* et du JUM subit une baisse marquée et cela demeure inexpliqué. Il est encore plus troublant de constater que cette dépression s'observe chez tous les sujets sans exception avec le *Boost* et chez 10 sujets sur 11 avec le JUM. Cette valeur à t45 est la moyenne des 15 minutes précédentes, soit entre les temps 30 et 45, donc 30 à 45 minutes après la consommation de la boisson. Les sujets étaient allongés depuis au moins 30 à 45 minutes (et plus, s'ils ne s'étaient pas levés après la mesure de

métabolisme basal de 40 minutes) et regardaient paisiblement la télévision. Aucun sujet ne s'est endormi, ce qui aurait pu expliquer une baisse de métabolisme. De plus, les quotients respiratoires (QR) des sujets ne varient que légèrement d'un 15 minutes à l'autre et ne permettent pas d'expliquer les changements observés dans l'utilisation des substrats énergétiques.

3. Caféine

L'effet stimulant de la caféine sur le système nerveux central est bien documenté. Elle accélère le métabolisme et augmente donc la dépense énergétique (Whitney et Rolfes, 1992). La sensibilité varie grandement entre les individus. Le lait au chocolat contient entre 2 et 8 mg de caféine par tasse, soit environ l'équivalent du café décaféiné. Par comparaison, la teneur du café régulier peut atteindre 200 mg par tasse (Santé Canada, 2003). Il n'y a donc pas lieu de croire que la caféine présente dans le lait au chocolat soit responsable du pic de la thermogénèse plus précoce de cette boisson par rapport aux deux autres, d'autant plus que la thermogénèse globale n'était pas supérieure.

4. Cas particulier du JUM

La courbe illustrant la thermogénèse moyenne du JUM comporte deux pics; un à t30 et un second à t75, et c'est elle qui atteint la valeur la plus élevée des trois courbes. Est-ce que cette digestion en deux temps est d'une quelconque utilité? Est-ce que la digestion étalée sur une plus longue période permet une meilleure récupération glycogénique et favorise le gain de masse maigre? Cela suggère le maintien de la glycémie, comme le fait l'ingestion de glucides à intervalles rapprochées, ce qui est favorable à la synthèse glycogénique (Ivy, 1998; Doyle et coll., 1993; van Loon et coll., 2000a). Il a cependant été démontré que c'est l'apport total de glucides et énergie sur une période donnée qui est déterminante pour la glycogénèse sur cette même période (Burke et coll., 1996), aspect sur lequel les trois boissons s'équivalent. L'impact sur la masse musculaire est possiblement positif également. En effet, la présence d'insuline sur une longue période

est intéressante, puisque que cette hormone stimule l'anabolisme protéique (Rooyackers et Nair, 1997, Tipton et Wolfe, 1998 et 2001; Darmaun, 1999; Conley et Stone, 1996), et est donc favorable au gain de masse maigre. De plus, avec un apport d'acides aminés exogènes, comme c'est le cas avec le JUM et les autres boissons à l'étude, la synthèse protéique demeure élevée tant que l'insulinémie l'est aussi (Bennett et coll., 1990; Tessari et coll., 1987).

6. L'utilité des boissons à l'étude comme boisson de récupération

Il a été démontré qu'une teneur de 50 g en glucides est suffisante pour stimuler la synthèse glycogénique post-exercice (Wong et coll., 2000). Le lait au chocolat, le *Boost* et le JUM contiennent plus que cette quantité, ce qui confirme leur utilité dans le cadre de la récupération glycogénique. Étant donné que le lait au chocolat est absorbé le plus rapidement, il est possible que son effet positif sur la récupération glycogénique soit plus marqué que celui du *Boost* et du JUM. Des études sont nécessaires pour vérifier ce point.

Il a également été démontré que le *Boost* et le JUM, consommés après un exercice dans le cadre d'un programme d'entraînement, favorisent le gain de masse maigre (St-Martin, 2002). Le lait au chocolat n'était pas de cette étude, mais comme il renferme la même teneur en protéines que le *Boost* et le JUM, il est justifié de croire que son impact est aussi positif sur l'augmentation de la masse musculaire.

CONCLUSION

Le lait au chocolat, le *Boost* et le JUM fournissent toutes trois des quantités prouvées efficaces à la stimulation de la synthèse glycogénique et de l'anabolisme protéique. Elles trouvent donc leur utilité lorsque consommées immédiatement après un exercice en endurance et/ou en musculation. Parce que le lait au chocolat est absorbé plus rapidement que le JUM et le *Boost*, il est considéré la meilleure boisson de récupération des trois boissons à l'étude. Le JUM se situe en deuxième position, puisque sa vitesse d'absorption est similaire au *Boost*, mais qu'il constitue un meilleur apport hydrique que ce dernier. Le seul élément qui distingue le lait au chocolat des deux autres boissons et qui pourrait expliquer son absorption plus rapide est la présence de protéines de lactosérum.

Les mesures de dépense énergétique étaient prises au repos, et ne donnent sans doute donc pas le portrait exact de ce qu'auraient été la digestion et l'absorption après un entraînement. En effet, l'exercice est un puissant déclencheur, ou inhibiteur, de la sécrétion de plusieurs hormones, des acteurs importants dans le processus digestif. Toutefois, comme les trois boissons étaient évaluées sur des bases similaires et dans un contexte identique, les comparaisons sont valables. Il serait intéressant, dans une étude ultérieure, de chercher à connaître de quelle façon l'exercice modifie la thermogenèse et si les différences (ou les non différences) entre les boissons persisteraient. Par le fait même, il serait possible de confirmer, ou infirmer, que les présents résultats et recommandations s'appliquent véritablement à une situation post-entraînement. Et finalement, l'inclusion de boissons contenant des protéines végétales, dont les boissons de soya, serait pertinente. En effet, que ce soit pour respecter un mode d'alimentation végétarien, ou tout simplement par préférence, plusieurs athlètes consomment ce type de boissons.

RÉFÉRENCES

Adamo KB, Tarnopolsky MA, Graham TE. (1998). Dietary carbohydrate and postexercise synthesis of proglycogen and macroglycogen in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 275:E229-34.

Alonso MD, Lomako J, Lamako WM, Whelan WJ. (1995). A new look at the biogenesis of glycogen. *FASEB J*, 9(12):1126-37.

Anthony JC, Anthony TG, Layman DK. (1999). Leucine supplementation enhances skeletal muscle recovery in rats following exercise. *J Nutr*, 129(6):1102-6.

Asp S, Daugaard JR, Richter EA. (1995). Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT 4 protein in human skeletal muscle. *J Physiol (Lond)*, 482(Pt 3):705-12.

Bak JF, Moller N, Schmitz O, Richter EA, Pedersen O. (1991). Effect of hyperinsulinemia and hyperglycemia on insulin receptor function and glycogen synthase activation in skeletal muscle of normal man. *Metabolism*, 40(8):830-5.

Balogopal P, Rooyackers OE, Adey DB, Ades PA, Nair KS. (1997). Effects of aging on in vivo synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. *Am J Physiol*, 273:E790-800.

Bangsbo J, Golnick PD, Graham TE, et al. (1991). Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol*, 434:423-40.

Bennett WM, Connacher AA, Scrimgeour CM, Jung RT, Rennie MJ. (1990). Euglycemic hyperinsulinemia augments amino acid uptake by human leg tissues during hyperaminoacidemia. *Am J Physiol*, 259:E185-94.

Bennett WM, Connacher AA, Scrimgeour CM, Smith K, Rennie MJ. (1989). Increase in anterior tibialis muscle protein synthesis in healthy men during mixed amino acid infusion: studies of incorporation of [$1-^{13}\text{C}$]leucine. *Clin Sci*, 76:447-54.

Bergström J, Fürst P, Vinnars E. (1990). Effect of a test meal, without and with protein, on muscle and plasma free amino acids. *Clin Sci*, 79(4):331-7

Bergström J, Fürst P, Hultman E. (1985). Free amino acids in muscle tissue and plasma during exercise in man. *Clin Physiol*, 5:155-60.

Bergström J, Hermansen L, Hultman E, et al. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand*, 71:140-50.

Bergström J, Hultman E. (1967). Synthesis of muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Acta Med Scand*, 182(1):93-107.

Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegri C, Clevenger B, Phillips J, Bunnell TJ, Tricker R, Shirazi A, Casburi R. (1996). The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med*, 335:1-7.

Biolo G, Williams BD, Fleming RY, Wolfe RR. (1999). Insulin action on muscle protein kinetics and amino acid transport during recovery after resistance exercise. *Diabetes*, 48(5):949-57.

Biolo G, Tipton K, Klein S, Wolfe RR. (1997). An abundant supply of balanced amino acids synergistically enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 273:E122-9.

Biolo G, Fleming RY, Maggi SP et Wolfe RR. (1995a). Physiologic hyperinsulinemia stimulates protein synthesis and enhances transport of selected amino acids in human skeletal muscle. *J Clin Invest*, 95:811-9.

Biolo G, Maggi SP, Williams BD, Tipton KD, Wolfe RR. (1995b). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol metab*, 268:E514-20.

Blom PCS, Hostmark AT, Vaage O, Kardel KR, Maehlum S. (1987). Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of glycogen synthesis. *Med Sci Sports Exerc*, 19(5):491-6.

Blom PCS. (1989). Post-exercise glucose uptake and glycogen synthesis in human muscle during oral or IV glucose intake. *Eur J Appl Physiol*, 59:327-33.

Bloomer RJ, Sforzo GA, Keller BA. (2000). Effects of meal form and composition on plasma testosterone, cortisol, and insulin following resistance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 10(4):415-24.

Boirie Y, Dangin M, Gachon P, Vasson MP, Maubois JL, Beaufrere B. (1997). Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion. *Proc Natl Acad Sci USA*, 94:14930-5.

Booth FW, Tseng BS, Flück M, Carson JA. (1998). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training. *Acta Physiol Scand*, 162:343-50.

Borghouts LB, Keizer HA. (2000). Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med*, 21(1):1-12.

Borsheim E, Tipton KD, Wolf SE, Wolfe RR. (2002). Essential amino acids and muscle protein recovery from resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283(4):E648-57.

Bowers Jane. (1992). Food theory and applications, second edition. Macmillan Publishing Company. 777 pages.

Bowtell JL, Gelly K, Jackman ML, Patel A, Simeoni M, Rennie MJ. (2000). Effect of different carbohydrate drinks on whole body carbohydrate storage after exhaustive exercise. *J Appl Physiol*, 88(5):1529-36.

Bratusch-Marrain P, Waldäusl W. (1979). The influence of amino acids and somatostatin on prolactin and growth hormone release in man. *Acta Endocrinol*, 90:403-8.

Burke L, Collier GR, Hargreaves M. (1998). Glycemic index: a new tool in sport nutrition? *Int J Sport Nutr*, 8:401-15.

Burke LM, Collier GR, Davis PG, Fricker PA, Sanigorski AJ, Hargreaves M. (1996). Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the frequency of carbohydrate feedings. *Am J Clin Nutr*, 64(1):115-9.

Burke L, Collier GR, Beasley SK, et al. (1995). Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage. *J Appl Physiol*, 78: 2187-92.

Burke LM, Collier GR, Hargreaves M. (1993). Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the GI of carbohydrate feedings. *J Appl Physiol*, 75(2):1019-23.

Carli G, Bonifazi M, Lodi L, Lupo C, Martelli G, Viti A. (1992). Changes in the exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration. *Eur J Appl Physiol*, 64:372-7.

Carraro F, Stuart CA, Hartl WH, Rosenblatt J, Wolfe RR. (1990). Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 258 (21): E470-6.

Cartee GD, Young DA, Slepper MD, et al. (1989). Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *Am J Physiol*, 256:E494-9.

Casey A, Mann R, Banister K, et al. (2000). Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ¹³C MRS. *Am J Physiol*, 278:E65-75.

Casey A, Short AH, Hultman E, et al. (1995). Glycogen resynthesis in human muscle fibre types following exercise-induced glycogen depletion. *J Physiol*, 483(1): 265-71.

Castellino P, Luzi L, Simpson DC, Haymond M, DeFronzo RA. (1987). Effects of insulin and plasma amino acid concentrations on leucine metabolism in man. *J Clin Invest*, 80:1784-93.

Celotti F, Cesi PN. (1992). Anabolic steroids : a review of their effects on the muscles, of their possible mechanism of action and of their use in athletics. *J Steroid Biochem Molec Biol*, 43:469-77.

Chandler RM, Byrne HK, Patterson JG, Ivy JL. (1994). Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight training exercise. *J Appl Physiol*, 76:839-45.

Chesley A, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Atkinson SA, and Smith K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *J Appl Physiol* 73: 1383-1388.

Clemmons DR, Snyder DK, Williams R, et al. (1987). Growth hormone administration conserves lean body mass during dietary restriction in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 64:878-83.

Conley MS, Stone MH. (1996). Carbohydrate ingestion/supplementation for resistance exercise and training. *Sports Med*, 21(1):7-17.

Conlee RK, Lawler RM, Ross PE. (1987). Effects of glucose or fructose feeding on glycogen repletion in muscle and liver after exercise or fasting. *Ann Nutr Metab*, 31:126-32.

Copeland KC, Nair KS. (1994). Acute growth hormone effects on amino acid and lipid metabolism, *J Clin Endocrinol Metab*, 78:1040-7.

Côté C, Simoneau J, Lagasse P, Boulay M, Thibault M, Marcotte M, Bouchard C. (1998). Isokinetic strength training protocols : Do they induce skeletal muscle fiber hypertrophy? *Arch Phys Med Rehabil*, 69:281-5.

Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol*, 74:1848-55.

Cuneo RS, Salomon F, Wiles CM, Hesp R, Sönksen PH. (1991). Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle mass and strength. *J Appl Physiol*, 70:688-94.

Dangin M, Boirie Y, Guillet C, Beaufrère B. (2002). Influence of the protein digestion on protein turnover in young and elderly subjects. *J Nutr*, 132:3228S-33S.

Dangin M, Boirie Y, Garcia-Rodenas C, et al. (2001). The ingestion rate of protein is an independant regulating factor of postprandial protein retention. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 280:E340-8.

Darmaun D. (1999). Role of nutrients in the regulation of in vivo protein metabolism in humans. *Acta Paediatr Suppl*, 88(433):92-4.

Deutz NEP, Welters CFM, Soeters PB. (1996). Intra-gastric bolus feeding of meals containing elementary, partially hydrolysed or intact protein causes comparable changes in interorgan substrate flux in the pig. *Clin Nutr*, 15:119-28.

Devlin JT, Brodsky I, Scrimgeour A, Fuller S, Bier DM. (1990). Amino acid metabolism after intense exercise. *Am J Physiol*; 258(2 Pt 1):E249-55.

Di Pasquale MG. (1997). *Amino Acids and Proteins for the Athletes. The anabolic edge.* CRC Press, 257 pages.

Dohm GL, Israel R, Breedlove RL, Williams RT, Askew EW. (1985). Biphasic changes in 3-methylhistidine excretion in humans after exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 248: E588-92.

Dohm GL, Tapscott EB, Barakat HA, et al. (1982a). Measurement of in vivo protein synthesis in rats during an exercise bout. *Biochem Med*, 27:367-72.

Dohm GL, Williams RT, Kasperk GJ. (1982b). Increased excretion of urea and N tau-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *J Appl Physiol:Respir Environ Exerc Physiol*, 52(1):27-33.

Doyle JA, Sherman WM, Strauss RL. (1993). Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment. *J Appl Physiol*, 74(4): 1848-55.

Elia M, Livesey G. (1983). Effects of ingested steak and infused leucine on forelimb metabolism in man and the fate of the carbon skeletons and amino groups of branched-chain amino acids. *Clin Sci*, 64(5): 517-526

El-Khoury AE, Sánchez M, Fukagawa NK, Gleason RE, Tsay RH, Young VR. (1995). The 24-h kinetics of leucine oxidation in healthy adults receiving a generous leucine intake via three discrete meals. *Am J Clin Nutr*, 62(3):579-590.

Fahey TD, Hoffman K, Colvin W, Lauten G. (1993). The effects of intermittent liquid meal feeding on selected hormones and substrates during intense weight training. *Int J Sport Nutr*, 3:67-75.

Fallowfield JL, Williams C, Singh R. (1995). The influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte beverage during 4h of recovery on subsequent capacity. *Int J Sport Nutr*, 5(4):285-99.

Felig P, Wahren J. (1976). Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest*, 50: 2703-14.

Fell RD, Terblanche SE, Ivy JL, Young JC, Hollosky JO. (1982). Effect of muscle glycogen content on glucose uptake following exercise. *J Appl Physiol*, 52:434-7.

Ferrando AA, Stuart CA, Sheffield-Moore M, Wolfe RR. (1999). Inactivity amplifies the catabolic response of skeletal muscle to cortisol. *J Clin Endocrinol Metab*, 84:3515-21.

Ferrando AA, Williams BD, Stuart CA, Lane HW, Wolfe RR. (1995). Oral branched-chain amino acids decrease whole-body proteolysis. *JPEN*, 19:47-54.

Forbes GB, Brown MR, Welle SL, Underwood LE. (1989). Hormonal response to overfeeding. *Am J Clin Nutr*, 49:608-11.

Forslund AH, Hambræus L, Olsson RM, El-Khoury AE, Yu YM, Young VR. (1998). The 24-h whole body leucine and urea kinetics at normal and high protein intakes with exercise in healthy adults. *Am J Physiol*, 275(2 Pt 1):E310-20.

Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*, 76(1):5-56.

Friedman JE, Neuffer PD, Dohm GL. (1991). Regulation of glycogen resynthesis following exercise. *Sports Med*, 11(4):232-43.

Fryburg DA. (1994). Insulin-like growth factor I exerts growth hormone- and insulin-like actions on human muscle protein metabolism. *Am J Physiol*, 267:E331-6.

Fujisawa T, Mulligan K, Wada L, et al. (1993). The effect of exercise on fructose absorption. *Am j Clin Nutr*, 58(1):75-9.

Gamrin L, Berg HE, Essen P, Tesch PA, Hultman E, Garlick PJ, McNurlan MA, Wernerman J. (1998). The effect of unloading on protein synthesis in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 163(4):369-77.

Gautsch TA, Anthony JC, Kimball SR, Paul GL, Layman DK, Jefferson LS. (1998). Availability of eIF4E regulates skeletal muscle protein synthesis during recovery from exercise. *Am J Physiol Cell Physiol*, 274:C406-14.

Gelfand RA, Glickman MG, Castellino P, Louard RJ, DeFronzo RA. (1990). Measurement of L-[1-¹⁴]leucine kinetics in splanchnic and leg tissues in man. *Diabetes*, 37:1365-72.

Godfrey RJ, Madgwick Z, Whyte GP. (2003). The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med*, 33(8):599-613.

Goodyear LJ, Hirshman MF, King PA, et al. (1990). Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transporters after exercise. *J Appl Physiol*, 68:193-8.

Goodyear LJ, Kahn BB. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med*, 49:235-61.

Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, Racette SB, Chen MM, Hooloszy JO. (1999). Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J Appl Physiol*, 87(1):222-6.

Griggs RC, Halliday D, Kingston W, Moxley RT. (1986). Effect of testosterone on muscle protein synthesis in myotonic dystrophy. *Ann Neurol*, 20:590-6.

Gutierrez MA, Mitsuya T, Hatta H, et al. (1998). Comparaison of egg-yolk protein hydrolysate and soybean protein hydrolysate in terms of nitrogen utilization. *Br J Nutr*, 80:477-84.

Hansen BF, Asp S, Kiens B, et al. (1999). Glycogen concentration in human skeletal muscle: effect of prolonged insulin and glucose infusion. *Scand J Med Sci Sports*, 9(4):209-13.

Hayashi T, Wojtaszewski JPPP, Goodyear LJ. (1997). Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 273:E1039-51.

Hennen G. (1996). *Biochimie Humaine, Introduction Biochimique à la Médecine Interne*. Paris, DeBoeck Université, 784p.

Henry RR, Crapo PA, Thorburn AW. (1991). Current issues in fructose metabolism. *Annu Rev Nutr*, 11:21-39.

Hickner RC, Fisher JS, Hansen PA, Racette SB, Mier CM, Turner MJ, Holloszy JO. (1997). Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *J Appl Physiol*, 83(3):897-903.

Hultman E. (1967). Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise. *Circ Res*, 20-21(1):I99-II14.

Ivy JL, Goforth HW, Damon BM, McCauley TR, Parsons EC, Price TB. (2002). Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J Appl Physiol*, 93:1337-44.

Ivy JL. (2001). Dietary strategies to promote glycogen synthesis after exercise. *Can J Appl Physiol*, 26 Suppl:S236-45.

Ivy JL, Kuo CH. (1998). Regulation of GLUT-4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand*, 162:295-304.

Ivy JL. (1998). Glycogen resynthesis after exercise: effect of carbohydrate intake. *Int J Sports Med*, 19:S142-5.

Ivy JL. (1991) Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med*, 11:6-19.

Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF. (1988a). Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol*, 64(4):1480-5.

Ivy JL, Lee MC, Brozinick JT, Reed MJ. (1988b). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol*, 65(5):2018-23.

Jacobs I, Kaiser P, Tesch P. (1981). Muscle strength and fatigue after selective glycogen depletion in human skeletal muscle fibers. *Eur J Appl Physiol*, 46 :47-53.

Jentjens RL, van Loon LJ, Mann CH, Wagenmakers AJ, Jeukendrup AE. (2001). Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance post-exercise muscle glycogen synthesis. *J Appl Physiol*, 91(2):839-46.

Jentjens RL, Jeukendrup AE. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med*, 33(2):117-144.

Jorgensen JO, Thesen L, Müller J, Ovesen P, Skakkebaek NE, Christiansen JS. (1994). Three years of growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults: near normalization of body composition and physical performance. *Eur J Endocrinol*, 130:224-8.

Keizer H, Kuipers H, van Kranenburg G. (1987). Influence of liquid and solid meals on muscle glycogen resynthesis, plasma fuel hormone response, and maximal physical working capacity. *Int J Sports Med*, 8:99-104.

Kiens B, Raben B, Valeur AK, et al. (1990). Benefit of dietary simple carbohydrates on the early postexercise muscle glycogen repletion in male athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 22(suppl. 4):S88.

Kochan RG, Lamb DR, Lutz SA, et al. (1979). Glycogen synthase activation in human skeletal muscle : effects of diet and exercise. *Am J Physiol*, 236(6):E660-6.

Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. (1998). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol*, 85(4):1544-55.

Kuo CH, Hunt DG, Ding Z, et al. (1999). Effect of carbohydrate supplementation on postexercise GLUT-4 protein expression in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 87(6):2290-5.

Laurent D, Hundal RS, Dresner A, et al. (2000). Mechanism of muscle glycogen autoregulation in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 278(4):E663-8.

Leese GP, Bowtell J, Mudambo S, Reynolds N, Thompson J, Srimgeour CM, Rennie MJ. (1995). Post-exercise gastric emptying of carbohydrate solutions determined using the ¹³C acetate breath test. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 71(4) : 306-10

Lemon PWR, Tarnopolsky MA, MacDougall JD, Atkinson SA. (1992). Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *J Appl Physiol*, 73:767-75.

Levenhagen DK, Carr C, Carlson MG, Maron DJ, Borel MJ, Flakoll PJ. (2002). Postexercise protein intake enhances whole-body and leg protein accretion in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 34(5):828-37.

Levenhagen DK, Gresham JD, Carlson MG, Maron DJ, Borel MJ, Fakoll PJ. (2001). Post-exercise nutrient intake timing in humans is critical to recovery of leg glucose and protein homeostasis. *Am J Physiol*, 280:E982-93.

Lund S, Holman GD, Schmitz O, et al. (1995). Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT-4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin. *Proc Natl Acad Sci USA*, 92:5817-21.

Lundholm K, Bennegard K, Zachrisson H, Lundgren F, Eden E, Möller-Loswick C. (1987). Transport kinetics of amino acids across the resting human leg. *J Clin Invest*, 80:763-71.

MacDougall JD, Gibala MJ, Tarnopolsky MA, MacDonald JR, Interisano SA, Yarasheski KE. (1995). The time course elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Can J Appl Physiol*, 20(4):480-6.

MacDougall JD, Ward GR, Sale DG, et al. (1977). *J Appl Physiol*, 42(2):129-32.

MacLean PS, Zheng D, Dohm GL. (2000). Muscle glucose transporter (GLUT-4) gene expression during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 28(4) :148-52.

Mahe S, Roos N, Benamouzig R, Davin L, Luengo C, Gagnon L, Gausserges N, Rautureau J, Tome D. (1996) Gastrojejunal kinetics and the digestion of [15N]beta-lactoglobulin and casein in humans: the influence of the nature and quantity of the protein. *Am J Clin Nutr* 63(4) : 546-552.

Matthews DE, Motil KJ, Rohrbaugh DK, Burke JF, Young VR, Bier DM. (1980). Measurement of leucine metabolism from a primed continuous infusion of L-[1-13]leucine. *Am J Physiol*, 238:E473-9.

Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PL. (1997). *Biochemistry of exercise and training*. New York: Oxford University Press.

Mayes PA. (1993). Intermediary metabolism of fructose. *Am J Clin Nutr*, 58:754S-65S.

Moodley D, Noakes TD, Bosch AN, Hawley JA, Schall R, Dennis SC. (1992). Oxidation of exogenous CHO during prolonged exercise: the effects of the CHO type and concentration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 64(4):328-34.

Mosoni L, Mirand PP. (2003). Type and timing of protein feeding to optimize anabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 6(3):301-6.

Nair KS, Halliday SD, Riggs RC. (1988). Leucine incorporation into mixed skeletal muscle protein in humans. *Am J Physiol*, 254:E208-13.

Nielsen JN, Derave W, Kristiansen S, et al. (2001). Glycogen synthase localization and activity in rat skeletal muscle is strongly dependent on glycogen content. *J Physiol*, 531 (Pt 3):232-43.

Nilsson LH, Hultman E. (1974). Liver and muscle glycogen in man after glucose and fructose infusion. *Scand J Clin Lab Invest*, 33:5-10.

Pascoe DD, Costill DL, Fink WJ, Robergs RA, Zachwiwja JJ. (1993). Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25(3):349-54.

Peyreigne C, Brun JF, Monnier JF, Abecassis M, Fédou C, Raynaud E, Bouix O, Orsetti A. (1997). Interactions entre la fonction somatotrope et l'activité musculaire. *Science et Sports*, 12 :4-18.

Piehl Aulin K, Soderlund K, Hultman. (2000). Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses. *Eur J Appl Physiol*, 81(4):346-51.

Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, Wolf SE, Wolfe RR. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am J Physiol*, 273(1 Pt 1):E99-107.

Price TB, Rothman DL, Taylor R, et al. (1994). Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and independent phases. *J Appl Physiol*, 76:104-111.

Rasmussen BB, Tipton KD, Miller SL, Wolf SE, Wolfe RR. (2000). An oral essential amino acid-carbohydrate supplement enhances muscle protein anabolism after resistance exercise. *J Appl Physiol*, 81:346-51.

Reed MJ, Brozinick JT Jr, Lee MC, Ivy JL. (1988). Muscle glycogen storage postexercise: effect of mode of carbohydrate administration. *J Appl Physiol*, 66:720-6.

Reed MJ, Brozinick JT, Lee MC, Ivy JL. (1989). Muscle glycogen storage postexercise: effect of mode of carbohydrate administration. *J Appl Physiol*, 66(2):720-6.

Rennie MJ, Edwards RH, Krywawych S, et al. (1981). Effect of exercise on protein turnover in man. *Clin Sci*, 61(5):627-39.

Rérat A. (1993). Nutritional supply of proteins and absorption of their hydrolysis products – consequences on metabolism. *Proc Nutr Soc*, 52:335-44.

Roeborgs RA. (1991). Nutrition and exercise determinants of postexercise glycogen synthesis. *Int J Sport Nutr*, 1(4):307-37.

Roeborgs RA, Pearson DR, Costill DL, et al. (1991). Muscle glycogenolysis during differing intensities of weight-resistance exercise. *J Appl Physiol*, 70(4):1700-6.

Roch-Norlund AE, Bergstrom J, Hultman E. (1972). Muscle glycogen and glycogen synthetase in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: effect of intravenous glucose and insulin administration. *Scand J Clin Lab Invest*, 30(1):77-84.

Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. (1993). Regulation of endogenous fat in carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*, 265:E380-91.

Rooyackers OE, Nair KS. (1997). Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. *Annu Rev Nutr*, 17:457-85.

Rotman S, Slotboom J, Kreis R, Boesch C, Jequier E. (2000). Muscle glycogen recovery after exercise measured by ¹³C-magnetic resonance spectroscopy in humans: effect of nutritional solutions. *MAGMA*, 11(3):114-21.

Roy BD, Fowles JR, Hill R, Tarnopolsky MA. (2000). Macronutrient intake and whole body protein metabolism following resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 32(8):1412-8.

Roy BD, Tarnopolsky MA. (1998). Influence of differing macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise. *J Appl Physiol*, 84(3):890-6.

Roy BD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD, Fowles JR, Yarasheski KE. (1997). Effects of glucose supplement timing on protein metabolism following resistance exercise. *J Appl Physiol*, 82(6):1882-8.

Rudman D, Feller AG, Nagraj HS, et al. (1990). Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med*, 323:1-5.

Santé Canada. (2003). Feuille d'information la caféine et votre santé. Programme des aliments. Document électronique, lien Internet :

http://www.hc-sc.gc.ca/food-aliment/dg/f_caffeine.html

Smith K, Reynolds N, Downie S, Patel A, Rennie MJ. (1998). Effects of flooding amino acids on incorporation of labeled amino acids into human muscle protein. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 275:E73-8.

Snyder DK, Clemmons DR, Underwood LE. (1988). Treatment of obese, diet-restricted subjects with growth hormone for 11 weeks: effects on anabolism, lipolysis, and body composition. *J Clin Endocrinol Metab*, 67(1):54-61.

Spiller GA, Jensen CD, Pattison TS, Chuck CS, Whittam JH, Scala J. (1987). Effect of protein dose on serum glucose and insulin response to sugar. *Am J Clin Nutr*, 46:474-80.

St-Martin G. (2002). Effets d'une supplémentation glucidique ou protéique et glucidique sur l'anabolisme protéique après un entraînement en musculation. Mémoire de maîtrise. Université de Montréal, Québec, 87 pages.

Svanberg E, Ohlsson C, Hyltander A, Lundholm K. (1999). The role of diet components, gastrointestinal factors, and muscle innervation on activation of protein synthesis in skeletal muscles following oral refeeding. *Nutrition*, 15(4):257-66.

Tarnopolsky MA, Bosman M, MacDonald JR, et al. (1997). Post-exercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women. *J Appl Physiol*, 83(6):1877-83.

Tarnopolsky MA, Atkinson SA, MacDougall JD, Lemon PWR, Schwarcz H. (1991). Whole body leucine metabolism during and after resistance exercise in fed humans. *Med Sci Sports Exerc*, 23:326-33.

Tessari P, Inchiostro S, Biolo G, Trevisan R, Fantin G, Marescotti MC, Iori E, Tiengo A, Crepaldi G. (1987). Differential effects of hyperinsulinemia and hyperaminoacidemia on leucine-carbon metabolism in vivo. Evidence for distinct mechanisms in regulation of net amino acid deposition. *J Clin Invest*, 79:1062-9.

Thissen JP, Ketelslegers JM, Underwood LE. (1994). Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endocr Rev*, 15:80-101.

Thomas MS et Wolever DM. (2003). Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism. *Nutrition Reviews*, 61(5): s40-8

Thorell A, Hirshman MF, Nygren J, et al. (1999). Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 277(pt 1):E733-41.

Tipton KD, Wolfe RR. (2001). Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1):109-32.

Tipton KD, Gurkin BE, Matin S, Wolfe RR. (1999a). Nonessential amino acids are not necessary to stimulate net muscle protein synthesis in healthy volunteers. *J Nutr Biochem*, 10:89-95.

Tipton KD, Ferrando AA, Phillips SM, Doyle D, Wolfe RR. (1999b). Postexercise net protein synthesis in human muscle from orally administered amino acids. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 276:E628-34.

Tipton KD, Wolfe RR. (1998). Exercise-induced changes in protein metabolism. *Acta Physiol Scand*, 162:377-87.

Tipton KD, Ferrando AA, Williams BD, Wolfe RR. (1996). Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise. *J Appl Physiol*, 81: 2034-2038.

Tortora GJ, Grabowski SR et Parent JC. (1994). *Principes d'anatomie et de physiologie*. CEC collégial et universitaire, 1204 pages.

van den Bergh Aj, Houtman S, Heerschap A, et al. (1996). Muscle glycogen recovery after exercise during glucose and fructose intake monitored by ¹³C-NMR. *J Appl Physiol*, 81(4):1495-500.

van Hall G, Saris WH, van de Schoor PA, Wagenmakers AJ. (2000a). The effect of free glutamine and peptide ingestion on the rate of muscle glycogen resynthesis in man. *Int J Sports Med*, 21(1):25-30.

van Hall G, Shirreffs SM, Calbet JA. (2000b). Muscle glycogen resynthesis during recovery from cycle exercise: no effect of additional protein ingestion. *J Appl Physiol*, 88(5):1631-6.

van Hall G, Saris WH, Wagenmakers AJM. (1998). Effect of carbohydrate supplementation on plasma glutamine during prolonged exercise and recovery. *Int J Sports Med*, 19:82-6.

van Loon LJC, Saris WHM, Kruijshoop M, Wagenmakers AJ (2000a). Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am J Clin Nutr*, 72(1):106-11.

van Loon LJC, Saris WHM, Verhagen H, Wagenmakers AJM. (2000b). Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid of protein mixtures with carbohydrate. *Am J Clin Nutr*, 72:96-105.

van Loon LJC, Kruijshoop M, Verhagen H, Saris WHM, Wagenmakers AJM. (2000c). Ingestion of protein hydrolysate and amino acide-carbohydrate mixtures increases postexercise plasma insulin responses in men. *J Nutr*, 130:2508-13.

Viru A. (1996). Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. *Scand J Med Sci Sports*, 6:2-14.

Wahren J, Felig P, Hagenfeldt L. (1976) Effect of protein ingestion on splanchnic and leg metabolism in normal man and in patients with diabetes mellitus. *J Clin Inves*. 57(4): 987-999.

Wakshlag JJ, Snedden KA, Otis AM, Kennedy CA, Kennett TP, Scarlett JM, Kallfelz FA, Davenport GM, Reynolds AJ, Reinhart GA. (2002). Effects of post-exercise supplements on glycogen repletion inskeletal muscle. *Vet Ther*, 3(3):226-34.

Whitney EN et Rolfes SR. (1993). *Understanding Nutrition*, sixth edition. West Publishing Company.

Williams MB, Raven PB, Fogt DL, Ivy JL. (2003). Effects of recovery beverages on glycogen restoration and endurance exercise performance. *J Strengh Cond Res*, 17(1):12-9.

Wolever TMS. (1994). Effect of meal frequency on serum amino acids and creatinine clearance in young men. *Am J Med Sci*, 307(2): 97-101.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, et al. (1991). The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, 54:846-54.

Wolfe RR. (2001). Effects of amino acid intake on anabolic processes. *Can J Appl Physiol*, 26 Suppl:S220-7.

Wolfe RR. (2000). Effects of insulin on muscle tissue. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 3(1):67-71.

Wolfe RR, Goodenough RD, Wolfe MH, Royle GT, Nadel ER. (1982). Isotopic analysis of leucine and urea metabolism in exercising humans. *J Appl Physiol*, 52:458-66.

Wong SH, Williams C. (2000). Influence of different amounts of carbohydrate on endurance running capacity following short term recovery. *In J Sport Med*, 21(6):444-52.

Wong SH, Williams C, Adams N. (2000). Effects of ingesting a large volume of carbohydrate-electrolyte solution on rehydration during recovery and subsequent exercise capacity. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 10(4):375-93.

Yamamoto S, Korin T, Anzai M, et al. (1985). Comparative effects of protein, protein hydrolysate and amino acid diets on nitrogen metabolism of normal, protein-deficient, gastrectomized or hepatectomized rats. *J Nutr*, 115:1436-46.

Yarasheski KE, Zachwieja JJ, Bier DM. (1993). Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 265 (28): E210-E214.

Yarasheski KE, Campbell JA, Smith K, Rennie MJ, Holloszy JO, Bier DM. (1992). Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth in young men. *Am J Physiol*, 262:E261-7.

Zachwieja JJ, Costill DL, Pascoe DD, Robergs RA, Fink WJ. (1991). Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Med Sci Sports Exerc*, 23(1):44-8.

Zawadzki KM, Yaspelkis BB, Ivy JL. (1992). Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J Appl Physiol*, 72(5):1854-9.

ANNEXE I : Thermogénèse des trois boissons. Comparaison pour chaque sujet.

Figures 6 à 16 : Thermogénèse des trois boissons. Comparaison pour chaque sujet.

Figure 6. Sujet 1

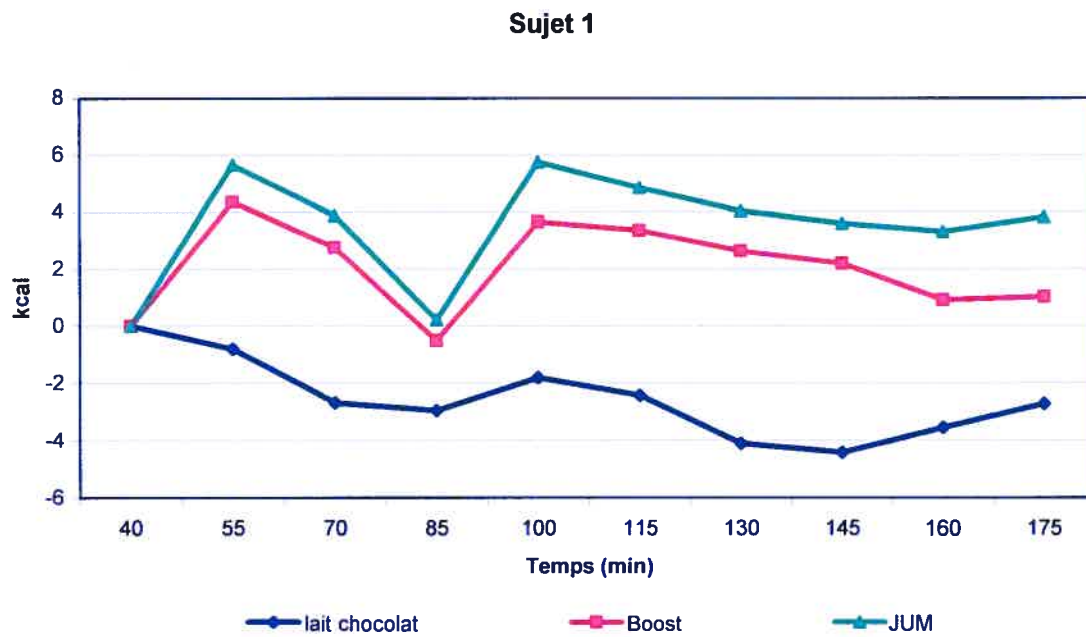


Figure 7. Sujet 2

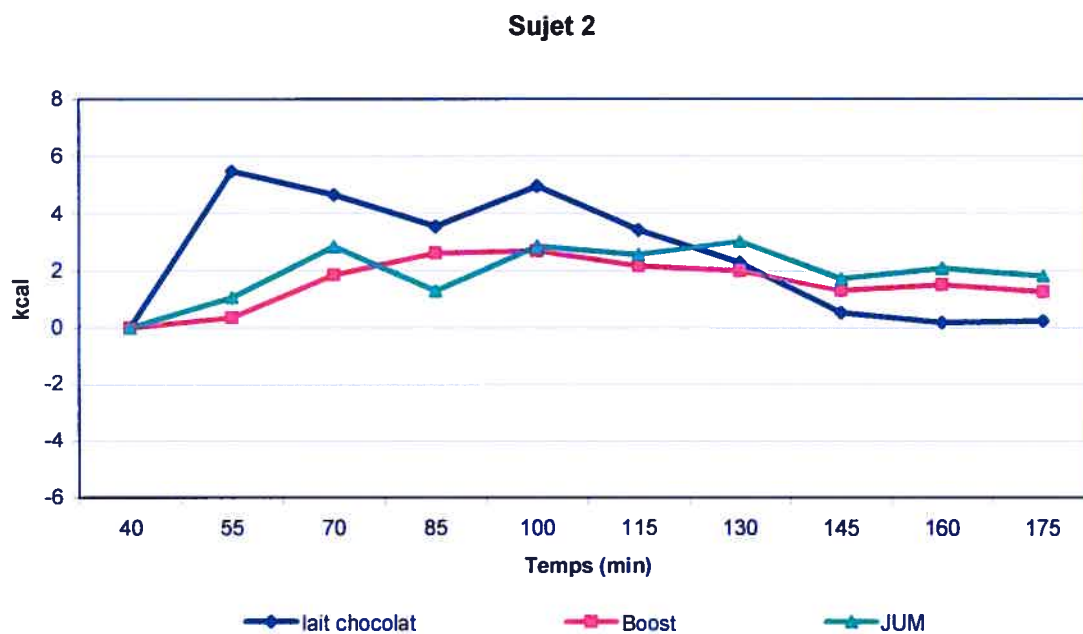


Figure 8. Sujet 3

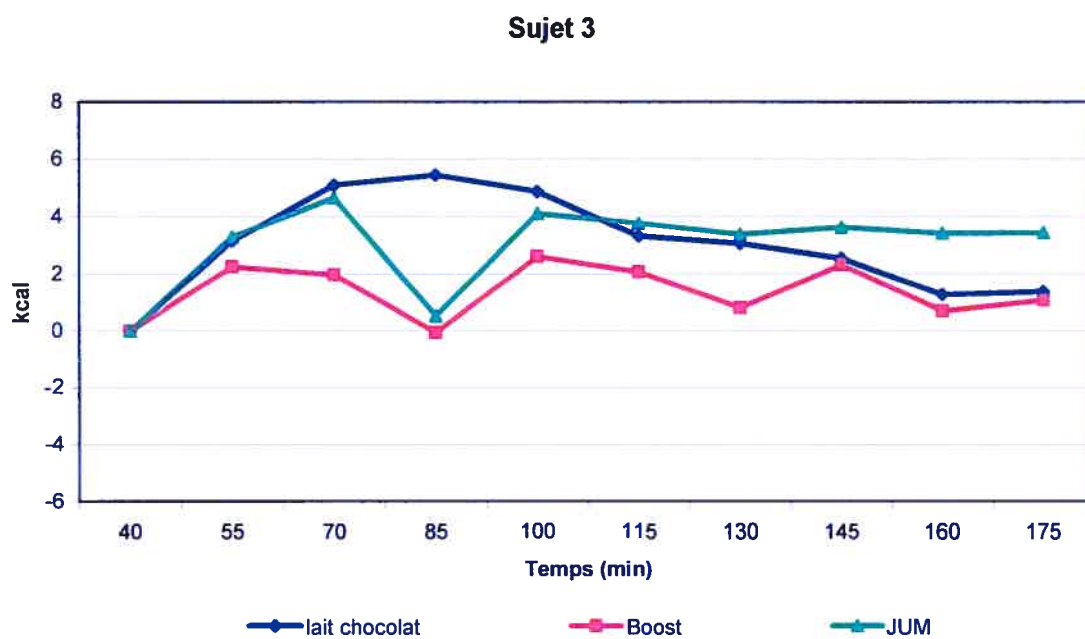


Figure 9. Sujet 4

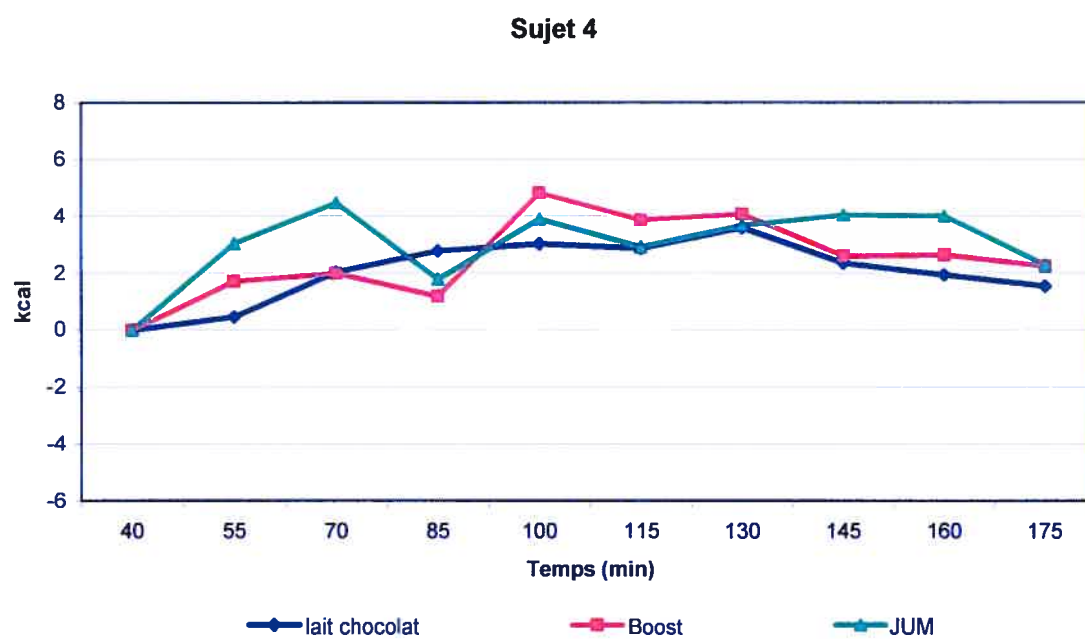


Figure 10. Sujet 5

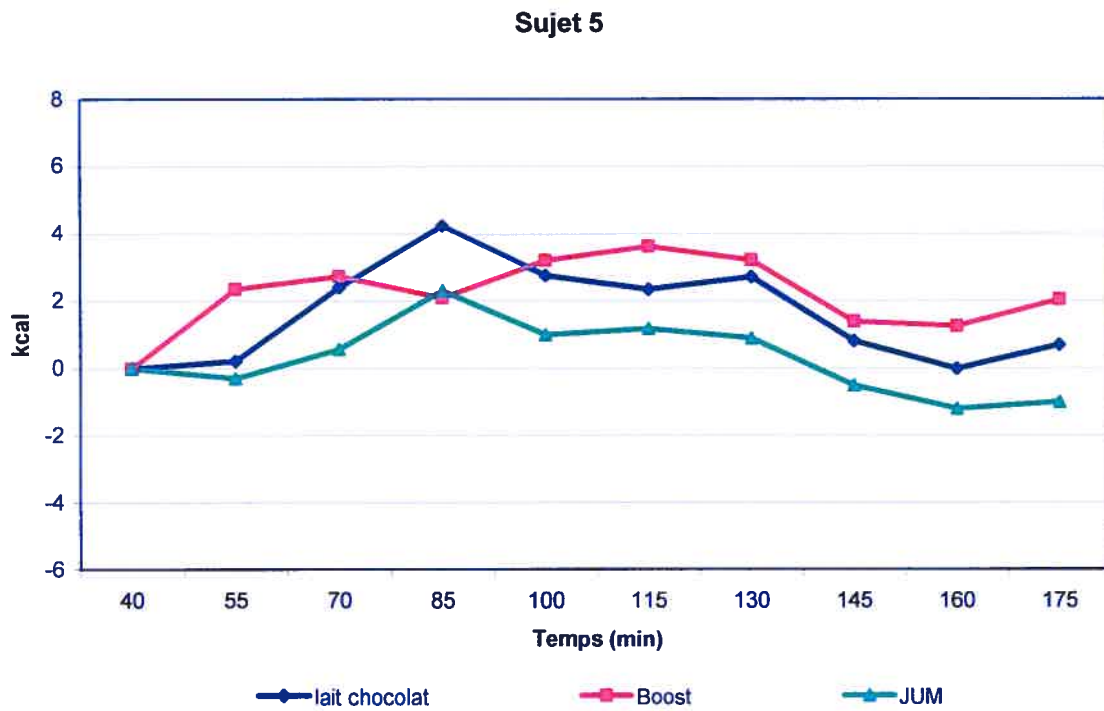


Figure 11. Sujet 6

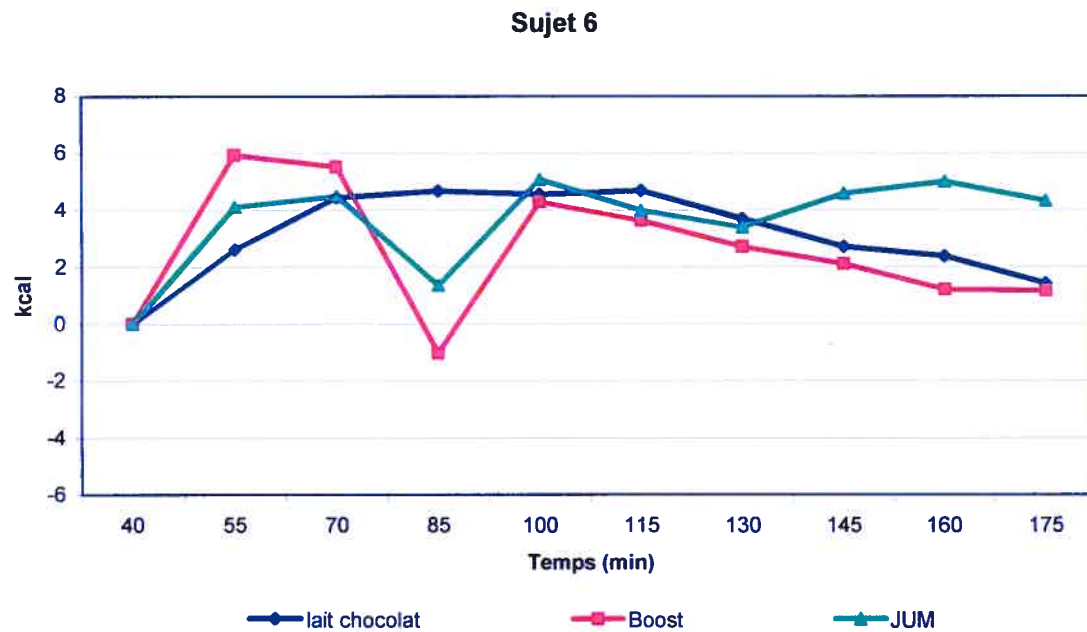


Figure 12. Sujet 7

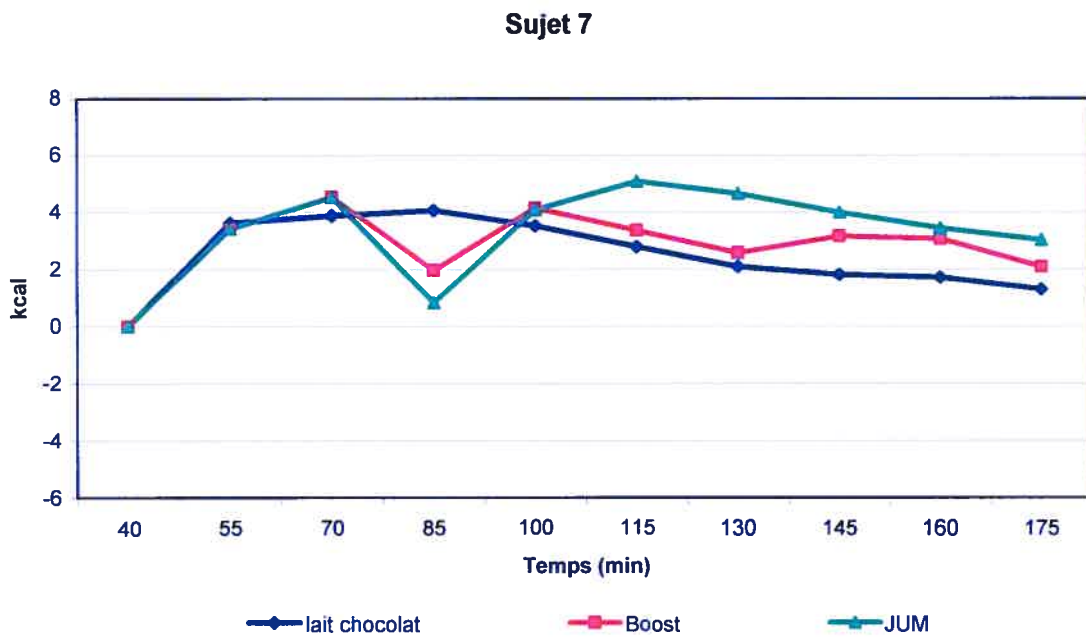


Figure 13. Sujet 8

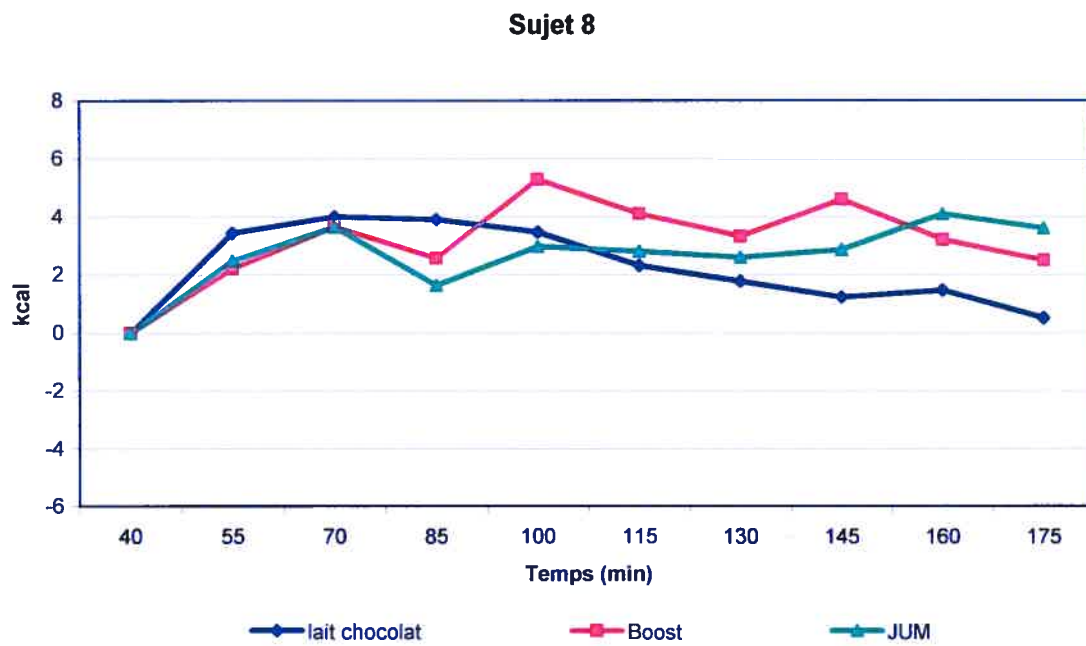


Figure 14. Sujet 9

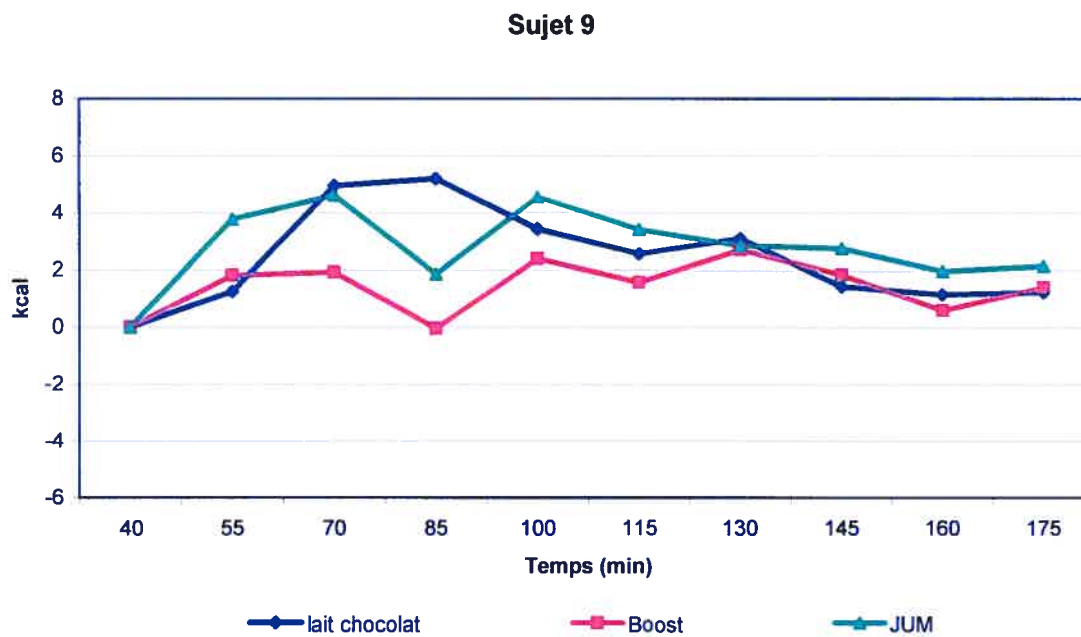


Figure 15. Sujet 10

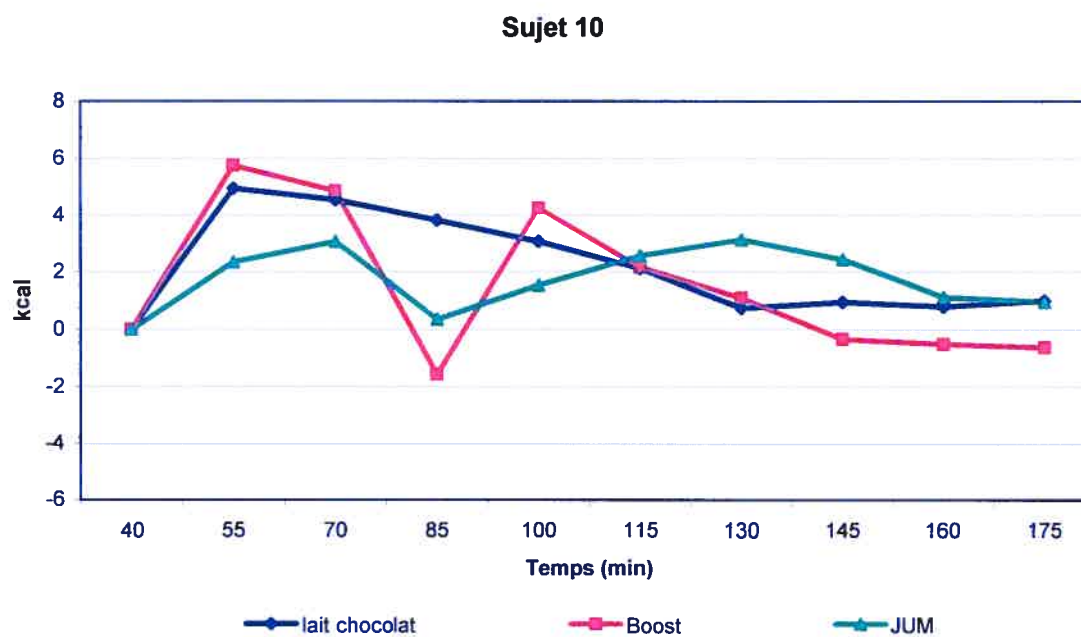
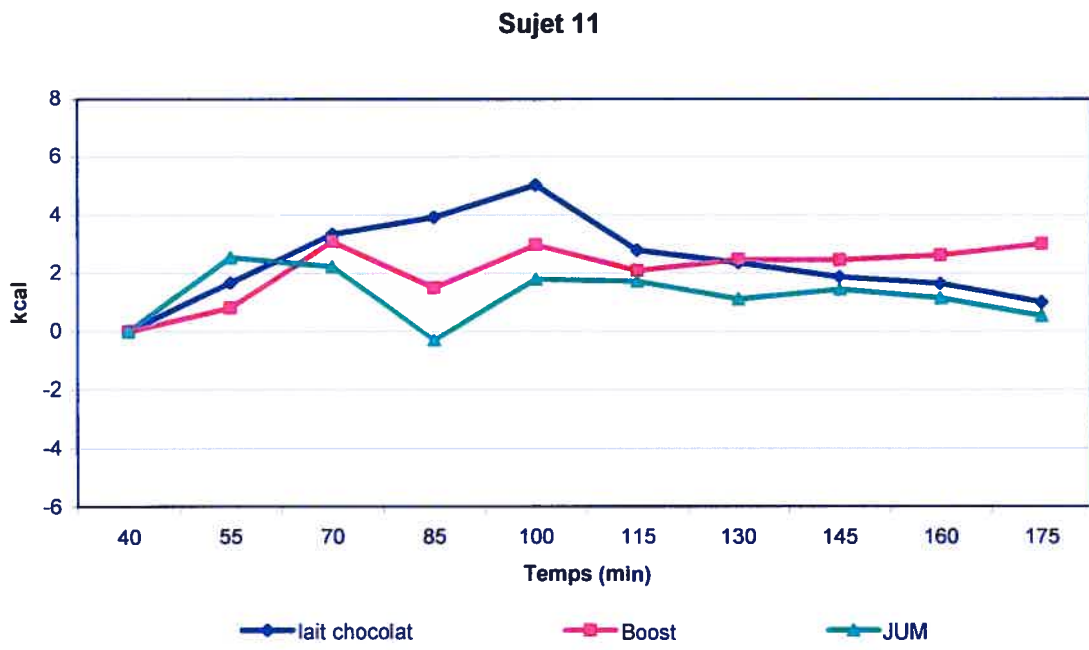


Figure 16. Sujet 11



ANNEXE II : Quotient respiratoire correspondant au *Boost* et au JUM

Tableaux XI et XII : Quotient respiratoire correspondant au *Boost* et au *JUM*

Tableau XI. Quotient respiratoire correspondant au *JUM*, t55 à t100

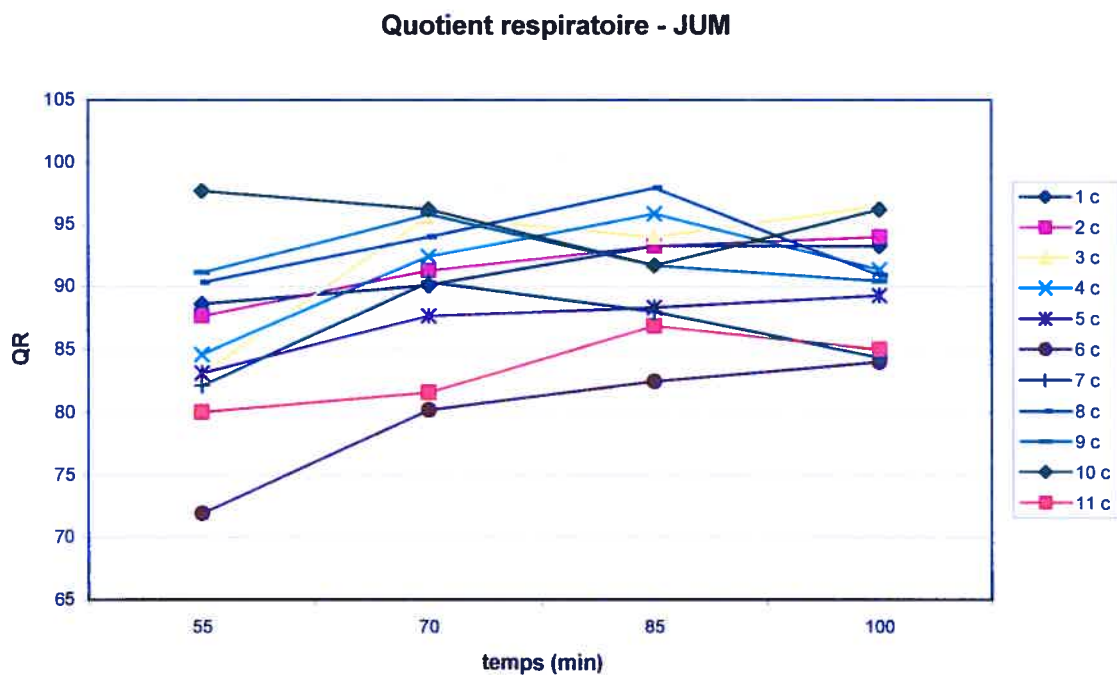
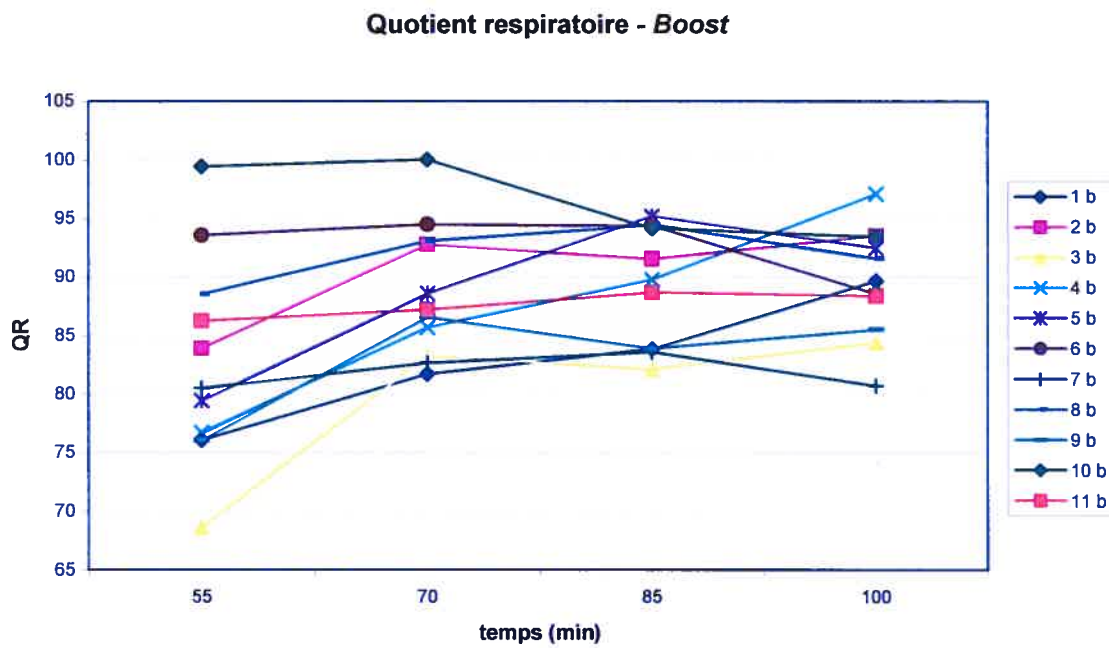


Tableau XII. Quotient respiratoire correspondant au *Boost*, t55 à t100



ANNEXE III : Formulaire de consentement

Formulaire de consentement

Évaluation de la vitesse d'absorption de boissons spéciales (de récupération)

Noms des chercheurs : Stéphanie Côté, Dt.P., supervisée par Marielle Ledoux, Ph.D.

La description du projet

On vous demande de participer à une étude destinée à étudier l'efficacité de différentes boissons de récupération. Cette étude montréalaise englobera une douzaine de sportifs comme vous. L'objectif principal de cette étude est de comparer les boissons de récupération entre elles, afin d'identifier celle qui permet d'accélérer la mise en réserve post-exercice. En effet, la connaissance des vitesses relatives d'absorption et de digestion permettra de savoir quel produit est utilisé le plus rapidement par l'organisme, donc celui qui est le plus utile à un athlète après un effort physique intense. Les rencontres auront lieu au local 2230 du pavillon Liliane-de-Stewart de l'Université de Montréal, 520 chemin de la Côte Sainte-Catherine.

Procédures de l'étude

Cette étude durera cinq semaines, plus ou moins selon votre disponibilité. Vous vous rendrez au laboratoire à cinq reprises pour une durée d'environ 4 ½ ou 5 heures chaque fois. À chacune de ces occasions, nous vous demanderons de consommer une boisson et de vous allonger pendant 4 heures. Cette période est nécessaire pour prendre des mesures stables de l'air inspiré et expiré. Ces mesures de calorimétrie indirecte seront prises à l'aide d'un *Calorimètre*. Cet appareil est muni d'une hotte ventilée sous laquelle respire le sujet. Aucun dispositif ne gêne sa respiration. Il s'agit donc de mesurer uniquement le métabolisme de base et ses variations suite à l'ingestion de différentes boissons. Les données recueillies nous serviront à connaître les variations de votre métabolisme pendant la digestion de la boisson consommée.

Pour la première rencontre, nous vous demanderons de compléter un journal alimentaire de trois jours. Nous prendrons également quelques mesures anthropométriques (poids, taille, plis cutanés, circonférence abdominale). La durée totale de la participation est estimée à 25 heures. En tout, cinq périodes de 36 heures sans exercices seront exigées.

Avantages et bénéfices

Nous ne pouvons pas vous promettre de retirer un avantage personnel en participant à cette étude. Les renseignements recueillis pourront toutefois servir à identifier la boisson de récupération la plus efficace dans votre cas. De plus, nous évaluerons un journal alimentaire de trois jours que vous aurez préalablement rempli et nous vous ferons profiter de nos conseils professionnels et personnalisés. Finalement, vous aurez le sentiment d'avoir contribué à l'avancement des connaissances dans le domaine.

Inconvénients et risques

Les seuls inconvénients que pourrait vous occasionner votre participation à l'étude sont les suivants :

ne pas pouvoir s'entraîner pour une période de 36 heures avant l'expérimentation, et ce, à cinq reprises.

Il est possible que vous n'appréciez pas le goût des boissons à consommer. qu'il consommera. Toutefois, en cas d'aversion profonde, nous trouverons une alternative. Par exemple, si vous n'aimez vraiment pas le chocolat, nous vous offrirons une boisson identique, mais à saveur différente (fraise, vanille, etc.)

Vous devrez vous libérer à 5 reprises, pour une période d'environ 5 heures.

Vous éviterez de boire, de manger et de vous lever pendant les quatre heures que durera la prise de mesures. Cela pourrait influencer la source des variations observées dans la mesure des gaz expirés. Il est donc possible que vous ressentiez la faim à un certain moment, ce à quoi vous pourrez mettre un terme immédiatement après les 4 heures d'expérimentation si vous le désirez.

La prise de mesure avec l'appareil *Calorimètre* est indolore et sans danger sur la santé.

Respect de la confidentialité

Les chercheurs réalisant cette étude ne publieront aucune information vous concernant de façon individuelle et ne mettront cette information à la disposition de personne extérieure à l'étude. Les résultats de l'étude pourront être publiés dans un journal médical ou présentés à des conférences scientifiques sans qu'aucune information ne permettant de vous identifier n'y apparaisse.

Par ailleurs, le registre maintenu par le Dr Marielle Ledoux ne sera accessible qu'aux personnes directement reliées à cette étude et ne servira qu'à des fins exclusivement scientifiques. Les données de ce registre vous concernant ne seront identifiées que par un numéro. Les données seront conservées 10 ans, période après laquelle elles seront détruites.

Critères d'exclusion

Pour participer à la présente étude, vous ne devez consommer aucune drogue (ni cigarette), ni aide ergogène ou suppléments alimentaires pouvant influencer votre performance athlétique. Vous ne devez souffrir d'aucune allergie alimentaire en relation avec les boissons étudiées (produits laitiers, chocolat, orange), ni d'intolérance au lactose. Finalement, vous ne pouvez participer si vous êtes diabétique.

Éventualité de suspension de l'étude

Votre participation à cette étude peut être interrompue par le chercheur pour n'importe quelles raisons.

Liberté de participation et liberté de retrait de l'étude

Votre participation à cette étude est tout à fait volontaire. Vous êtes donc libre d'accepter ou de refuser, sans que vous ne subissiez aucun préjudice. Vous pourrez aussi vous retirer de l'étude en tout temps.

Les indemnités

Nous vous verserons une compensation financière au prorata de votre participation au projet (soit 20\$ par rencontre), en contrepartie des pertes et contraintes subies. Nous vous offrons aussi l'analyse nutritionnelle d'un journal alimentaire de trois jours que vous nous fournirez, ainsi que des conseils personnalisés pour améliorer votre alimentation.

Les personnes ressources

Si vous désirez plus amples renseignements au sujet de cette étude, si vous souhaitez nous aviser d'un incident relié à cette étude ou encore, de votre retrait de l'étude, vous pourrez toujours communiquer avec Stéphanie Côté, au [REDACTED]. Vous pouvez également la rejoindre si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler. Dr Marielle Ledoux sera également disponible pour répondre à vos questions et recevoir vos commentaires (514-343-6403).

Si vous avez des questions sur l'éthique ou vos droits en tant que sujet, vous pouvez communiquer avec le président du Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de médecine au (514) 343-6300.

Formule d'adhésion à l'étude

J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai eu l'occasion de poser toutes questions au sujet de cette étude et on y a répondu à ma satisfaction.

Je sais que je suis libre d'y participer et que je demeure libre de me retirer de cette étude en tout temps, par avis verbal, sans que cela n'affecte la qualité des relations et des conseils avec les chercheurs.

J'atteste que je ne corresponds à aucun des critères d'exclusion.

Je certifie qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre ma décision.

Je, soussigné(e), accepte de participer à cette étude.

Nom du sujet

Signature

Date

Formule d'engagement du chercheur

Je certifie a) avoir expliqué au signataire les termes du présent formulaire de consentement; b) lui avoir clairement indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet

Nom du chercheur

Fonction

Signature

Date

Le formulaire sera inséré au dossier de la recherche. Une copie du formulaire sera remise au participant.

Le projet de recherche et le présent formulaire de consentement ont été approuvés par le Comité d'Éthique de la Recherche de l'Université de Montréal, le 15 octobre 2002.

