

2m11.2866.7

Université de Montréal

Cinétique de l'utilisation du glycogène musculaire et hépatique au cours d'un exercice prolongé avec ingestion de glucose

par

Alexandre Charbonneau

Département de kinésiologie

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de Maître ès science (M.Sc.) en sciences de l'activité physique.

Décembre 2000  
© Alexandre Charbonneau, 2000.



1000 2000

(L'Université de Montréal)

GV  
201  
U54  
2001  
v.007

Chaque fois que l'Université de Montréal publie un ouvrage, elle s'engage à le rendre accessible à tous les citoyens du Québec.

par

(Université de Montréal)

(Université de Montréal)

Le présent document est la propriété de l'Université de Montréal. Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université de Montréal est formellement interdite.



(Université de Montréal)

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL  
FACULTÉ DES ÉTUDES SUPÉRIEURES

Ce mémoire intitulé :

Cinétique de l'utilisation du glycogène musculaire et hépatique au cours d'un exercice prolongé avec ingestion de glucose

Présenté par :

Alexandre Charbonneau

A été évalué par un comité composé des personnes suivantes

..... Denis Massicotte ..... Directeur de recherche  
..... François Péronnet ..... Co-directeur de recherche  
..... Jean-Marc Lavoie ..... Président-rapporteur  
..... Martin Brochu ..... Membre du jury

Mémoire accepté le.....

## SOMMAIRE

La rédaction de ce mémoire comporte deux parties. Un premier volet porte sur la recension des écrits et un second volet sur le processus expérimental du projet de recherche. La recension des écrits est sous-divisée en 6 parties, chacune traitant de l'effet de l'ingestion de glucose sur i) le taux d'oxydation des glucides totaux ii) le taux d'oxydation des lipides totaux iii) le taux d'oxydation du glucose exogène iv) le taux d'oxydation du glucose circulant v) le taux d'oxydation du glycogène musculaire et vi) la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé. L'objectif de la recension des écrits est de donner, à la lumière du recensement des écrits, les variables associées à l'utilisation des divers substrats lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose. L'ensemble de la littérature indique une augmentation de l'oxydation des glucides totaux et une diminution de l'oxydation des lipides lorsque du glucose est ingéré au cours de l'exercice. L'ingestion de glucose permet de diminuer la production et/ou l'utilisation du glycogène hépatique. Cependant, l'effet de l'ingestion de glucose sur l'utilisation du glycogène musculaire est moins évident. À noter que les protocoles expérimentaux utilisés diffèrent beaucoup entre eux en regard à la quantité de glucose ingérée, la puissance de travail, l'état des réserves de glycogène hépatique et musculaire avant l'effort physique et le niveau de condition physique des sujets.

Le but de la présente étude est de vérifier les effets de l'ingestion de 180 g de glucose sur l'utilisation des substrats énergétiques (glucides totaux, lipides totaux, glucose circulant, glucose exogène, glycogène musculaire, glycogène hépatique) lors d'un effort physique prolongé. Six sujets modérément entraînés (âge:  $25.17 \pm 2.86$  ans; poids:  $78.0 \pm 11.5$  kg ;  $VO_2\text{max}$ :  $3.89 \pm 0.27$  l/min) ont effectué deux exercices physiques prolongés (situations contrôle et expérimentale) de 120 min sur ergocycle à une puissance moyenne correspondante à 67 % du  $VO_2\text{max}$ . Au cours des exercices, les sujets ont ingéré 180 g (CHO) ou 24 g (CON) de glucose enrichi en  $^{13}\text{C}$  ( $+19.8 \text{‰ } \delta^{13}\text{C-PDB}$  et  $+294 \text{‰ } \delta^{13}\text{C-PDB}$  respectivement). L'ingestion de glucose enrichi en  $^{13}\text{C}$  (traceur isotopique) est nécessaire pour mesurer l'utilisation des substrats exogènes et endogènes (glucose circulant, glycogène hépatique et musculaire). Au cours de la 2e heure d'exercice, les taux d'oxydation du glucose circulant étaient de  $1.21 \pm 0.08$  et  $0.84 \pm 0.07$  g/min pour CHO et CON respectivement. Cette différence est attribuable à l'apport de glucose exogène ( $0.80 \pm 0.02$  vs  $0.20 \pm 0.02$  g/min) alors que l'oxydation du glucose hépatique est plus faible dans la condition CHO comparativement à CON ( $0.41 \pm 0.10$  vs  $0.65 \pm 0.13$  g/min). La contribution du glucose circulant représente 70 et 60 % de l'oxydation des glucides totaux (CHO) dans les conditions CHO et CON respectivement. L'ingestion de glucose exogène a augmenté de 25 % l'utilisation des glucides totaux et a diminué de 15 % celle des lipides totaux. Le taux d'oxydation du glycogène musculaire est similaire dans les deux situations CHO ( $0.56 \pm 0.24$  g/min) et CON ( $0.52 \pm 0.12$  g/min).

# TABLE DES MATIÈRES

	Pages
SOMMAIRE.....	iii
TABLE DES MATIÈRES.....	v
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	x
LISTE DES FIGURES.....	xi
REMERCIEMENTS.....	xii
INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE.....	1
VOLET 1	
1.0. RÉCENSION DES ÉCRITS.....	4
1.0.1. Ingestion de glucose et oxydation des glucides totaux.....	4
1.0.1.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation des glucides totaux.....	10
1.0.1.2. Puissance de travail et oxydation des glucides totaux.....	14
1.0.1.3. Effet du jeûne et du non-jeûne et oxydation des glucides totaux.....	15
1.0.1.4. Résumé.....	17
1.0.2. Ingestion de glucose et oxydation des lipides totaux.....	18
1.0.2.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation des lipides totaux.....	20
1.0.2.2. Puissance de travail et oxydation des lipides totaux.....	22
1.0.2.3. Effet du jeûne et du non-jeûne et oxydation des lipides totaux.....	23
1.0.2.4. Résumé.....	25

1.0.3. Ingestion de glucose et oxydation du glucose exogène.....	26
1.0.3.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation du glucose exogène .....	30
1.0.3.2. Puissance de travail et oxydation du glucose exogène .....	33
1.0.3.3. Effet du jeûne et du non-jeûne et oxydation du glucose exogène .....	36
1.0.3.4. Résumé.....	38
1.0.4. Ingestion de glucose et oxydation du glucose circulant.....	39
1.0.4.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation du glucose circulant .....	41
1.0.4.2. Puissance de travail et oxydation du glucose circulant .....	43
1.0.4.3. Effet du jeûne et du non-jeûne et oxydation du glucose circulant .....	45
1.0.4.4. Résumé.....	47
1.0.5. Ingestion de glucose et production hépatique de glucose.....	48
1.0.5.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation du glycogène hépatique.....	50
1.0.5.2. Puissance de travail et oxydation du glycogène hépatique.....	53
1.0.5.3. Effet du jeûne et du non-jeûne sur oxydation du glycogène hépatique.....	54
1.0.5.4. Résumé.....	56
1.0.6. Ingestion de glucose et oxydation du glycogène musculaire.....	57
1.0.6.1. Quantité de glucose ingérée et oxydation du glycogène musculaire.....	60
1.0.6.2. Puissance de travail et oxydation du glycogène musculaire.....	62
1.0.6.3. Effet du jeûne et du non-jeûne et oxydation du glycogène musculaire.....	64
1.0.6.4. Résumé.....	65
1.0.7. Synthèse et conclusions.....	67
1.0.8. Tableau Synthèse des effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation des substrats énergétiques.....	69

## VOLET 2

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.....	70
Introduction.....	70
Méthodologie.....	72
Résultats.....	79
Discussion.....	90
Conclusions et recommandations.....	107
 BIBLIOGRAPHIE.....	 108



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

$^{12}\text{C}$  : Carbone 12

$^{13}\text{C}$  : Carbone 13

$^{14}\text{C}$  : Carbone 14

AGL : Acides gras libres

$\text{CO}_2$  : Gaz carbonique

CON : Situation contrôle

CHO : Situation ingestion de glucose

Dej : Déjeuner

G : Grammes

G/min : Grammes par minute

$\text{Glu}_{\text{blood}}$  : Glucose circulant

$\text{Glu}_{\text{tot}}$  : Glucides totaux

$\text{Glu}_{\text{exo}}$  : Glucose exogène

K : Volume de  $\text{CO}_2$  produit par l'oxydation d'un gramme de substrat exogène

Kcal : Kilocalorie

Kg : Kilogramme

PDB : Standard Pee Dee Belemnite de Chicago dont la composition isotopique équivaut à 1.12372 %  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$

R : Composition isotopique exprimée en %  $^{13}\text{C}/\text{C}$ , %  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  ou en ‰  $\delta^{13}\text{C}$ -PDB

$R_{\text{exp}}$  : Composition isotopique du  $\text{CO}_2$  expiré

$R_{\text{exo}}$  : Composition isotopique des substrats exogènes

$R_{\text{endo}}$  : Composition isotopique des substrats endogènes

$R_{\text{ref}}$  : Composition isotopique du  $\text{CO}_2$  expiré au repos avant l'ingestion du  $^{13}\text{C}$ -glucose

$R_{\text{glu-ref}}$  : Composition isotopique du glucose plasmatique au repos avant l'ingestion du glucose marqué au  $^{13}\text{C}$

Min : Minute

mL : Millilitre

mmo/l : millimoles par litre

$\text{O}_2$  : Oxygène

PLA : Placebo

pmol/l : Picomoles par litre

$\text{VO}_2$  : Volume d'oxygène

$\text{VO}_2 \text{ max}$  : Consommation maximale d'oxygène

$\text{VCO}_2$  : Volume de gaz carbonique

## LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1: Résumé des études traitant de l'oxydation des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose.....	6
Tableau 2: Résumé des études traitant de l'oxydation des lipides totaux lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose .....	19
Tableau 3: Résumé des études traitant de l'oxydation du glucose exogène lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose .....	27
Tableau 4: Résumé des études traitant de l'oxydation des glucose circulant lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose .....	40
Tableau 5: Résumé des études traitant de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose .....	49
Tableau 6: Résumé des études traitant de l'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose .....	58
Tableau 7: $VO_2$ , $VCO_2$ et QR au cours de 120 minutes d'effort physique avec ingestion de 24 et 180 g de glucose .....	79
Tableau 8: L'oxydation des substrats énergétiques (g/min) lors de la première et la deuxième heure d'exercice avec ingestion de 24 et 180 g de glucose .....	84
Tableau 9: Les contributions du glucose exogène, glycogène hépatique et musculaire à la fourniture d'énergie des glucides totaux (%)......	86
Tableau 10: Taux d'oxydation du glucose exogène ; comparaison avec les autres études.....	95
Tableau 11 : L'oxydation et/ou la production hépatique de glucose ; comparaison avec les autres études.....	98
Tableau 12 : Taux d'oxydation du glycogène musculaire ; comparaison entre les autres études .....	104

## LISTE DES FIGURES

Pages

Figure 1: Taux d'oxydation des glucides totaux (g/min) en fonction de la quantité de glucides ingérée.....	13
Figure 2: Taux d'oxydation du glucose exogène (g/min) en fonction de la quantité de glucides ingérée.....	31
Figure 3a: Différence d'enrichissement en $^{13}\text{C}$ -glucose entre le substrat ingéré et le $\text{CO}_2$ expiré.....	80
Figure 3b: Différence d'enrichissement en $^{13}\text{C}$ -glucose entre le substrat ingéré et le glucose sanguin.....	80
Figure 4 a)-b)-c): Cinétique de la glycémie (a), de l'insulémie (b) et des acides gras libres (c) avec ingestion de 24 et 180 g de glucose.....	89

## REMERCIEMENTS

Jason Ward a dit: "*Obstacles, hardships and difficulties cause some people to break, others to break records*". Durant ces trois dernières années, nombreuses sont les personnes qui ont débuté avec moi la longue route qui mène à l'aboutissement de la rédaction de ce mémoire. Mais nombreuses sont les personnes qui m'ont abandonné sur cette route vu les difficultés du moment à me soutenir à travers ce cheminement. J'aimerais offrir à tous ceux et celles qui ont jugé important de rester à mes côtés de sincères remerciements.

Premièrement à mon père, Jacques Charbonneau, qui a su me donner l'agressivité nécessaire pour combattre tous les démons de ma vie et me faire voir finalement le bout du tunnel. À ma mère et ma soeur qui ont su endurer mon absence. À Denis Massicotte et François Péronnet pour avoir partagé leur savoir de plus de 30 années sur le sujet en plus de m'avoir guidé avec éclat lors de la rédaction de ce mémoire. À Mélanie Demers, ma partenaire de recherche devenue amie et confidente qui, encore aujourd'hui, me rappellera ces matins ardues de l'été 1998. À Chantal Joly pour avoir su comment m'encourager dans les derniers milles de cette aventure et avoir fait en sorte de me redonner espoir dans ma vocation.

Merci!

Life is a test, and only a test.  
If it had been a real life,  
They would have given us  
Instructions on where to go  
And how to do it

## INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE

Plusieurs auteurs ont étudié l'oxydation du glucose exogène avant et/ou pendant un effort physique prolongé en utilisant des traceurs isotopiques de type  $^{13}\text{C}$  ou  $^{14}\text{C}$  ( Voir Hawley et al., 1992; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b et Péronnet et al., 1992 pour une revue). Il a été démontré que le taux d'oxydation du glucose exogène augmente avec la puissance de travail (Massicotte et al., 1994; Pirnay et al., 1995) ainsi qu'avec la quantité de glucose ingérée (Adopo et al., 1994; Pallikarakis et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993). Cependant, malgré de grandes quantités de glucose ingérées, le taux d'oxydation du glucose exogène semble plafonner à environ 1 g/min, représentant en moyenne 20-24 % de la fourniture de l'énergie totale. Cette contribution du glucose exogène est souvent accompagnée d'une augmentation de l'oxydation des glucides totaux (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1997; Jeukendrup et al., 1996-1999a-1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1995; Pirnay et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993) ainsi que d'une diminution de l'oxydation des lipides totaux (Adopo et al., 1994; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Pallikarakis et al., 1986).

Par contre, les informations concernant les effets de l'ingestion de glucose sur les flux endogènes de substrats au cours de l'exercice chez l'homme sont plus restreintes. Certains auteurs ont démontré une augmentation de l'oxydation du glucose circulant au

cours de l'exercice prolongé lorsque du glucose est ingéré (Bosch et al., 1994; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al. 1994; Rauch et al., 1995). Plusieurs études ont rapporté une diminution de la production hépatique de glucose lorsque du glucose était ingéré (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Howlett et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Marmy-Conus et al., 1998; McConell et al., 1994; Rauch et al., 1995). Il y a cependant divergence d'opinions dans la littérature en ce qui concerne les effets de l'ingestion de glucose sur l'économie des réserves de glycogène musculaire. Certaines études n'ont démontré aucun changement dans l'utilisation du glycogène musculaire (Bosch et al., 1994; Coggan et al., 1987; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Flynn et al., 1986; Fielding et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Péronnet et al., 1997; Rauch et al., 1995; Van Zant et al., 1997; Widrick et al., 1993) alors que d'autres ont rapporté une diminution (Bosch et al., 1996; Bjorkman et al., 1984; Erickson et al., 1987; Hargreaves et al., 1983; Hargreaves et al., 1995; Hargreaves et al., 1996; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Weltan et al., 1998; Yaspelkis et al., 1993) lors d'un effort physique prolongé.

Ce travail est divisé en deux volets. Premièrement, une recension des écrits sur les effets de l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé sur i) l'oxydation des glucides totaux ii) des lipides totaux iii) du glucose circulant iv) du glucose exogène v) du glycogène musculaire ainsi que sur vii) la production hépatique de glucose en considérant la quantité de glucose ingérée, la puissance de travail ainsi que l'état des



réserves de glycogène hépatique pré-exercice comme facteurs de modification importants.

Deuxièmement, une étude expérimentale fut réalisée afin de vérifier les effets de l'ingestion d'une forte (180 g) et d'une faible (24 g) quantités de glucose sur les flux de substrats endogènes (glucose circulant, glucose provenant du foie et des muscles) lors d'un effort physique de 120 minutes et réalisé à une intensité moyenne de 67 % du  $\text{VO}_2\text{Max}$ .

## VOLET 1

### 1.0. Recension des écrits

#### 1.0.1. Ingestion de glucose et oxydation des glucides totaux

Un nombre très important d'études traitent des effets de l'ingestion de glucides sur l'oxydation des glucides totaux telle que mesurée par calorimétrie indirecte respiratoire. Cependant, le but principal de la présente étude est de comparer les flux endogènes de substrats, particulièrement le glucose circulant, la production hépatique de glucose et le glycogène musculaire dans des situations de faible et forte ingestions de glucose. Donc la recension des écrits sur les taux d'oxydation des glucides totaux n'est pas exhaustive. Cette partie se limite principalement à trente-sept études traitant de l'effet de l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé sur la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors de situations contrôle et avec ingestion de glucose (Tableau 1). Les études retenues datent de 1980 et plus (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1997; Chryssanthopoulos et al., 1994; Coggan et al., 1987; Coggan et al., 1995; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Goodpaster et al., 1996; Jandrain et al., 1984; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Leese et al., 1996; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1989; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1993; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; McConell et al., 1994; Murray et al., 1989; Péronnet et al.,

1991; Rauch et al., 1995; Spencer et al., 1991 ; Sugiura et al., 1998 ; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Wagenmakers et al., 1993; Widrick et al., 1993; Wright et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1993) Le devenir des glucides totaux est observé en fonction de la quantité de glucose ingérée, de la puissance de travail et de l'état de jeûne ou de non-jeûne. Pour discuter du devenir des glucides totaux en fonction de la quantité de glucose ingérée, les études ont été classifiées en deux catégories : ingestion de 0 à 119 g et ingestion de 120 g et plus. Pour la puissance de travail, il y a aussi deux catégories : puissance inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max et puissance supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max.

Tableau 1 : Résumé des études traitant de l'oxydation des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

	Sujets / sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité Ingérée g	Temps minutes	Jeune Non-jeune	% VO2 Max	VO2 l/min	% utilisation vs énergie totale	Glucides Totaux g/min	SEM
Adopo et al. 1994	8m	22 ± 1	0	120	Dej	60,70	2,58	44,03	1,47	0,11
			100	120	Dej	60,70	2,58	57,60	1,92	0,09
Bosch et al. 1994	14m		0	120	Dej	70,00	2,64	57,12	1,95	0,37
			149,4	120	Dej	70,00	2,64	60,08	2,05	0,22
Bosch et al. 1996	12m	23,5 ± 1,1	149,4	180	Dej	70,00	3,80	30,55	2,18	0,40
			0	180	Dej	70,00	3,80	38,26	1,88	0,30
Burelle et al.1997	6m	20 ± 1	0	120	Jeun	60,00	2,86	60,51	2,24	0,07
			120	120	Jeun	60,00	2,86	68,85	2,55	0,08
Chryssanthopoulos et al.,1997	10m	34,9 ± 2,5	0	125	Jeun	70,00	2,99	59,51	2,30	
			70	115	Jeun	70,00	2,99	67,27	2,60	
Coggan et al., 1988	7m	23 ± 2	0	150	Jeun	73,00	3,14	24,64	1,00	0,40
			353	210	Jeun	73,00	3,14	54,21	2,20	0,20
Coyle et al. 1986	7m	28 ± 1	0	241,2	Jeun	71,00	3,35	31,16	1,35	0,20
			459,7	241,2	Jeun	71,00	3,35	43,85	1,90	0,20
Coyle et al. 1991	8m		0	120	Jeun	73,00	3,31	42,48	1,82	0,18
			20	120	Jeun	73,00	3,31	60,23	2,58	0,19
Goodpastor et al., 1996	10m	21,4 ± 1,71	0	90	Jeun	66,00	3,15	57,72	2,35	0,07
			75	90	Jeun	66,00	3,15	63,61	2,59	0,08
Jandrain et al., 1984	5m	22,8 ± 1,3	0	240	Jeun	45,00	1,98	39,46	1,01	0,06
			100	240	Jeun	45,00	1,98	41,03	1,05	0,07
Jeukendrup et al., 1997	7m (ent)	25,1 ± 1,4	0	120	Dej	66,00	3,17	36,61	1,50	
	8m (hent)	20,4 ± 0,5	170	120	Dej	66,00	3,17	54,91	2,25	
Jeukendrup et al. 1999 a	6m	24 ± 2	0	120	Jeun	50,00	2,80	36,21	1,31	0,07
			70	120	Jeun	50,00	2,80	42,79	1,55	0,07
			350	120	Jeun	50,00	2,80	55,26	2,00	0,12
Jeukendrup et al. 1999 b	6m	24 ± 2	0	120	Jeun	50,00	2,84	43,31	1,59	0,11
			72	120	Jeun	50,00	2,84	49,01	1,90	0,09
			360	120	Jeun	50,00	2,84	59,93	2,21	0,05
Leese et al., 1996	6m, 3f	22,2 ± 1,1	0	60	Jeun	75,00	2,24	62,86	1,82	0,07
			61	60	Jeun	75,00	2,24	77,02	2,23	0,08

Marny-Conus et al. 1996	6m	23 ± 2	0	60	Jeu Jeu	71,00 71,00	3,63 3,63	71,00 73,54	3,33 3,45	0,21 0,38
Massicotte et al. 1986	7m	23,7 ± 1,7	75	60	Dej Dej	50,00 50,00	2,26 2,26	36,64 53,05	1,07 1,55	0,07 0,15
Massicotte et al., 1989	6m	22 ± 2	140	180	Dej	53,00	2,59	59,44	1,99	0,25
Massicotte et al. 1990	10m	22,1 ± 2,6	0	120	Dej	53,00	2,59	63,33	2,12	0,25
			98,9	120	Dej	52,00	2,25	42,35	1,23	0,23
			0	120	Dej	52,00	2,25	57,12	1,66	0,19
			96	120	Jeu	52,00	2,25	37,54	1,09	0,17
			0	120	Jeu	52,00	2,25	48,49	1,41	0,16
Massicotte et al., 1992 a	7m	23,8 ± 2,9	0	120	Dej	67,00	2,83	71,08	2,60	0,43
			60	120	Dej	67,00	2,83	77,91	2,85	0,35
Massicotte et al. 1992 b	6m	21,5 ± 1,5	0	120	Dej	65,00	2,72	69,85	2,46	0,47
			57	120	Dej	65,00	2,72	77,94	2,74	0,36
Massicotte et al., 1993	18m	22,8 ± 2,7	0	240	Jeu	50,00	1,98	29,70	0,76	0,13
			100	240	Jeu	50,00	1,98	46,89	1,20	0,09
Massicotte et al. 1994	18m	22,8 ± 2,7	0	120	Dej	60,00	2,50	64,32	2,08	0,39
			97	120	Dej	60,00	2,50	75,20	2,43	0,60
Massicotte et al. 1995	6m	24,5 ± 4,1	0	120	Dej	58,00	2,55	45,77	1,51	0,11
			100	120	Dej	58,00	2,55	50,55	1,67	0,13
McConnell et al. 1994	6m	24 ± 2	0	120	Jeu	69,00	3,48	66,67	3,00	0,20
			200	120	Jeu	69,00	3,48	68,97	3,10	0,30
Murray et al., 1989	9m, 3f	30,5 ± 4,6	0	115	Dej	73,00	2,56	45,33	1,50	
			76,3	115	Dej	73,00	2,56	60,44	2,00	
Pallikarakis et al. 1986	6m	22,5 ± 2,7	200	285	Jeu	45,00	1,98	46,72	1,20	0,08
			400	285	Jeu	45,00	1,98	45,51	1,17	0,11
Péronnet et al. 1991	8m	22 ± 1	0	90	Jeu	68,00	2,87	57,95	2,15	0,40
			30	90	Jeu	68,00	2,87	60,46	2,24	0,17
Rauch et al. 1995	12m	23,2 ± 1,1	0	180	Dej	55,00	3,54	45,42	2,08	
			80	180	Dej	55,00	3,54	55,31	2,53	
Spencer et al., 1991	8m, 1f	28	0	135	Jeu	70,00	3,27	42,82	1,81	0,21
			180	135	Jeu	70,00	3,27	49,92	2,11	0,17
Sugiura et al., 1998	8m	22 ± 1	0	90	Jeu	76,00	2,86	48,96	1,81	0,07
			20pou	90	Jeu	76,00	2,86	57,35	2,12	0,09
Tsintzas et al. 1995	7m	29,2 ± 2,1	0	60	Jeu	70,00	2,87	64,74	2,40	0,30
			49,3	60	Jeu	70,00	2,87	67,43	2,50	0,30

Tshintzas et al. 1996	8m	24,7 ± 1,7	0	132,4	Jeun	70,00	3,21	77,35	3,10	0,30
Wagenmakers et al. 1993.	6m	23,2 ± 3,2	73	132,4	Jeun	70,00	3,21	72,36	3,00	0,40
			0	120	Dej	65,00	3,45	44,08	1,96	0,18
			75	120	Dej	65,00	3,46	55,25	2,47	0,35
			150	120	Dej	65,00	3,60	49,94	2,32	0,48
			225	120	Dej	65,00	3,50	52,11	2,36	0,43
Widrick et al. 1993	8m	26 ± 1	300	120	Dej	65,00	3,49	54,67	2,47	0,29
			0	121,2	Jeun	70,00	3,17	58,53	2,40	0,10
			116	121,2	Jeun	70,00	3,17	60,97	2,50	0,10
Wright et al., 1991	8m, 1f	25 ± 4	0	201	Dej	70,00	2,97	48,97	1,88	0,21
Yaspelkis et al., 1991	12m	21 ± 3	175	266	Dej	70,00	2,97	55,75	2,14	0,24
			0	120	Jeun	49,00	2,36	36,06	1,10	0,10
			2pour	120	Jeun	49,00	2,36	41,31	1,26	0,12
Yaspelkis et al. 1993	7m	23 ± 1,2	0	233,4	Jeun	60,00	3,67	79,68	3,78	0,11
			210	233,4	Jeun	60,00	3,74	97,01	4,69	0,20
			187	233,4	Jeun	60,00	3,74	91,84	4,44	0,23

Vingt-et-une études ont rapporté une augmentation de la contribution des glucides totaux à la fourniture l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1997; Chryssanthopoulos et al., 1994 ; Coggan et al., 1988 ; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Goodpaster et al., 1996 ; Jeukendrup et al., 1997 ; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Leese et al., 1996 ; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Murray et al., 1989 ; Sugiura et al., 1998 ; Wagenmakers et al., 1993; Yaspelkis et al., 1993). Quinze études n'ont démontré aucun changement dans la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Jandrain et al., 1984 ; Marmy-Comus et al., 1996; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1992b ; McConell et al., 1994; Pallikarakis et al., 1986; Péronnet et al., 1991; Rauch et al., 1995; Spencer et al., 1991 ; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Widrick et al., 1993 ; Wright et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1991). Aucune étude n'a rapporté, jusqu'à ce jour, de diminution de la contribution des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose.

Il semble que la quantité de glucose ingérée lors de l'effort, la puissance de travail et l'état de jeûne ou de non-jeûne des sujets avant l'épreuve ont les effets les plus importants sur la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose.

### *1.0.1.1. Quantité de glucose ingérée et l'oxydation des glucides totaux*

Vingt-quatre études ont administré moins de 120 g de glucose lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $77.3 \pm 23.8$  g) (Adopo et al., 1994 ; Chryssanthopoulos et al., 1996 ; Coyle et al., 1991 ; Goodpaster et al., 1996 ; Jandrain et al., 1984 ; Jeukendrup et al., 1999a, ; Jeukendrup et al., 1999b ; Leese et al., 1996 ; Marmy-Conus et al., 1996 ; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1990 ; Massicotte et al., 1992a ; Massicotte et al., 1992b ; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994 ; Massicotte et al., 1996 ; Murray et al., 1989 ; Péronnet et al., 1991 ; Rauch et al., 1995 ; Tsintzas et al., 1995 ; Tsintzas et al., 1996 ; Wagenmakers et al., 1993 ; Widrick et al., 1993 ; Yaspelkis et al., 1991). Quinze études ont administré plus de 120 g de glucose lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $235.7 \pm 101.4$  g) (Bosch et al., 1994 ; Bosch et al., 1996 ; Burelle et al., 1997 ; Coggan et al., 1988 ; Coyle et al., 1986 ; Jeukendrup et al., 1997 ; Jeukendrup et al., 1999a ; Jeukendrup et al., 1999b ; Massicotte et al., 1986 ; McConell et al., 1994 ; Spencer et al., 1991 ; Sugiura et al., 1998 ; Wagenmakers et al., 1993 ; Wright et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1993).

Pour l'ensemble des études, la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale est de  $1.90 \pm 0.20$  g/min ou  $52.2 \pm 13.3$  % de la contribution de l'énergie totale pour les situations sans ingestion de glucose (Tableau 1). Pour les situations avec ingestion de moins de 120 g de glucose (moyenne =  $83.6 \pm 12.9$  g) le taux d'oxydation des glucides totaux est de  $2.18 \pm 0.21$  g/min ou  $60.1 \pm 11.6$  % de la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé. L'augmentation du taux d'oxydation



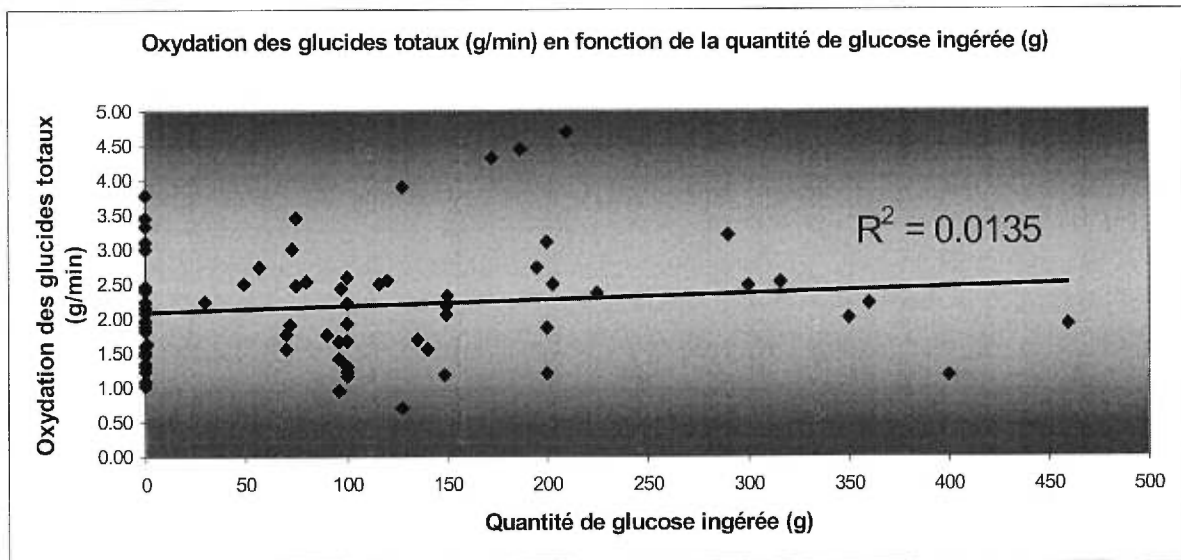
des glucides totaux de  $14.7 \pm 10.8$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle n'est cependant pas statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Lorsque les doses ingérées durant l'effort physique prolongé sont supérieures à 120 g (moyenne =  $208.7 \pm 70.9$  g), la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale pour l'ensemble des études est de  $1.99 \pm 0.18$  g/min ou  $48.0 \pm 15.4$  % de la fourniture de l'énergie totale pour les situations sans ingestion de glucose (Tableau 1). Pour les situations avec ingestion de plus de 120 g de glucose, le taux d'oxydation des glucides totaux est de  $2.48 \pm 0.23$  g/min ou  $58.8 \pm 15.5$  % de la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé. L'ingestion d'une quantité supérieure à 120 g de glucose lors d'un effort physique prolongé augmente de 25 % (statistiquement significatif,  $p < 0.05$ ) la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale.

Si on examine en détail les différentes études (Tableau 1), quelques auteurs n'ont enregistré aucun changement dans la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale suite à l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé, et ce, peu importe la quantité de glucose ingérée. Bosch et al., (1994); Bosch et al., (1996); Marmy-Comus et al., (1996); McConell et al., (1994); Péronnet et al., (1991); Rauch et al., (1995); Tsintzas et al., (1995); Tsintzas et al., (1996); Widrick et al., (1993) ont administré respectivement, 149.5, 149.4, 75, 200, 70-90-135, 30, 80, 49.3, 73 et 116 g lors d'un effort physique prolongé. Les résultats démontrent une oxydation des glucides totaux de  $2.43 \pm 0.61$  g/min ou  $60.3 \pm 11.0$  % de la fourniture de l'énergie totale pour des situations sans ingestion de glucose et de  $2.59 \pm 0.51$  g/min ou  $64.1 \pm 6.6$  % de la

fourniture de l'énergie totale pour des situations avec ingestion de glucose. Il se produit une augmentation de la contribution des glucides totaux entre une situation contrôle et une situation avec ingestion de glucose, mais il ne semble pas y avoir d'effet sur la quantité ingérée (Figure 1).

Figure 1: Oxydation des glucides totaux en fonction de la quantité de glucose ingérée (37 études)



### *1.0.1.2.) Puissance de travail et oxydation des glucides totaux*

Vingt études ont utilisé une puissance de travail inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max (moyenne =  $55.1 \pm 10.3$  % du  $\text{VO}_2$  max) (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1997; Jandrain et al., 1984 ; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Leese et al., 1996 ; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Murray et al., 1989 ; Pallikarakis et al., 1986 ; Rauch et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993; Yaspelkis et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1993) et 16 ont utilisé une puissance de travail égale ou supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max (moyenne =  $70 \pm 1$  % du  $\text{VO}_2$  max) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Chryssanthopoulos et al., 1994 ; Coggan et al., 1987 ; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Goodpaster et al., 1996 ; Marmy-Comus et al., 1996; McConell et al., 1994; Péronnet et al., 1991; Spencer et al., 1991 ; Sugiura et al., 1998 ; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Widrick et al. 1993 ; Wright et al., 1991) (Tableau 1).

Pour les études ayant utilisé des puissances de travail inférieures à 65 % du  $\text{VO}_2$  max, les taux moyens d'oxydation des glucides totaux sont de  $1.62 \pm 0.14$  g/min en situation contrôle et de  $2.12 \pm 0.16$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent respectivement une contribution de  $46.7 \pm 13.5$  % et  $58.6 \pm 15.98$  % des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale. L'augmentation du

taux d'oxydation des glucides totaux de  $30.9 \pm 9.3$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Pour les études ayant utilisé des puissances de travail supérieures à 65 % du  $\text{VO}_2$  max, les taux moyens d'oxydation des glucides totaux sont  $2.11 \pm 0.25$  g/min en situation contrôle et  $2.44 \pm 0.26$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $53.5 \pm 14.2$  % et  $59.8 \pm 10.8$  % des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale respectivement. L'augmentation du taux d'oxydation des glucides totaux de  $15.6 \pm 12.1$  %, lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle, n'est cependant pas statistiquement significative.

Il semble que l'ingestion de glucose lors d'un exercice prolongé influence la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lorsque les puissances de travail sont inférieures à 65 % du  $\text{VO}_2$  max.

### ***1.0.1.3. L'effet du jeûne et du non-jeûne sur l'oxydation des glucides totaux***

Vingt-deux études ont utilisé un protocole expérimental dans lequel les sujets étaient à jeun au moins 12 heures avant un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Burelle et al., 1997; Chryssanthopoulos et al., 1994 ; Coggan et al., 1987 ; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Goodpaster et al., 1996 ; Jandrain et al., 1984; Jeukendrup et

al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Leese et al., 1996 ; Marmy-Comus et al., 1996; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1993 ; McConell et al., 1994; Péronnet et al., 1991; Spencer et al., 1991 ; Sugiura et al., 1998 ; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Widrick et al., 1993; Yaspelkis et al., 1991 ; Yaspelkis et al., 1993) et 15 études ont utilisé un protocole expérimental dans lequel les sujets ont ingéré un petit déjeuner avant les épreuves à l'effort (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a ; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Murray et al., 1989 ; Rauch et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993; Wright et al., 1991).

Pour les études avec jeûne, les taux moyens d'oxydation des glucides totaux sont  $1.98 \pm 0.17$  g/min en situation contrôle et  $2.38 \pm 0.16$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $51.3 \pm 15.9$  % et  $60.8 \pm 14.6$  % des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. L'augmentation du taux d'oxydation des glucides totaux de  $20.2 \pm 8.3$  %, lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle, est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Pour les études n'ayant pas utilisé une situation jeûne (petit déjeuner ou collation quelques heures avant les expérimentations), les taux moyens d'oxydation des glucides totaux sont  $1.81 \pm 0.26$  g/min en situation contrôle et  $2.21 \pm 0.30$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une

contribution de  $49.9 \pm 11.6$  % et  $57.9 \pm 11.1$  % des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. L'augmentation du taux d'oxydation des glucides totaux de  $22.1 \pm 15.5$  % lorsque des glucides sont ingérés en comparaison avec une situation contrôle est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Le fait d'être à jeun ou non ne semble pas affecter la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose.

#### ***1.0.1.4. Résumé***

Malgré quelques divergences d'opinions sur le devenir des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, les études démontrent une augmentation de la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale lorsque plus de 120 g de glucose sont ingérés (statistiquement significatif,  $p < 0.05$ ). Une puissance de travail inférieure à 65 % du  $VO_2$  max augmente la contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale tandis que l'état de jeûne pré-exercice ne semble pas affecter le taux d'oxydation des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose.

### 1.0.2. Ingestion de glucose et l'oxydation des lipides totaux

Vingt études, traitant de l'effet de l'ingestion de glucose sur l'oxydation des lipides totaux lors d'un effort prolongé ont été retenues (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Coyle et al., 1991; Jeukendrup et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al. 1989 ; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Péronnet et al., 1991; Rauch et al., 1995 ; Spencer et al., 1991 ; Tsintzas et al., 1996; Wagenmakers et al., 1993 ; Wright et al., 1991). Le but du présent document n'étant pas de faire une analyse exhaustive de l'effet de l'ingestion de glucose sur le taux d'oxydation des lipides, nous avons restreint le nombre d'études à celles traitant de l'oxydation des lipides totaux lors de situations contrôle et avec ingestion de glucose (Tableau 2).



Tableau 2: Résumé des études traitant de l'oxydation des lipides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

	Sujets / sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité Ingérée g	Temps minutes	Jeune Non-jeune	% VO2 Max	VO2 l/min	% utilisation vs énergie totale	Lipides Totaux g/min	SEMI
Adopo et al. 1994	8m	22 ± 1	0,00 100,00	120,00 120,00	Dej Dej	60,7 60,7	2,58 2,58	55,12 37,00	0,73 0,49	0,10 0,05
Bosch et al. 1994	14m		0,00 149,40	180,00 180,00	Dej Dej	70 70	2,64 2,64	39,85 36,16	0,54 0,49	0,09 0,10
Bosch et al. 1996	12m	23,5 ± 3,1	149,40 0,00	180,00 180,00	Dej Dej	70 70	3,80 3,80	33,32 33,32	0,65 0,65	0,12 0,11
Coyle et al. 1991	8m		0,00 20,00	120,00 120,00	Jeun Jeun	73 73	3,31 3,31	54,08 34,68	0,92 0,59	0,20 0,10
Jeukendrup et al., 1998	8m	25,1 ± 1,4	0,00 170,00	120,00 120,00	Dej Dej	66 66	3,17 3,17	41,51 23,72	0,70 0,40	
Jeukendrup et al. 1999 a	6m	24 ± 1	0,00 70,00 350,00	120,00 120,00 120,00	Jeun Jeun Jeun	50 50 50	2,80 2,80 2,80	43,83 37,57 29,92	0,63 0,54 0,43	0,01 0,01 0,01
Jeukendrup et al. 1999 b	6m	24 ± 1	0,00 72,00 360,00	120,00 120,00 120,00	Jeun Jeun Jeun	50 50 50	2,84 2,84 2,84	50,77 41,90 32,96	0,48 0,40 0,32	0,02 0,02 0,02
Massicotte et al. 1986	7m	23,1 ± 1,4	0,00 140,00	180,00 180,00	Dej Dej	50+-5 50+-5	2,26 2,26	62,92 38,85	0,73 0,45	0,08 0,05
Massicotte et al., 1989	6m	22 ± 2	0,00 98,90	120,00 120,00	Dej Dej	53 53	2,59 2,59	37,02 36,29	0,51 0,50	0,12 0,11
Massicotte et al. 1990	10m	22,1 ± 2,6	0,00 96,00 0,00	120,00 120,00 120,00	Dej Dej Jeun	52 52 52	2,25 2,25 2,25	49,39 33,80 52,86	0,57 0,39 0,61	0,08 0,05 0,08
Massicotte et al. 1992	7m	23 ± 2,9	0,00 57,00	120,00 120,00	Dej Dej	65 65	2,72 2,72	34,41 25,07	0,48 0,35	0,06 0,07
Massicotte et al., 1993	18m	22,8 ± 2,7	0,00 100,00	240,00 240,00	Jeun Jeun	50 50	1,98 1,98	61,72 48,42	0,65 0,51	0,04 0,07
Massicotte et al. 1994	18m	22,8 ± 2,7	0,00 97,00	120,00 120,00	Dej Dej	60 60	2,50 2,50	38,18 27,27	0,49 0,35	0,09 0,10

Massicotte et al. 1995	6m	24,5 ± 4,1	0,00	120,00	Dej	58	2,55	60,34	0,79	0,08
			100,00	120,00	Dej	58	2,55	45,85	0,60	0,07
Pallikarakis et al. 1986	6m	22,5 ± 2,7	200,00	120,00	Jeun	45	1,98	41,28	0,42	0,01
			400,00	120,00	Jeun	45	1,98	36,37	0,37	0,02
Péronnet et al. 1991	8m	22 ± 1	0,00	90,00	Jeun	68	2,87	41,43	0,61	0,11
			30,00	90,00	Jeun	68	2,87	40,75	0,60	0,10
Pirnay et al. 1995	8m	24,4 ± 0,7	100,00	238,00	Jeun	45	1,82	35,50	0,33	
			100,00	238,00	Jeun	60	2,58	44,11	0,58	
Pirnay et al. 1995			100,00	238,00	Jeun	75	3,04	25,80	0,40	
Rauch et al. 1995	12m	23,2 ± 1,1	0,00	180,00	Dej	55	3,54	40,72	0,74	0,02
			80,00	180,00	Dej	55	3,54	31,37	0,57	0,03
Spencer et al., 1991	8m, 1f	28	0,00	135,00	Jeun	70	3,27	55,19	0,96	0,07
			180,00	135,00	Jeun	70	3,27	49,44	0,86	0,09
Tsintzas et al. 1996	8m	24,7 ± 1,7	0,00	132,00	Jeun	70	3,21	30,38	0,50	0,10
			73,00	132,00	Jeun	70	3,21	42,53	0,70	0,10
Wagemmakers et al. 1993.	6m	23,2 ± 3,2	0,00	120,00	Dej	65	3,45	58,19	1,03	0,18
			75,00	120,00	Dej	65	3,46	46,68	0,83	0,08
			150,00	120,00	Dej	65	3,60	51,95	0,96	0,17
			225,00	120,00	Dej	65	3,50	49,53	0,89	0,17
			300,00	120,00	Dej	65	3,49	46,89	0,84	0,08
Wright et al., 1991	8m 1f	25,4 ± 4 34	0,00	201,00	Dej	70	2,97	34,81	0,55	0,08
			175,00	266,00	Dej	70	2,97	24,05	0,38	0,07

La littérature scientifique démontre une diminution de la contribution des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors d'effort physique prolongé avec ingestion de glucose dans 14 études (Adopo et al., 1994; Coyle et al., 1991; Jeukendrup et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Rauch et al., 1995 ; Wagenmakers et al., 1993; Wright et al., 1991) tandis qu'aucune modification dans la contribution des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose a été rapportée dans six études (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Massicotte et al., 1989 ; Péronnet et al., 1991; Spencer et al., 1991 ; Tsintzas et al., 1996) (Tableau 2).

#### ***1.0.2.1. Quantité de glucose ingérée et l'oxydation des lipides totaux***

Quatorze études ont administré une quantité de glucose inférieure à 120 g lors d'un effort physique prolongé (Adopo et al., 1994 ; Coyle et al., 1991 ; Jeukendrup et al., 1999a ; Jeukendrup et al., 1999b ; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1990 ; Massicotte et al., 1992b ; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994 ; Massicotte et al., 1996 ; Péronnet et al., 1991 ; Rauch et al., 1995 ; Tsintzas et al., 1996 ; Wagenmakers et al., 1993) tandis que six administrèrent une quantité de glucose supérieure à 120 g lors d'un effort de même type (Bosch et al., 1994 ; Bosch et al., 1996 ; Jeukendrup et al., 1998 ; Massicotte et al., 1986 ; Spencer et al., 1991 ; Wright et al., 1991).

Pour les études ayant administré une quantité de glucose inférieure à 120 g (moyenne =  $81.2 \pm 27.4$  g), les taux moyens d'oxydation des lipides totaux étaient de  $0.65 \pm 0.09$  g/min en situation contrôle et  $0.53 \pm 0.07$  g/min lorsque du glucose était ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $47.2 \pm 9.9$  et  $37.9 \pm 6.8$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. La diminution du taux d'oxydation des lipides totaux de  $19.1 \pm 11.9$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle n'est cependant pas statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Pour les études ayant administré une quantité de glucose supérieure à 120 g (moyenne =  $218.5 \pm 86.6$  g), les taux moyens d'oxydation des lipides totaux étaient  $0.76 \pm 0.10$  g/min en situation contrôle et  $0.61 \pm 0.09$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $48.8 \pm 10.5$  et  $37.9 \pm 10.3$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. La diminution du taux d'oxydation des lipides totaux de  $19.9 \pm 12.4$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle n'est cependant pas statistiquement significative.

L'ensemble des résultats expérimentaux démontrent une tendance vers une diminution du taux d'oxydation des lipides totaux lors d'un effort physique prolongé lorsqu'il y a ingestion de glucose. La diminution de la contribution des lipides totaux à la fourniture

de l'énergie totale ne semble cependant pas être influencée par la quantité de glucose ingérée.

### ***1.0.2.2. Puissance de travail et l'oxydation des lipides totaux***

Douze études ont utilisé une puissance de travail inférieure à 65 % du VO<sub>2</sub> max (moyenne =  $55.5 \pm 9.6$  % du VO<sub>2</sub> max) (Adopo et al., 1994; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1989 ; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1993 ; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Rauch et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993) et 8 études ont utilisé une puissance de travail égale ou supérieure à 65 % du VO<sub>2</sub> max (moyenne =  $72.6 \pm 5.4$  % du VO<sub>2</sub> max) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Coyle et al., 1991; Jeukendrup et al. 1998 ; Péronnet et al., 1991; Sugiura et al., 1991 ; Tsintzas et al., 1996; Wright et al., 1991) (Tableau 2)

Pour les études ayant utilisé des puissances de travail inférieures à 65 % du VO<sub>2</sub> max, les taux moyens d'oxydation des lipides totaux étaient de  $0.63 \pm 0.07$  g/min en situation contrôle et  $0.46 \pm 0.05$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $50.3 \pm 9.4$  % et  $37.0 \pm 6.1$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. La diminution du taux d'oxydation des lipides totaux était de  $26.6 \pm 9.2$  % lorsque du glucose était ingéré en comparaison avec une situation contrôle est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Pour les études ayant utilisé des puissances de travail supérieures à 65 % du  $\text{VO}_2$  max, les taux moyens d'oxydation des lipides totaux étaient  $0.69 \pm 0.11$  g/min en situation contrôle et  $0.66 \pm 0.10$  g/min lorsque du glucose était ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $42.3 \pm 10.0$  % et  $38.8 \pm 10.1$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. Selon les résultats, le taux d'oxydation des lipides totaux n'est pas affecté par une intensité de travail supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max.

Il semble que la contribution des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale diminue lors d'un effort physique prolongé à une intensité de travail inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max.

### ***1.0.2.3. L'état de jeûne et de non-jeûne et l'oxydation des lipides totaux***

Huit études ont utilisé le jeûne lors des expérimentations (Coyle et al., 1991; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1994; Péronnet et al., 1991; Spencer et al., 1991; Tsintzas et al., 1996) et 13 ont donné un petit déjeuner ou une collation avant les expérimentations (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Jeukendrup et al., 1998; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1989; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Rauch et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993; Wright et al., 1991).

Pour les études ayant utilisé le jeûne lors des expérimentations, les taux moyens d'oxydation des lipides totaux sont  $0.67 \pm 0.08$  g/min en situation contrôle et  $0.54 \pm 0.06$  g/min lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $48.8 \pm 9.8$  % et  $39.8 \pm 6.3$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale, respectivement. La diminution du taux d'oxydation des lipides totaux de  $19.3 \pm 10.2$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle n'est cependant pas statistiquement significative.

Pour les études ayant utilisé le non-jeûne lors des expérimentations, les taux moyens d'oxydation des lipides totaux étaient de  $0.65 \pm 0.09$  g/min en situation contrôle et de  $0.57 \pm 0.09$  g/min lorsque du glucose lors d'un effort physique prolongé. Ces valeurs représentent une contribution de  $45.1 \pm 10.7$  % et  $36.7 \pm 9.3$  % des lipides totaux à la fourniture de l'énergie totale. La diminution du taux d'oxydation des lipides totaux de  $12.7 \pm 13.7$  % lorsque du glucose est ingéré en comparaison avec une situation contrôle n'est cependant pas statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

Les états de jeûne et de non-jeûne ne semblent pas affecter le taux d'oxydation des lipides totaux lorsque du glucose est ingéré au cours d'un effort physique prolongé.

#### ***1.0.2.4. Résumé***

L'ensemble des études démontrent une tendance à une diminution de l'oxydation des lipides totaux lorsque du glucose est ingéré au cours d'un effort physique prolongé. Cette diminution ne semble pas être affectée par la quantité de glucose ingérée ni par l'état de jeûne des sujets, mais pourrait être influencée par la puissance de l'exercice.



### 1.0.3. Ingestion de glucose et l'oxydation du glucose exogène

Quarante-neuf études ont mesuré les taux d'oxydation du glucose ingéré lors d'un effort physique prolongé (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1991; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1997; Burelle et al., 1999; Coggan et al., 1991; Costill et al., 1973; Décombaz et al., 1983; Décombaz et al., 1985; Derman et al., 1996; Guezennec et al., 1989; Hawley et al., 1991; Hawley et al., 1993; Jandrain et al., 1984; Jandrain et al., 1989; Jarvis et al., 1989; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Krentowski et al., 1981; Krentowski et al., 1984; Leese et al., 1996; Leijssen et al., 1995; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; McConell et al., 1994; Moodley et al., 1991; Pallikarakis et al., 1986; Péronnet et al., 1990; Péronnet et al., 1992; Péronnet et al., 1998; Pirnay et al., 1977; Pirnay et al., 1982; Pirnay et al., 1995; Rauch et al., 1995; Ravussin et al., 1979; Rehrer et al., 1992; Saris et al., 1993; Satabin et al., 1987; Van Handel et al., 1981; Van Loon et al., 1999; Van Zyl et al., 1996; Wagenmakers et al., 1993). À noter que seulement les études ayant utilisé du glucose ou un polymère de glucose ont été retenues dans le présente document (Tableau 3).

Tableau 3: Résumé des études traitant de l'oxydation du glucose exogène lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

	Sujets / sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité Ingrérée g	Temps minutes	Jeu non-jeune	VO <sub>2</sub>	I/min	% utilisation vs énergie totale	% utilisation vs glucides totaux	Glucose exogène g/min	SEM
Adopo et al. 1994	8m	22 ± 1	0	120	Dej	60,7	2,58	0,00	0,00	0,00	0
			100	120	Dej	60,7	2,58	14,69	25,57	0,49	0,07
Bosch et al., 1991	15m		150	180		70	3,5	11,27		0,51	
Bosch et al. 1994	14m		0	120	Dej	70	2,64	0,00	0,00	0,00	0
			149,4	120	Dej	70	2,64	20,81	34,68	0,71	0,08
Bosch et al. 1996	12m	23,5 ± 1,1	149,4	180	Dej	70	3,80	9,98	32,73	0,49	0,07
			0	180	Dej	70	3,80	0,00	0,00	0,00	0
Burrelle et al. 1997	6m	20 ± 1	100,00	120,00	Jeun	60	2,86	10,80	15,69	0,40	0,01
Burrelle et al. 1999	6m	20 ± 1	100,00	90,00	Dej	68	2,35	12,20	30,32	0,37	0,01
Costill et al., 1973	6m	23	31,8	90	Jeun	65-72	2,75	1,97	3,6	0,07	
Décombarz et al., 1983	12m	18 ± 1	50	60	Dej	60	2,32	11,00	11,6	0,33	
Décombarz et al., 1985			62	60		61	3,07	10,84		0,43	0,05
Derman et al. 1996	6m	28,7 ± 2	172,50	96,00	Jeun	80	3,62	11,53	12,50	0,54	0,05
			127,50	96,00	Jeun	80	3,60	8,60	10,25	0,4	0,05
Guezennec et al., 1989			100	120	Jeun	60	2,16	20,06		0,56	0,08
Hawley et al. 1991	6m	25,7 ± 3,6	195,00	90,00	Jeun	70	3,19	21,81	32,94	0,90	0,09
Hawley et al. 1993	10m	25,8 ± 0,7	240	125	Dej - ING	70	3,44	14,84	19,19	0,66	0,07
			47,8	125	Dej - INF	70	3,44	8,77	12,26	0,39	0,06
Jandrain et al., 1984	5m		100	240	Jeun	45	1,96	11,05	26,7	0,28	0,04
Jandrain et al. 1989	5m		50	240	Jeun	45	1,91	7,29	18,4	0,18	0,02
Jandrain et al. 1991	6m		50	240	Jeun	45	1,91	8,10	17,4	0,2	
Jarvis et al., 1989			70	240	Jeun	40	1,44	14,51	22,1	0,27	
Jeukendrup et al. 1996	9m	26 ± 5	214	180	Dej	57	2,77	17,04		0,61	
Jeukendrup et al. 1997	7mt 6mut	25,1 ± 1,4	96,00 127,1	120,00 120	Dej Jeun	60 57	3,62 2,91	8,12 17,03	40,05 46,80	0,38 0,64	0,03 0,05
Jeukendrup et al. 1999 a	6m	24 ± 2	0	120	Jeun	50	2,8	0,00	0,00	0,00	0
			70	120	Jeun	50	2,8	9,12	21,37	0,33	0,04
			350	120	Jeun	50	2,80	24,87	47,05	0,90	0,04
Jeukendrup et al. 1999 b	6m	24 ± 2	0	120	Jeun	50	2,84	0,00	0,00	0,00	0
			72	120	Jeun	50	2,84	14,44	29,45	0,53	0,02
			360	120	Jeun	50	2,84	22,06	36,78	0,81	0,04

Krentowski et al., 1981	6m			100	240	Jeun	45	1,9	15,47			0,38	0,01
Krentowski et al., 1984	9m			100	249	Jeun	45	1,9	9,36		64,4	0,23	0,01
Leese et al., 1996	6m, 3f	22,2 ± 1	61	60	60	Jeun	75	2,24	13,12		17,3	0,38	
Leijssen et al. 1995	8m	24 ± 3	148,40	120,00	180	Dej	65	2,45	18,60		72,11	0,59	0,04
Massicotte et al. 1986	7m	23,7 ± 1,7	0	180	180	Dej	50	2,26	0,00		0,00	0,00	0
			140	180	180	Dej	50	2,26	20,20		38,03	0,59	0,08
Massicotte et al. 1990	10m	22,1 ± 2,6	0	120	120	Dej	52	2,25	0,00		0,00	0,00	0
			96	120	120	Dej	52	2,25	16,17		28,35	0,47	0,06
			0	120	120	Jeun	52	2,25	0,00		0,00	0,00	0
			96	120	120	Jeun	52	2,25	16,52		34,13	0,48	0,06
Massicotte et al. 1992 b	7m	23,8 ± 2,9	0	120	120	Dej	65	2,72	0,00		0,00	0,00	0
			57	120	120	Dej	65	2,72	8,53		10,94	0,30	0,08
Massicotte et al. 1994	18m	22,8 ± 2,7	0	120	120	Dej	60	2,50	0,00		0,00	0,00	0
			97	120	120	Dej	60	2,50	14,54		19,34	0,47	0,12
Massicotte et al. 1996	6m	24,5 ± 4,1	0	120	120	Dej	58	2,55	0,00		0,00	0,00	0
			100	120	120	Dej	58	2,55	12,73		29,46	0,42	0,02
McConnell et al. 1994	6m	24 ± 2	0	120	120	Jeun	69	3,48	0,00		0,00	0,00	0
			200	120	120	Jeun	69	3,48	12,45		22,17	0,56	0,03
Moodley et al. 1991	28m	32,5 ± 1,74	70,00	90,00	90,00	Jeun	70	2,58	13,49		25,49	0,45	
			90,00	90,00	90,00	Jeun	70	2,58	6,30		11,96	0,21	
			135,00	90,00	90,00	Jeun	70	2,58	8,40		16,59	0,28	
Pallikarakis et al. 1986	6m	22,5 ± 2,7	200,00	285,00	285,00	Jeun	45	1,98	18,74		40,10	0,48	0,01
			400,00	285,00	285,00	Jeun	45	1,98	31,23		68,61	0,80	0,05
Péronnet et al., 1991	8m	22,5 ± 2,7	60	120	120	Dej	66	2,7	9,46			0,33	0,03
Péronnet et al. 1993	8m	22 ± 1	30,00	90,00	90,00	Jeun	68	2,87	6,74		11,15	0,25	0,07
Péronnet et al. 1998	6m	21,6 ± 11,1	200	120	120	Dej	64	2,64	19,34		35,51	0,66	0,04
Pirnay et al., 1977			100	120	120	Jeun	50	2	18,18		46,5	0,47	0,11
			100	240	240	Jeun	50	2	15,47		39,6	0,4	0,02
Pirnay et al., 1982	4m		100	105	105	Jeun	22	0,95	12,21		6,6	0,15	0,02
			100	105	105	Jeun	39	1,7	14,11		13,7	0,31	0,07
			100	105	105	Jeun	51	2,2	13,71		17,1	0,39	0,06
			100	105	105	Jeun	64	2,8	11,60		35,7	0,42	0,03
Pirnay et al. 1995	8m	24,4 ± 0,7	100,00	240,00	240,00	Jeun	45	1,82	27,17		49,32	0,64	0,07
			100,00	240,00	240,00	Jeun	60	2,58	22,49		33,85	0,75	0,04
			100,00	240,00	240,00	Jeun	75	3,04	16,05		24,30	0,63	0,08

Rauch et al. 1994-1995	12m	23,3 ± 1,1	0	120	Dej	55	2,86	0,00	0,00	0,00	0
			180	120	Dej	55	2,86	24,34	29,00	0,90	0,04
Ravussin et al. 1979	5m	23 ± 1	100,00	120,00	Dej	40	1,42	18,58	43,55	0,34	0,01
Rehrer et al., 1992	16m	25 ± 2	58,2	80	Dej	70	3,5	8,84		0,4	0,03
			220	80	Dej	70	3,5	11,71		0,53	0,06
Saris et al. 1993	8m	25 ± 4,8	316,00	150,00	Jeun	60	2,89	22,52	33,33	0,84	0,21
Satabin et al., 1987	9m		100	116		60	2,29	23,31		0,69	
Van Handel et al., 1981			25	180	Jeun	50	2,4	0,32	0,7	0,01	
			106	180	Jeun	50	2,4	0,32	0,5	0,01	
Van Loon et al. 1999	7m			90,00	Jeun	55			35,40	0,69	0,03
Van Zyl et al., 1996	6m	20 ± 1	200	120	Dej	60	2,82	13,72	18,5	0,5	
Wagenmakers et al. 1993	6m	23,2 ± 3,2	75	120	Dej	65	3,46	9,60	17,38	0,43	0,16
			150	120	Dej	65	3,60	13,54	27,11	0,63	0,1
			225	120	Dej	65	3,50	15,91	30,54	0,72	0,08
			300	120	Dej	65	3,49	16,85	30,82	0,76	0,08

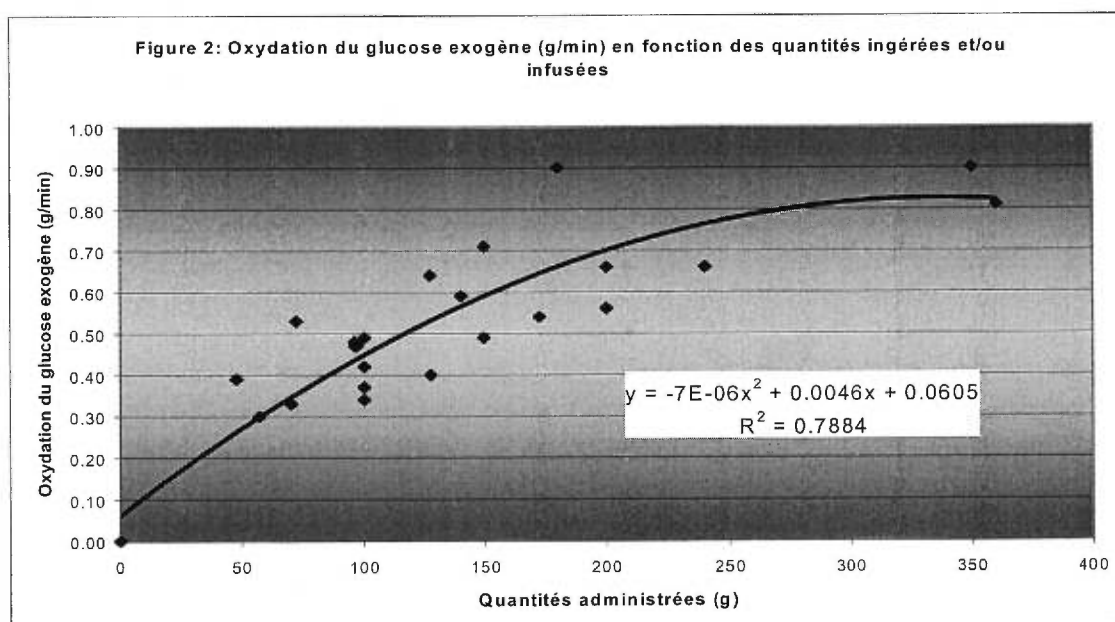
### *1.0.3.1. Quantité de glucose ingérée et l'oxydation du glucose exogène*

Pour l'ensemble des études ayant administré aux sujets une quantité de glucose inférieure à 120 g (moyenne =  $86.1 \pm 19.7$  g) lors d'un effort physique prolongé (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1999; Costill et al., 1973; Décombaz et al., 1983; Décombaz et al., 1985; Guézennec et al., 1989; Jandrain et al., 1984; Jandrain et al., 1989; Jarvis et al., 1989; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Krentowski et al., 1981; Krentowski et al., 1984; Leese et al., 1996; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Moodley et al., 1991; Péronnet et al., 1990; Péronnet et al., 1992; Pirnay et al., 1977; Pirnay et al., 1982; Pirnay et al., 1995; Ravussin et al., 1979; Rehrer et al., 1992; Satabin et al., 1987; Van Handel et al., 1981; Van Loon et al., 1999; Wagenmakers et al., 1993), les résultats démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.37 \pm 0.05$  g/min. Ceci correspond à des contributions de  $12.3 \pm 5.7$  % et  $22.0 \pm 12.0$  % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale ainsi qu'aux glucides totaux respectivement. Le pourcentage moyen d'oxydation de la quantité de glucose ingérée pour les situations avec ingestion d'une quantité inférieure à 120 g de glucose est de  $56.7 \pm 25.3$  %.

Les résultats démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.64 \pm 0.07$  g/min lors d'un effort physique prolongé lorsque la quantité de glucose ingérée était supérieure à 120 g (moyenne =  $208.4 \pm 84.1$  g) (Bosch et al., 1991; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1997; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1991; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b;

Leijssen et al., 1995; Massicotte et al., 1986; McConell et al., 1994; Moodley et al., 1991; Pallikarakis et al., 1986; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Rehrer et al., 1992; Saris et al., 1993; Van Zyl et al., 1996; Wagenmakers et al., 1993). Ceci correspond à des contributions de  $16.4 \pm 5.0 \%$  et  $31.5 \pm 13.6 \%$  du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale ainsi qu'aux glucides totaux respectivement. Le pourcentage d'oxydation de la quantité de glucose ingérée pour les situations avec ingestion d'une quantité supérieure à 120 g de glucose est de  $40.3 \pm 17.1 \%$ .

L'augmentation du taux d'oxydation du glucose exogène de  $73.0 \pm 16.2 \%$  entre des situations avec faible (moins de 120 g) et forte (plus de 120 g) ingestions de glucose est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).



Les résultats indiquent que l'oxydation du glucose exogène augmente progressivement avec la quantité de glucose ingérée ( $R^2 = 0.7884$ ) pour ensuite plafonner vers 0,8 g/min (Figure 2).

Quatre études ont directement comparé l'effet de l'ingestion de quantités différentes de glucose sur l'oxydation du glucose exogène (Jeukendrup et al., 1999a; Pallikarakis et al., 1986; Rehrer et al., 1992; Wagenmakers et al., 1993). Jeukendrup et al., (1999a) ont administré 71 et 354 g de glucose lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à une intensité de 50 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation du glucose exogène pour ces situations d'ingestion étaient de  $0.33 \pm 0.04$  et  $0.90 \pm 0.04$  g/min respectivement. Ces résultats représentent des contributions de 9.1 et 25.0 % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale. Pallikarakis et al., (1986) ont pour leur part administré 200 et 400 g de glucose lors d'un effort physique de 285 minutes réalisé à une intensité moyenne de 45 % du  $VO_2$  max. Les taux moyens d'oxydation du glucose exogène pour les situations d'ingestion de 200 et 400 g de glucose étaient de  $0.48 \pm 0.01$  et  $0.80 \pm 0.05$  g/min représentant respectivement 18.7 et 31.2 % à la fourniture de l'énergie totale. Rehrer et al., (1992) ont administré des quantités de 58.2 et 220 g de glucose lors d'un effort physique de 80 minutes réalisé à une intensité moyenne de 70 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation du glucose exogène pour les situations d'ingestion de 58.2 et 220 g de glucose étaient de  $0.26 \pm 0.02$  et  $0.35 \pm 0.04$  g/min représentant des contributions de 5.7 et 7.7 % à la fourniture de l'énergie totale respectivement. Finalement, Wagenmakers et al., (1993) ont utilisé quatre situations d'ingestion à 75, 150, 225 et 300 g de polymères de glucose lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à une

intensité moyenne de 65 % du  $\text{VO}_2$  max. Ces derniers ont obtenu des taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.43 \pm 0.16$ ,  $0.63 \pm 0.10$ ,  $0.72 \pm 0.08$  et  $0.76 \pm 0.08$  g/min pour chacune des situations d'ingestion. Ces résultats démontrent une contribution du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale de 9.6, 13.5, 15.9 et 16.9 %.

### ***1.0.3.2. Puissance de travail et le taux d'oxydation du glucose exogène***

Trente-deux études ont utilisé une puissance de travail inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max (moyenne =  $56.1 \pm 5.5$  % du  $\text{VO}_2$  max) lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1997; Décombaz et al., 1983; Décombaz et al., 1985; Guezennec et al., 1989; Jandrain et al., 1984; Jandrain et al., 1989; Jarvis et al., 1989; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Krentowski et al., 1981; Krentzowski et al., 1984; Leijssen et al., 1995; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Pallikarakis et al., 1993; Péronnet et al., 1998; Pirnay et al., 1977; Pirnay et al., 1982; Pirnay et al., 1995; Rauch et al., 1995; Ravussin et al., 1979; Saris et al., 1993; Satabin et al., 1987; Van Handel et al., 1981; Van Loon et al., 1999; Wagenmakers et al., 1993) tandis que 15 ont utilisé une puissance de travail supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max (moyenne =  $70 \pm 1$  % du  $\text{VO}_2$  max) (Bosch et al., 1991; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Costill et al., 1973; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1991; Hawley et al., 1993; Leese et al.,



1996; McConell et al., 1994; Moodley et al., 1991; Péronnet et al., 1990; Péronnet et al., 1992; Pirnay et al., 1995; Rehrer et al., 1992) (Tableau 3).

Or, suite à l'analyse des études ayant utilisé un protocole de faible intensité (65 % du  $\text{VO}_2$  max) les résultats expérimentaux démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.45 \pm 0.05$  g/min lors d'un effort physique prolongé. Ceci correspond à des contributions de  $14.6 \pm 6.1$  % et  $29.1 \pm 16.02$  % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale et aux glucides totaux, respectivement. Le pourcentage d'oxydation de la quantité de glucose ingérée était en moyenne de  $55.5 \pm 25.4$  %.

Lorsque la puissance de travail était supérieure à 65% du  $\text{VO}_2$  max, les résultats expérimentaux démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.51 \pm 0.07$  g/min lors d'un effort physique prolongé. Ceci correspond à une contribution de  $12.4 \pm 4.1$  %, et  $22.6 \pm 8.3$  % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale et aux glucides totaux, respectivement. Le pourcentage moyen d'oxydation du glucose ingérée était de  $44.0 \pm 16.8$  %.

Trois études ont mesuré directement l'effet de la puissance de travail sur l'oxydation du glucose exogène lors d'un effort physique prolongé (Massicotte et al., 1994 ; Pirnay et al., 1982; Pirnay et al., 1995). Pirnay et al., (1982), ont administré 100 g de glucose lors de quatre efforts physiques distincts d'une durée moyenne de 105 minutes réalisés à des puissances de travail moyennes correspondant à 22, 39, 51 et 64 % du  $\text{VO}_2$  max. Les taux d'oxydation du glucose exogène pour ces puissances de travail étaient de  $0.15 \pm$

0.02,  $0.31 \pm 0.07$ ,  $0.39 \pm 0.06$  et  $0.42 \pm 0.03$  g/min, respectivement. Ces valeurs représentent des contributions moyennes de 12.2, 14.1, 13.7 et 11.6 % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale. Pirnay et al., (1995) ont administré 100 g de glucose lors de trois efforts physiques de 240 minutes réalisés à des puissances de travail de 45, 60 et 75 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation du glucose exogène sont  $0.64 \pm 0.07$ ,  $0.75 \pm 0.04$  et  $0.63 \pm 0.08$  g/min, représentant une contribution du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale de 27.2, 22.5 et 16.1 %. Ces études démontrent que le taux d'oxydation du glucose exogène plafonne avec l'augmentation de la puissance de travail. Massicotte et al., (1994) ont également démontré une augmentation de l'oxydation du glucose exogène lors d'un effort physique prolongé en fonction de différentes intensités absolues de travail. Au cours de cette étude, les sujets travaillaient à une même puissance de travail relative, soit 60 % du  $VO_2$  max. Mais comme les valeurs de puissance aérobie maximale variaient de 43 à 71 ml/kg/min, le travail absolu variait de 8 à 15 watts/kg/min. L'oxydation du glucose exogène augmente avec l'intensité de travail et ce de 0.29 à 0.58 g/min pour des intensités de travail variant entre 7 et 16 watt/kg respectivement.

L'analyse de l'ensemble des études démontre très peu d'effet de la puissance de travail sur le taux d'oxydation du glucose exogène. Cependant, malgré un plafonnement dans l'oxydation du glucose ingéré, les études spécifiques qui ont réalisé des exercices à différentes puissances (relatives ou absolues) révèlent une augmentation de ce taux d'oxydation.

### *1.0.3.3. L'état de jeûne et l'oxydation du glucose exogène*

Vingt-cinq études ont utilisé un protocole expérimental où les sujets étaient à jeun au moins 12 heures avant un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Burelle et al., 1997; Costill et al., 1973; Derman et al., 1996; Guezennec et al., 1989; Jandrain et al., 1984; Jandrain et al., 1989; Jarvis et al., 1991; Hawley et al., 1991; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Krentowski et al., 1981; Krentowski et al., 1984; Leese et al., 1996; Massicotte et al., 1990; McConell et al., 1994; Moodley et al., 1991; Pallikarakis et al., 1986; Péronnet et al., 1991; Pirnay et al., 1977; Pirnay et al., 1982; Pirnay et al., 1995; Van Handel et al., 1981; Van Loon et al., 1999) (Tableau 3) et vingt-trois études ont utilisé un protocole expérimental où les sujets avaient jeûné de 10-12 heures avant de prendre un petit déjeuner ou une collation 1 à 3 heures avant les tests (Adopo et al., 1994; Bosch et al., 1991; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Décombaz et al., 1983; Décombaz et al., 1985; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1997; Leijssen et al., 1995; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Péronnet et al., 1990; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Ravussin et al., 1979; Rehrer et al., 1992; Satabin et al., 1987; Van Zyl et al., 1996; Wagenmakers et al., 1993). À noter qu'une situation de jeûne de 12 heures permet de diminuer la réserve de glycogène hépatique (Nielsson et al., 1973).

Dans les études où les sujets étaient à jeun, les résultats expérimentaux démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.42 \pm 0.05$  g/min lors d'un effort physique

prolongé. Ceci correspond respectivement à des contributions de  $13.2 \pm 6.5$  et  $24.9 \pm 14.9$  % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale et aux glucides totaux respectivement. Le pourcentage d'oxydation de la quantité de glucose ingérée pour les situations à jeun est de  $51.1 \pm 28.3$  %.

Dans les études où les sujets n'étaient pas à jeun, les résultats expérimentaux démontrent un taux d'oxydation du glucose exogène de  $0.52 \pm 0.06$  g/min lors d'un effort physique prolongé. Ceci correspond respectivement à des contributions de  $14.4 \pm 4.4$  et  $30.3 \pm 13.2$  % du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale et aux glucides totaux respectivement. Le pourcentage d'oxydation de la quantité de glucose ingérée pour les situations de non-jeune est de  $50.0 \pm 13.8$  %

Les résultats expérimentaux démontrent une différence ( $19.2 \pm 10.6$  %), non statistiquement significative dans le taux d'oxydation du glucose exogène entre une situation de jeûne et de non-jeûne. Cette conclusion, tirée de plusieurs études, appuie les résultats de Massicotte et al., (1990) qui ont vérifié l'effet du jeûne sur le taux d'oxydation du glucose ingéré au cours d'un effort physique prolongé. En effet, dans cette étude, les sujets ont ingéré 96 g de glucose lors de deux efforts physiques de 120 minutes réalisés à 52 % du  $VO_2$  max dans des situations de jeûne et de non-jeûne. Les taux d'oxydation du glucose exogène étaient respectivement de  $0.47 \pm 0.06$  et  $0.48 \pm 0.06$  g/min pour les situations de non-jeûne et de jeûne représentant 16.2 et 16.5 % à la fourniture de l'énergie totale.

#### *1.0.3.4.) Résumé*

Le taux d'oxydation du glucose exogène est significativement affecté par la quantité de glucose ingérée (figure 2), mais semble plafonner à environ 1 g/min. D'autre part, la puissance de travail ne semble pas affecter systématiquement le taux d'oxydation du glucose exogène. Par contre, certaines études semblent démontrer une augmentation du taux d'oxydation avec la puissance de travail, ceci jusqu'à une certaine limite de puissance, soit inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max. L'état des réserves de glycogène hépatique (situation de jeûne ou de non-jeûne) ne semblent pas affecter le taux d'oxydation du glucose exogène lors de l'exercice.

#### 1.0.4. Ingestion de glucose et l'oxydation du glucose circulant

Treize études (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Coggan et al., 1991; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1994; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Romijn et al., 1993; Van Loon et al., 1999) ont mesuré le taux d'oxydation du glucose circulant lors d'un effort physique prolongé avec et sans ingestion de glucose (Tableau 4). À noter que le glucose circulant provient de deux sources: soit le glucose exogène et le glucose provenant du foie (glycogénolyse/gluconéogénèse).

Tableau 4: Résumé des études traitant de l'oxydation du glucose circulant lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

Sujets/sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité Ingrérée g	Temps minutes	Jeune non-jeune	% VO2 Max	VO2 L/min	Glucose Exogène g/min	Glycogène Hépatique g/min	Glucose circulant g/min	% utilisation vs énergie totale	% utilisation vs glucides totaux
Bosch et al. 1994	14m	0,00	120,00	Dej	70	2,64	0,00	0,88	0,88 ± 0,15	25,76	45,09
		149,40	120,00	Dej	70	2,64	0,71	0,53	1,24 ± 0,1	36,36	60,53
Bosch et al. 1996	12m	149,40	180,00	Dej	70	3,80	0,49	0,85	1,34 ± 0,19	27,37	89,58
		0,00	180,00	Dej	70	3,80	0,00	0,93	0,93 ± 0,13	18,95	49,52
Barelle et al. 1999	6m	100,00	90,00	Dej	68	2,35	0,37	0,27	0,64 ± 0,02	21,10	52,45
Coggan et al. 1991	1m	246,00	133,00	Jeun	70	3,41		1,10	1,10	24,91	51,20
Derman et al. 1996	6m	172,50	97,50	Jeun	80	3,62	0,54	0,50	1,04 ± 0,09	22,20	24,07
		127,50	63,11	Jeun	80	3,60	0,40	0,43	0,83 ± 0,13	17,84	21,28
Hawley et al. 1993	10m	240,00	125,00	Dej	70	3,44	0,66	0,47	1,13 ± 0,1	25,58	33,08
		47,80	125,00	Dej	70	3,44	0,39	0,64	1,03 ± 0,06	23,26	32,52
Jeukendrup et al. 1999 a	6m	0,00	120,00	Jeun	55	2,80	0,00	0,40	0,40 ± 0,04	11,36	31,36
		70,00	120,00	Jeun	55	2,80	0,33	0,18	0,51 ± 0,03	14,07	32,89
		350,00	120,00	Jeun	55	2,80	0,90	0,03	0,93 ± 0,07	25,71	46,54
Jeukendrup et al. 1999 b	6m	0,00	120,00	Jeun	55	2,84	0,00	0,62	0,62 ± 0,03	16,90	39,02
		72,00	120,00	Jeun	55	2,84	0,53	0,35	0,88 ± 0,04	23,94	48,85
		360,00	120,00	Jeun	55	2,84	0,81	0,55	1,36 ± 0,1	37,04	61,81
McConnell et al. 1994	6m	0,00	120,00	Jeun	69	3,48	0,00	0,50	0,50 ± 0,05	11,11	24,05
		200,00	120,00	Jeun	69	3,48	0,56	0,24	0,80 ± 0,08	17,82	31,66
Péronnet et al. 1998	6m	200,00	120,00	Dej	64	2,64	0,66	1,04	1,70 ± 0,04	41,67	48,72
		0,00	180,00	Dej	55	2,86	0,00	0,63	0,63 ± 0,04	17,06	21,03
Rauch et al. 1994-1995	12m	180,00	180,00	Dej	55	2,86	0,90	0,16	1,06 ± 0,02	28,67	34,17
Romijn et al. 1993	5m	0,01		Jeun	25	1,26		0,20	0,20	12,28	74,38
		0,01		Jeun	65	3,27		0,39	0,39	9,22	20,52
		0,01		Jeun	85	4,28		0,78	0,78	14,09	19,22
Van Loon et al. 1999	7m	200,00	90,00	Jeun	55	0,00	0,69	0,30	0,99 ± 0,07		50,79

#### ***1.0.4.1. Quantité de glucose ingérée et le taux d'oxydation du glucose circulant***

Pour déterminer les particularités de l'oxydation des flux endogènes de substrats (glucose circulant, glycogène musculaire et hépatique), les études ont été classifiées en fonction de quatre catégories de quantités de glucose ingérées, soit : i) une trace ou des quantités de glucose exogène de moins de 50 g ii) de 51 à 150 g iii) de 151 à 250 g iv) de 250 g et plus. Sept études ont administré une trace ou moins de 50 g lors de l'effort physique prolongé (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1994; Rauch et al., 1995). Six études ont administré des quantités de glucose variant entre 51 et 150 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $111.4 \pm 36.2$  g) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Derman et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b), et 7 études ont administré des quantités de glucose variant entre 151 et 250 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $205.5 \pm 27.9$  g). Finalement, deux études (Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b) ont administré des quantités de glucose supérieures à 250 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne:  $355 \pm 7.1$  g). Les résultats expérimentaux démontrent des taux d'oxydation du glucose circulant de  $0.64 \pm 0.05$ ,  $0.91 \pm 0.07$ ,  $1.12 \pm 0.03$  et  $1.15 \pm 0.02$  g/min pour les situations de 0 à 50 g, 51 à 150 g, 151 à 250 g et plus de 250 g, respectivement. Ces valeurs correspondent à des contributions de  $16.0 \pm 5.5$ ,  $23.5 \pm 7.84$ ,  $26.8 \pm 8.1$  et  $31.4 \pm 8.0$  % du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale ou



à  $35.7 \pm 17.2$ ,  $50.9 \pm 23.7$  et  $39.1 \pm 10.9$  et  $54.2 \pm 10.8$  % à la fourniture des glucides totaux, respectivement.

Ces études révèlent une augmentation du taux d'oxydation du glucose circulant entre la situation de trace ou de moins de 50 g et toutes les autres quantités de glucose ingérées. L'augmentation du taux d'oxydation du glucose circulant, en comparaison avec la situation de trace ou moins de 50 g, est de  $42.2 \pm 9.4$ ,  $75.0 \pm 6.2$  et  $89.4 \pm 5.5$  % (toutes statistiquement significatives,  $p < 0.05$ ) pour les situations d'ingestion de glucose de 51 à 150 g, 150 à 250 g, et plus de 250 g respectivement.

Bosch et al., (1996); Hawley et al., (1993); Jeukendrup et al., (1999a); McConell et al., (1994) ont mesuré le taux d'oxydation du glucose circulant en fonction de différentes quantités de glucose ingérées. Bosch et al., (1996) ont administré une trace et 149.5 g de glucose lors d'un effort physique de 180 minutes réalisé à 70 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation obtenus étaient de  $0.93 \pm 0.13$  et  $1.34 \pm 0.19$  g/min respectivement, soit une augmentation du taux d'oxydation de  $44.1 \pm 17.2$  %. Hawley et al., (1993), quant à eux, ont administré une trace et 240 g de glucose lors d'un effort physique de 125 minutes réalisé à 70 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation obtenus étaient de  $1.03 \pm 0.06$  et  $1.13 \pm 0.1$  g/min respectivement. Cette augmentation n'est cependant pas statistiquement significative. Jeukendrup et al., (1999a) ont administré une trace, 72 et 350 g de glucose lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à 55 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation obtenus étaient de  $0.40 \pm 0.03$ ,  $0.51 \pm 0.04$  et  $0.93 \pm 0.1$  g/min, soit des augmentations statistiquement significatives ( $p < 0.05$ ) de  $25.0 \pm 8.8$  et  $132.5 \pm 16.3$

%. Finalement, McConell et al., (1994) ont obtenu des taux d'oxydation de glucose circulant de  $0.50 \pm 0.05$  et  $0.80 \pm 0.08$  g/min pour une situation trace et lors de l'ingestion de 200 g de glucose au cours d'un effort physique de 120 minutes réalisé à une intensité moyenne de 69 % du  $VO_2$  max. Ceci correspond à une augmentation statistiquement significative de  $60 \pm 13$  % du taux d'oxydation du glucose circulant lorsque le glucose est ingéré ( $p < 0.05$ ). L'observation des résultats de ces études démontre que la quantité de glucose ingérée affecte le taux d'oxydation du glucose circulant. Une forte ingestion de glucose résulte donc en un plus grand taux d'oxydation du glucose circulant ainsi qu'en une plus grande contribution à la fourniture de l'énergie totale et des glucides totaux.

#### ***1.0.4.2. Puissance de travail et oxydation du glucose circulant***

Six études (Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Romijn et al., 1993; Van Loon et al., 1999) ont utilisé un protocole expérimental nécessitant un effort physique inférieur à 65 % du  $VO_2$  max (moyenne =  $54.8 \pm 5.8$  %) tandis que huit auteurs (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Coggan et al., 1991; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1993; McConell et al., 1994; Romijn et al., 1993) ont utilisé un protocole expérimental nécessitant des intensités de travail de plus de 65 % du  $VO_2$  max (moyenne =  $70 \pm 0.4$  %).

Lors des études où la puissance de travail était inférieure à 65 % de la  $VO_2$  max, les résultats démontrent un taux d'oxydation du glucose circulant de  $0.55 \pm 0.04$  g/min pour

les situations de trace et  $0.89 \pm 0.05$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose. Ceci correspond respectivement à une contribution de  $25.9 \pm 1.4$  et  $22.6 \pm 2.3$  % du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale. De plus, cela représente une contribution de  $28.0 \pm 2.7$  et  $45.3 \pm 2.7$  % du glucose circulant à la fourniture des glucides totaux. Exprimé en g/min, ces différences représentent une augmentation de  $62.0 \pm 9.1$  % du taux d'oxydation du glucose circulant entre une situation de trace et celle avec ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé (statistiquement significative,  $p < 0.05$ ).

Lors d'un effort physique réalisé à une puissance de travail supérieure à 65 % du  $VO_2$  max, les résultats démontrent un taux d'oxydation du glucose circulant de  $0.77 \pm 0.11$  g/min pour les situations de trace et de  $0.99 \pm 0.10$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose. Ceci correspondant respectivement à des contributions de  $18.0 \pm 2.6$  et  $22.6 \pm 2.3$  % du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale et à  $39.1 \pm 4.9$  et  $35.0 \pm 1.1$  % à la fourniture des glucides totaux. Exprimé en g/min, cela représente une augmentation non statistiquement significative de  $29.0 \pm 13.6$  % du taux d'oxydation du glucose circulant entre une situation de trace et celle avec ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé ( $p < 0.05$ ).

Romijn et al., (1993), ont étudié l'effet de la puissance de travail sur l'oxydation des substrats énergétiques. Lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à 25 et 65 % du  $VO_2$  max puis d'un effort de 30 minutes réalisé à 85 % du  $VO_2$  max. Les auteurs ont déterminé que le taux d'oxydation du glucose circulant restait constant dans chacune de

ces conditions. Ils conclurent que la puissance de travail n'affectait pas le taux d'oxydation du glucose circulant.

Il semble donc que la puissance de travail n'affecte pas le taux d'oxydation du glucose circulant lorsque du glucose est ingéré ( $0.89 \pm 0.05$  et  $0.99 \pm 0.1$  g/min) pour des puissances de travail inférieure et supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max. Cependant, lorsque le glucose est administré à l'état de trace ou en quantité inférieure à 50 g, il semble y avoir un certain effet de puissance de travail ( $0.55 \pm 0.04$  et  $0.77 \pm 0.11$  g/min pour des puissances inférieure et supérieure à 65% du  $\text{VO}_2$  max).

#### ***1.0.4.3. L'état de jeûne et de non-jeûne et l'oxydation du glucose circulant***

Sept études ont étudié le taux d'oxydation du glucose circulant lors d'un effort physique prolongé avec ou sans ingestion de glucose lors d'une situation de jeûne (Coggan et al., 1991; Derman et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1994; Romijn et al., 1993; Van Loon et al., 1999) et 5 études ont utilisé un protocole expérimental où les sujets avaient jeûné de 10 à 12 heures avant de prendre un petit déjeuner ou une collation 1 à 3 heures avant l'épreuve (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Hawley et al., 1993; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995). Pour l'ensemble des études ayant utilisé le jeun, les résultats démontrent un taux d'oxydation de  $0.51 \pm 0.04$  g/min pour les situations de trace en comparaison avec  $0.82 \pm 0.08$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé. Ceci correspond respectivement à des contributions de

12.9 ± 1.0 et 20.3 ± 1.9 % du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale et de 30.5 ± 2.4 et 34.3 ± 3.2 % à la fourniture des glucides totaux. Exprimé en g/min, ces différences représentent une augmentation de 61.4 ± 11.8% (statistiquement significative, p<0.05) du taux d'oxydation du glucose circulant entre une situation de trace et une situation avec ingestion de glucose lorsque les sujets étaient à jeun lors d'un effort physique prolongé.

Pour l'ensemble des études dans lesquelles les sujets n'étaient pas à jeun, les résultats démontrent une oxydation de 0.81 ± 0.11 g/min pour les situations de trace en comparaison à 1.16 ± 0.08 g/min pour les situations avec ingestion de glucose. Ceci correspond respectivement à des contributions de 20.3 ± 2.2 et 29.8 ± 1.9 % du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale et de 35.7 ± 4.7 et 46.8 ± 3.0 % à la fourniture des glucides totaux. Exprimé en g/min ceci correspond à une augmentation de 43.0 ± 11.7 % (statistiquement significative, p<0.05) du taux d'oxydation du glucose circulant entre une situation de trace et une situation avec ingestion de glucose en situation de non-jeûne lors d'un effort physique prolongé.

Bien qu'aucune étude n'ait mesuré l'effet du jeûne et du non-jeûne sur le taux d'oxydation du glucose circulant, les résultats expérimentaux démontrent un taux d'oxydation du glucose circulant supérieur lors des situations de non-jeûne. Ceci est dû au fait que le foie produit une certaine quantité de glucose lors de l'effort, ce qui ne semble pas être le cas en situation de jeûne. L'état des réserves de glycogène hépatique

semble donc affecter le taux d'oxydation du glucose circulant lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose exogène.

#### ***1.0.4.4. Résumé***

La contribution du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale est dépendante de la quantité de glucose ingérée et de l'état des réserves de glycogène hépatique. L'ingestion de glucose augmente la contribution du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale ainsi qu'aux glucides totaux. La puissance de travail ne semble pas pour autant affecter le taux d'oxydation du glucose circulant. Pour une même quantité de glucose ingérée, une situation de jeûne diminue la contribution du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale dû au fait que les réserves de glycogène hépatique sont plus faibles.

### 1.0.5. Ingestion de glucose et la production hépatique de glucose

Seize auteurs ont étudié la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose (Ahlborg et al., 1982; Ahlborg et al., 1986; Ahlborg et al., 1990; Bosch et al., 1993; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1993; Howlett et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Marmy-Conus et al., 1996; McConell et al., 1994; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Van Loon et al., 1999).

Tableau 5: Résumé des études traitant de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

	Sujets/sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité ingérée g	Temps minutes	% VO2	Jeune non-jeune	VO2 l/min	Production Hépatique g/min	% utilisation vs énergie totale	% utilisation vs glucides totaux
Ahlborg et al. 1982	20m	26 ± 0,7	0,00	180,00	58,00	Dej	2,20	0,2 ± 0,02	7,02	
Ahlborg et al. 1986	12m	27 ± 2	0,00	120,00	30,00	Dej	1,17	0,19 ± 0,02	12,56	
Ahlborg et al. 1990	6m	27 ± 2	0,00		30,00	Dej	1,17	0,39 ± 0,09	25,79	
			8,5 mm/min		30,00	Dej	1,29	0,42 ± 0,08	25,19	
Bosch et al. 1993	15m		0,00	180,00	70,00	Dej	2,74	0,57 ± 0,1	16,09	30,33
Bosch et al. 1994	14m		0,00	180,00	70,00	Dej	2,64	0,88 ± 0,14	25,90	45,34
			149,40	180,00	70,00	Dej	2,64	0,53 ± 0,12	13,63	22,69
Bosch et al. 1996	12m	23,5 ± 1,1	149,40 0,00	180,00 180,00	70,00 70,00	Dej Dej	3,80 3,80	0,85 ± 0,11 0,93 ± 0,26	9,12 21,78	29,82 56,92
Burrelle et al. 1999	6m	20 ± 1	100,00	90,00	68,00	Dej	2,35	0,26 ± 0,03	8,57	21,31
Derman et al. 1996	6m	28,7 ± 2	150,00	95,00	80,00	Jeun	3,58	0,50 ± 0,072	10,89	11,67
Hawley et al. 1993	10m	25,8 ± 2,7	65,00 47,80	125,00 125,00	70,00 70,00	Dej Dej	3,48 3,39	0,47 ± 0,21 0,64 ± 0,10	4,33 1,24	6,30 2,80
Howlett et al. 1998	5m	20 ± 0,5	0,00	40,00	77,00	Jeun	3,43	0,53 ± 0,10	11,83	18,01
			18,00	40,00	77,00	Jeun	3,43	0,14 ± 0,01	3,12	21,26
Jeukendrup et al. 1999 a	6m	24 ± 2	0,00	120,00	50,00	Jeun	2,80	0,40 ± 0,04	10,97	30,29
			70,00	120,00	50,00	Jeun	2,80	0,18 ± 0,03	5,07	11,85
			350,00	120,00	50,00	Jeun	2,80	0,02 ± 0,05	0,62	1,11
Marmy-Conus et al. 1996	6m	23 ± 2	0,00	60,00	71,00	Jeun	3,63	0,43 ± 0,07	9,14	12,86
			75,00	60,00	71,00	Jeun	3,63	0,12 ± 0,05	2,53	3,44
McConnell et al. 1994	6m	24 ± 2	0,00	120,00	69,00	Jeun	3,48	0,49 ± 0,04	10,89	16,34
			200,00	120,00	69,00	Jeun	3,48	0,24 ± 0,04	5,34	7,74
Péronnet et al. 1998	6m	21,6 ± 1,1	200,00	120,00	64,00	Dej	2,64	0,75 ± 0,25	21,98	78,62
Rauch et al. 1995	12m	23,2 ± 1,1	0,00	180,00	55,00	Dej	2,86	0,60 ± 0,1	16,23	
			180,00	180,00	55,00	Dej	2,86	0,18 ± 0,1	4,87	
Van Loon et al. 1999	7m		134,4	120,00	55,00	Jeun	0,00	0,22 ± 0,04		11,29



### *1.0.5.1. Quantité de glucose ingérée et la production hépatique de glucose*

Parmi les études qui ont mesuré la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, une étude a rapporté la suppression complète de la production hépatique de glucose (Jeukendrup et al. 1999a), 7 études ont observé une diminution de la production hépatique de glucose (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Howlett et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Marmy-Conus et al., 1996; McConell et al., 1994; Rauch et al., 1995) et deux études n'ont pas trouvé de changement (Ahlborg et al., 1990 (infusion); Bosch et al., 1993) (Tableau 5).

Douze études ont utilisé un protocole de recherche incluant un groupe contrôle (trace ou faible quantité de substrats ingérée (ing) ou infusée (inf)) lors de l'effort physique prolongé (Ahlborg et al., 1982 (inf); Ahlborg et al., 1986 (inf); Ahlborg et al., 1990 (inf); Ahlborg et al., 1993 (inf); Bosch et al., 1993 (ing); Bosch et al., 1994 (ing); Bosch et al., 1996 (ing); Howlett et al., 1998 ; Jeukendrup et al., 1999 (a,ing) ; Marmy-Conus et al., 1996 (ing); McConell et al., 1994 (ing); Rauch et al., 1995 (ing)) et 6 études ont administré des quantités de glucose variant entre 51 et 150 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $106.2 \pm 37.7$  g) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Jeukendrup et al., 1999a; Marmy-Conus et al., 1996; Van Loon et al., 1999). Quatre études ont pour leur part administré des quantités de glucose variant entre 151 et 250 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne =  $182.5 \pm 23.6$  g) (Derman et al., 1996; McConell et al., 1994; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995). Finalement, une étude a administré des quantités de glucose supérieures à 250 g lors d'un effort physique

prolongé (350 g) (Jeukendrup et al., 1999a). Les résultats expérimentaux démontrent une production hépatique moyenne de glucose de  $0.51 \pm 0.25$ ,  $0.27 \pm 0.13$ ,  $0.42 \pm 0.26$  et  $0.02 \pm 0.05$  g/min pour les situations contrôle avec faible ingestion, 51 à 150 g, 151 à 250 g et plus de 250 g respectivement. Ces valeurs correspondent à des contributions de  $16.1 \pm 6.9$ ,  $7.2 \pm 7.2$ ,  $10.8 \pm 8.0$  et  $0.62$  % du glucose hépatique à la fourniture de l'énergie totale. De plus, ces valeurs correspondent à des contributions de  $30.0 \pm 16.3$ ,  $15.2 \pm 9.6$  et  $32.7 \pm 39.8$  % à la fourniture des glucides totaux.

De façon globale, les études ont démontré une diminution statistiquement significative de la production hépatique de glucose suite à l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé en comparaison avec une situation contrôle ou faible ingestion ( $p < 0.05$ ). Ces diminutions étaient de l'ordre de  $47 \pm 37.2$ ,  $17.6 \pm 51.0$  et  $96.1 \pm 39.2$  % pour les situations d'ingestion de 51 à 150 g, 151 à 250 g et 251 g et plus, respectivement.

D'autres études ont, pour leur part (Ahlborg et al., (1990); Bosch et al., (1996); Bosch et al., (1993) et Jeukendrup et al., (1999a); McConell et al., (1994)) mesuré la production hépatique de glucose en fonction de différentes quantités de glucose ingérées. Bosch et al., (1996) ont administré une trace et 149.5 g de glucose lors d'un effort physique de 180 minutes réalisé à 70 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation obtenus étaient de  $1.07 \pm 0.26$  et  $0.45 \pm 0.11$  g/min, soit une diminution de la production hépatique de glucose de  $57.9 \pm 17.3$  %. Bosch et al. (1994), quant à eux, ont repris le même protocole que dans une de leur étude antérieure (Bosch et al. 1996) et ont obtenu des productions hépatiques

de glucose de  $0.88 \pm 0.14$  et  $0.47 \pm 0.12$  g/min pour les situations contrôle et avec ingestion de glucose respectivement. Ces valeurs représentent une diminution de la production hépatique de glucose de l'ordre de  $46.5 \pm 14.8$  %. Dans leurs études, Jeukendrup et al., (1999a) ont administré une trace, 72 et 360 g de glucose lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à une intensité moyenne de 50 % du  $VO_2$  max. Les productions hépatiques de glucose obtenues étaient de  $0.40 \pm 0.04$ ,  $0.18 \pm 0.03$  et  $0.02 \pm 0.05$  g/min, soit des diminutions statistiquement significatives de  $55 \pm 8.8$  et  $95 \pm 11.3$  % pour les situations avec ingestion de 70 g et 350 g de glucose respectivement ( $p < 0.05$ ). McConell et al., (1994) ont obtenu des productions hépatiques de glucose de  $0.49 \pm 0.04$  et  $0.24 \pm 0.04$  g/min pour une situation de trace et avec ingestion de 200 g de glucose respectivement lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à une intensité moyenne de 69 % du  $VO_2$  max. Ceci correspondant à une diminution statistiquement significative de  $51.0 \pm 10.2$  % de la production hépatique de glucose ( $p < 0.05$ ). Finalement, Ahlborg et al., (1990) ont obtenu des productions hépatiques de glucose de  $0.39 \pm 0.09$  et  $0.42 \pm 0.08$  g/min pour une situation de trace et avec infusion de 1.53 g/min de glucose respectivement lors d'un effort physique de 120 minutes réalisé à 30 % du  $VO_2$  max. Aucune différence significative dans la production hépatique de glucose n'a été observée lors de cette étude.

Prises individuellement, les études démontrent une tendance vers la réduction de la production hépatique de glucose suite à l'ingestion de glucose, et ce indépendamment des doses ingérées. Une seule étude a rapporté une suppression complète de la

production hépatique de glucose lorsqu'une quantité très importante de glucose était ingérée (Jeukendrup et al., 1999a).

#### ***1.0.5.2. Puissance de travail et production hépatique de glucose***

Sept auteurs ont utilisé un protocole expérimental dans lequel la puissance de travail était inférieure à 65% du VO<sub>2</sub> max (moyenne = 48.9 ± 18.5 %) (Ahlborg et al., 1982; Ahlborg et al., 1986; Ahlborg et al., 1990; Jeukendrup et al., 1999a; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995; Van Loon et al., 1999) et neuf utilisèrent un protocole expérimentale où la puissance de travail était supérieure à 65% du VO<sub>2</sub> max (71.6 ± 4.1%) (Bosch et al., 1993; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Derman et al., 1996; Hawley et al., 1993; Howlett et al., 1998; Marmy-Conus et al., 1996; McConell et al., 1994) (Tableau 5).

Lorsque la puissance de travail était inférieure à 65 % du VO<sub>2</sub> max lors d'un effort physique prolongé, la production hépatique de glucose correspondait en moyenne à 0.39 ± 0.06 g/min pour les situations avec trace et 0.21 ± 0.06 g/min lorsque du glucose est ingéré. Ces valeurs représentent respectivement des contributions de 14.8 ± 2.3 et 6.5 ± 2.3 % du glycogène hépatique à la fourniture de l'énergie totale et de 29.8 ± 4.6 et 11.2 ± 3.3 % à la fourniture de l'énergie provenant des glucides totaux. La diminution de 46.2 ± 15.4 % de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé réalisé à 65 % et moins du VO<sub>2</sub> max avec ingestion de glucose est statistiquement significative (p<0.05) .

Lorsque la puissance de travail était supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max lors d'un effort physique prolongé, la production hépatique de glucose était de  $0.66 \pm 0.11$  g/min pour les situations avec trace et de  $0.30 \pm 0.08$  g/min lorsque le glucose est ingéré. Ces valeurs représentent respectivement des contributions de  $15.6 \pm 2.4$  et  $7.0 \pm 1.7$  % du glycogène hépatique à la fourniture de l'énergie totale et de  $26.5 \pm 3.2$  et  $12.2 \pm 2.5$  % à la fourniture de l'énergie provenant des glucides totaux. La diminution de  $54.5 \pm 14.4$  % de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé réalisé à plus de 65 % du  $\text{VO}_2$ Max avec ingestion de glucose est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

L'ingestion de glucose diminue la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé indépendamment de la puissance de travail (supérieure ou inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max).

### ***1.0.5.3. Le jeûne et le non-jeûne et la production hépatique de glucose***

Cinq auteurs ont utilisé des sujets ayant jeûnés en moyenne 12 heures avant les tests (Derman et al., 1996; Howlett et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Marmy-Conus et al., 1996; McConell et al., 1994) et 10 auteurs ont utilisé des sujets ayant jeûné 10 à 12 heures avant de prendre un petit déjeuner ou une collation quelques minutes avant l'épreuve à l'effort (non-jeûne) (Ahlborg et al., 1982; Ahlborg et al., 1986; Ahlborg et

al., 1990; Bosch et al., 1993; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Burelle et al., 1999; Hawley et al., 1993; Péronnet et al., 1998; Rauch et al., 1995) (Tableau 5).

Pour les situations à jeun lors d'un effort physique prolongé, les résultats montrent une production hépatique de glucose de  $0.46 \pm 0.05$  g/min pour les situations avec trace ou faible quantité et  $0.20 \pm 0.04$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose. Ceci correspond respectivement à des contributions de  $10.7 \pm 1.3$  et  $4.8 \pm 1.0$  % à la fourniture de l'énergie totale et de  $17.4 \pm 2.1$  et  $8.4 \pm 1.7$  % à la fourniture des glucides totaux. La diminution de  $56.2 \pm 9.8$  % de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique en situation de jeûne pour une situation avec ingestion de glucose en comparaison avec une situation contrôle est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ).

les résultats expérimentaux démontrent une production hépatique de glucose de  $0.56 \pm 0.10$  g/min pour les situations avec une trace et  $0.39 \pm 0.12$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose lorsque les sujets étaient en état de non-jeûne lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose. Ceci correspond respectivement à des contributions de  $18.2 \pm 1.32$  et  $11.0 \pm 3.3$  % à la fourniture de l'énergie totale et  $29.3 \pm 5.5$  et  $22.0 \pm 6.6$  % à la fourniture des glucides totaux. La diminution de  $30.4 \pm 19.6$  % de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé en état de non-jeûne avec ingestion de glucose en comparaison avec une situation contrôle est statistiquement significative ( $p < 0.05$ ) .

Le jeûne diminue l'état de réserve de glycogène hépatique (Hutlman et al., 1967; Nilsson et al., 1973). Il semble cependant que l'état de cette réserve n'affecte pas l'ampleur de la diminution de la production hépatique de glucose lorsque du glucose est ingéré au cours d'un exercice prolongé.

#### *1.0.5.4.) Résumé*

Les résultats démontrent que la production hépatique de glucose diminue avec l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé. L'ingestion d'une quantité supérieure à 250 g de glucose semblerait davantage diminuer, voire presque supprimer, la production hépatique de glucose dans une condition similaire. La puissance de travail ainsi que l'état de jeûne ne semblent donc pas affecter la production hépatique de glucose lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé.

### 1.0.6. Ingestion de glucose et l'oxydation du glycogène musculaire

Vingt auteurs ont étudié l'utilisation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé avec ou sans ingestion de glucose (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Erickson et al., 1986; 1985; Flynn et al., 1986; Hargreaves et al., 1983; Hargreaves et al., 1988; Hargreaves et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1999; Mitchell et al., 1989; Rauch et al., 1995; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Van Zant et al., 1997; Weltan et al., 1998; Widrick et al., 1993; Yaspelkis et al., 1993) (Tableau 6). Les études présentées dans ce tableau ont mesuré l'utilisation du glycogène musculaire par biopsie musculaire à l'aiguille ou à l'aide de traceurs isotopiques. Les études ayant utilisé les biopsies musculaires sont indiquées par le signe suivant (☐) et les résultats ont par la suite été transformés en g/min.

Douze études n'ont rapporté aucune modification du taux d'oxydation du glycogène musculaire lorsque du glucose était ingéré au d'un effort physique prolongé (Bosch et al., 1994; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Flynn et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1999; Mitchell et al., 1989; Rauch et al., 1995; Van Zant et al., 1997; Widrick et al., 1993). D'autre part, huit études ont remarqué une diminution de l'utilisation du glycogène musculaire (Tableau 6) (Bosch et al., 1996; Erickson et al., 1987; Hargreaves et al., 1983; Hargreaves et al., 1996; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Weltan et al., 1998; Yaspelkis et al., 1993).



Tableau 6: Résumé des études traitant de l'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose

Etude	Sujets/sexe n = x /m-f	Âge (AS ± ET)	Quantité ingérée g	Temps minutes	% VO2 Max	Jeune Non-jeune (Déjeuner)	VO2 l/min	% utilisation vs énergie totale	% utilisation vs glucides totaux	Glycogène musculaire g/min
Bosch et al. 1993	15m		0	180	70	Dej	2,59	25,54	45,49	0,86 ± 0,49
Bosch et al. 1994	14m		0	180	70	Dej	2,54	37,00	62,33	1,22 ± 0,14
Bosch et al. 1994			149,4	180	70	Dej	2,75	34,41	59,70	1,22 ± 0,09
Bosch et al. 1996	15m	23,5 ± 1,1	149,4	180	70	Dej	3,80	12,83	41,98	0,63 ± 0,16
Bosch et al. 1996			0	180	70	Dej	3,80	17,41	45,49	0,86 ± 0,17
Burrelle et al. 1999	6m	20 ± 1	100	90	68	Dej	2,35	19,79	49,17	0,60 ± 0,05
Coyle et al. 1986	7m	28 ± 1	0	240	71	Jeun	3,31	3,01		0,13 ± 0,01
Coyle et al. 1986			145	240	71	Jeun	3,31	2,94		0,13 ± 0,004
Coyle et al. 1991	8m		0	120	73	Jeun	3,29	36,28	84,66	0,11 ± 0,01
Coyle et al. 1991				120	73	Jeun	3,29	35,79	58,86	0,11 ± 0,01
Derman et al. 1996	6m	28,7 ± 2,0	150	95	80	Jeun	3,58	67,99	72,83	3,15 ± 0,6
Erickson et al. 1987	4m, 1f	27,4 ± 2,1	0	0	67,5	Jeun	3,20	59,76		1,64 ± 0,33
Erickson et al. 1987			291	90	67,5	Jeun	3,20	40,43		1,11 ± 0,25
Fielding et al. 1985	9m	22,5 ± 1,1	21,5	240	50	jeun	1,84	47,18		1,12 ± 0,09
Flynn et al. 1986	8m	22,2 ± 1,7	0	120	70	Jeun	3,26	29,32		1,24 ± 0,14
Flynn et al. 1986			45	120	70	Jeun	3,26	30,56		1,29 ± 0,13
Hargreaves et al. 1983	10m	21,8 ± 0,6	0	240	50	Jeun	2,22	44,68		0,85 ± 0,04
Hargreaves et al. 1983			230	240	50	Jeun	2,22	35,65		0,68 ± 0,07
Hargreaves et al. 1988	5m	26 ± 2	0	120	70	Jeun	2,32	38,30		0,77 ± 0,14
Hargreaves et al. 1988			120	120	70	Jeun	2,32	42,25		0,85 ± 0,14
Hargreaves et al. 1992			0	40	50	Jeun	1,97	101,25		2,57 ± 0,23
Hargreaves et al. 1996	7m	27,0 ± 2,8	0	120	67	Jeun	2,98	39,93		1,54 ± 0,34
Hargreaves et al. 1996			0	120	67	Jeun	2,98	33,41		1,29 ± 0,28
Hawley et al. 1993	10m	25,8 ± 2,7	1,92	125	70	Dej	3,48	53,80	78,20	2,42 ± 0,4
Hawley et al. 1993			47,8	125	70	Dej	3,39	35,16	79,42	1,54 ± 0,4
Jenkendrup et al. 1999 a	6m	24 ± 2	0	120	50	Jeun	2,80	25,14	69,43	0,91 ± 0,05
Jenkendrup et al. 1999 a			70	120	50	Jeun	2,80	25,69	60,05	0,93 ± 0,05
Jenkendrup et al. 1999 a			350	120	50	Jeun	2,80	26,52	48,00	0,96 ± 0,04
Jenkendrup et al. 1999 b	6m	24 ± 2	0	120	50	Jeun	2,84	23,70	54,72	0,87 ± 0,13
Jenkendrup et al. 1999 b			72	120	50	Jeun	2,84	24,79	50,57	0,91 ± 0,13
Jenkendrup et al. 1999 b			360	120	50	Jeun	2,84	20,97	35,00	0,77 ± 0,09
Madsen et al. 1990	5m,3f	25 ± 3	0	70	77,5	Jeun	3,16	25,00		1,02 ± 0,42

McConnell 1999	6m			0	200	69	Jeuu	3,31	25,48	39,40	0,83	± 0,16
McConnell 1999				280,6	200	69	Jeuu	3,31	19,63	29,20	0,84	± 0,19
Mitchell et al. 1989	10m	24,2 ± 1,9		0	120	70	Dej	3,12	29,02	42,55	1,17	± 0,08
Mitchell et al. 1989				144	120	70	Dej	3,12	25,27	27,19	1,02	± 0,11
Mitchell et al. 1989				144	120	70	Dej	3,12	27,95	28,18	1,13	± 0,07
Péromnet et al. 1998	6m	21,6 ± 1,1		200	120	64	Dej	2,64	9,08	16,68	0,31	± 0,35
Phillips et al. 1995	8m	23 ± 1		0	120	59	Dej	2,16	21,81	37,33	0,61	± 0,02
Rauch et al. 1994-1995	12m	23,2 ± 1,1		0	180	55	Dej	2,40	26,75	53,51	0,83	± 0,18
Rauch et al. 1994-1995				180	180	55	Dej	2,26	26,01	40,00	0,76	± 0,08
Tsintzas et al. 1995	7m	29,2 ± 2,1		0	60	70	Jeuu	4,10	22,93	50,65	1,22	± 0,13
Tsintzas et al. 1995				49,2	60	70	Jeuu	4,10	16,44	34,85	0,88	± 0,16
Tsintzas et al. 1996	8m	29,7 ± 1,7		0	132	70	Jeuu	3,21	32,09	41,12	1,33	± 0,18
Tsintzas et al. 1996				73	132	70	Jeuu	3,21	24,28	33,26	1,01	± 0,17
Van Loon et al. 1999	7m				90	55	Jeuu	0,00		52,84	1,03	± 0,02
Van zant et al. 1997	7m	25,6 ± 2,6		0	150	70	Dej	3,01	26,23		1,02	± 0,09
Van zant et al. 1997				60	150	70	Dej	3,01	26,37		1,03	± 0,15
Weltan et al. 1998 I	8m	29 ± 3				70	Dej	3,17	11,18	18,46	0,46	± 0,07
Weltan et al. 1998 n	5m	24 ± 3				70	Dej	3,17	20,99	29,71	0,86	± 0,18
Widrick et al. 1993	8m	26 ± 1		0	125	75	Jeuu	3,40	25,56	46,77	1,12	± 0,06
Widrick et al. 1993				116,6	125	75	Jeuu	3,40	23,71	41,47	1,04	± 0,10
Yaspelkis et al. 1993	7m	23 ± 1,2		0	233	Int	Jeuu	2,37	26,08	81,75	0,82	± 0,07
Yaspelkis et al. 1993				210	233	Int	Jeuu	2,40	18,30	46,91	0,38	± 0,05

### *1.0.6.1. Quantité de glucose ingérée et le taux d'oxydation du glycogène musculaire*

Dix études ont administré un traceur isotopique en faible quantité ou une quantité de glucose inférieure à 50 g pour déterminer la situation contrôle ( $33.1 \pm 20.8$  g) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Flynn et al., 1986; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1999; Mitchell et al., 1989; Rauch et al., 1995; Tsintzas et al., 1995; Van Zant et al., 1997) et 9 études ont administré des quantités de glucose variant entre 51 et 150 g lors d'un effort physique prolongé (moyenne :  $116 \pm 32.9$  g) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Coyle et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Mitchell et al., 1989; Tsintzas et al., 1996; Widrick et al., 1993). Trois études ont utilisé un protocole expérimental où l'on administrait des quantités de glucose variant entre 151 et 250 g (moyenne :  $205.0 \pm 20.8$  g) (Hargreaves et al., 1983; Rauch et al., 1995; Yaspelkis et al., 1993) et 4 autres ont administré des quantités de glucose supérieures à 250 g de glucose lors d'un effort physique prolongé (moyenne :  $320.4 \pm 40.4$ g) (Erickson et al., 1987; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1999). Les résultats expérimentaux démontrent des taux d'oxydation du glycogène musculaire de l'ordre de  $0.94 \pm 0.12$ ,  $0.87 \pm 0.11$ ,  $0.61 \pm 0.07$ ,  $0.92 \pm 0.14$  g/min pour les situations contrôle, 51 à 150 g, 151 à 250 g et 251 g et plus respectivement. Ces valeurs correspondent à des contributions de  $28.3 \pm 11.1$ ,  $23.7 \pm 8.55$ ,  $26.7 \pm 8.7$ ,  $26.9 \pm 9.51$  % à la fourniture de l'énergie totale et de  $53.6 \pm 16.9$ ,  $42.3 \pm 13.0$  et  $43.5 \pm 4.9$  et  $37.4 \pm 9.6$  % à la fourniture des glucides totaux.

Prises dans leur ensemble, les études révèlent que la quantité de glucose ingérée lors d'un effort physique prolongé ne semble pas influencer le taux d'utilisation du glycogène musculaire. Malgré les doses importantes ingérées, les résultats expérimentaux ne démontrent pas de tendance vers une diminution du taux d'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé.

De plus, deux études ont mesuré directement les effets de la quantité de glucose ingérée sur le taux d'utilisation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé. Jeukendrup et al., (1999a) ont administré une trace, 70 et 350 g de glucose lors d'un effort de 120 minutes réalisé à 50 % du  $\text{VO}_2$  max. Ces derniers ont obtenu des taux d'oxydation du glycogène musculaire de  $0.91 \pm 0.05$ ,  $0.93 \pm 0.05$  et  $0.96 \pm 0.04$  g/min pour chacune des quantités respectives. Aucune modification dans l'utilisation du glycogène musculaire n'a été enregistrée suite à l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé. Une seconde étude publiée par les mêmes auteurs (Jeukendrup et al., 1999b) semble reprendre les résultats de la précédente étude qui rapporte des résultats semblables. En effet, lors de l'ingestion d'une trace, 72 et 360 g de glucose au cours d'un même type d'effort, les taux d'oxydation obtenus étaient de l'ordre de  $0.87 \pm 0.13$ ,  $0.91 \pm 0.13$  et  $0.77 \pm 0.09$  g/min pour chacune des situations expérimentales .

Selon ces résultats, l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé ne semble pas influencer l'utilisation du glycogène musculaire, et ce, indépendamment des quantités de glucose ingérées.

### *1.0.6.2. Puissance de travail et le taux d'oxydation du glycogène musculaire*

Parmi les auteurs qui ont étudié l'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, quatre études ont utilisé un protocole expérimental où l'effort physique prolongé était inférieur à 65% du VO<sub>2</sub> max (moyenne =  $54.7 \pm 8.5$  %) (Hargreaves et al., 1983; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Rauch et al., 1995) et 16 études ont utilisé un protocole expérimental où l'effort physique prolongé était réalisé à une intensité de travail supérieure à 65% de la puissance aérobie maximale (moyenne =  $70.7 \pm 3.2$ %) (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Erickson et al., 1987; Flynn et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; Hargreaves et al., 1996; McConell et al., 1999; Mitchell et al., 1989; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Van Zant et al., 1997; Weltan et al., 1998; Widrick et al., 1993; Yaspelkis et al., 1993).

Pour les études dont la puissance de travail était inférieure à 65 % du VO<sub>2</sub> max, les résultats démontrent un taux moyen d'oxydation du glycogène musculaire de l'ordre  $0.87 \pm 0.10$  g/min pour les situations contrôle et de  $0.83 \pm 0.08$  g/min pour les situations avec ingestion de glucose avant le début de l'étude. Ces résultats correspondent respectivement à des contributions de  $28.2 \pm 8.2$  et  $26.6 \pm 4.9$  % à la fourniture de l'énergie totale et de  $60.4 \pm 8.9$  et de  $46.7 \pm 9.7$  % à la fourniture des glucides totaux. L'ensemble des résultats expérimentaux ne démontre aucune différence dans le taux d'oxydation du glycogène musculaire entre la situation contrôle et celle avec ingestion

de glucose lors d'un effort physique prolongé réalisé à une puissance de travail inférieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max.

Les résultats démontrent des taux d'oxydation du glycogène musculaire de  $0.95 \pm 0.12$  g/min pour la situation contrôle et de  $0.89 \pm 0.14$  g/min avec ingestion de glucose pour les protocoles expérimentaux utilisant une puissance de travail supérieure à 65 % du  $\text{VO}_2$  max. Ces valeurs correspondent respectivement à des contributions de  $29.3 \pm 12.8$  et  $26.0 \pm 10.6$  % du glycogène musculaire à la fourniture de l'énergie totale et de  $51.3 \pm 20.0$  et  $39.2 \pm 11.8$  % à la fourniture des glucides totaux. Donc, aucune différence du taux d'oxydation du glycogène musculaire n'est observée lors d'un effort physique prolongé à plus de 65 % du  $\text{VO}_2$  max avec ingestion de glucose en comparaison avec une situation contrôle.

Romijn et al., (1993) ont effectué une étude utilisant trois conditions différentes (25, 65 et 85 % du  $\text{VO}_2$  max) sans ingestion de glucose. Les auteurs ont remarqué une augmentation de l'utilisation du glycogène musculaire lors d'un effort physique de 120 minutes suite à l'augmentation de l'intensité de travail. Ces derniers ont aussi remarqué une augmentation de l'oxydation du glucose circulant et une diminution de l'oxydation des lipides totaux avec l'augmentation de l'intensité de l'effort. Par contre, comme l'étude de cette étude ne donne pas les valeurs du taux d'oxydation du glycogène musculaire, il est difficile d'obtenir ces résultats à partir des figures présentées par les auteurs.

En conclusion de cette section, la puissance de travail ne semblerait pas influencer le taux d'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé suite à l'ingestion de glucose

### ***1.0.6.3. Jeûne et non-jeûne et le taux d'oxydation du glycogène musculaire***

Parmi les auteurs qui ont étudié l'oxydation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, 14 ont utilisé un protocole expérimental dans lequel les sujets devaient être à jeun avant les tests (Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Erickson et al., 1987; Flynn et al., 1986; Hargreaves et al., 1983; Hargreaves et al., 1988; Hargreaves et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1999; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Widrick et al., 1993; Yaspelkis et al., 1993) et 6 ont utilisé un protocole expérimental où les sujets devaient jeûner 10 à 12 heures avant de prendre un déjeuner pré-test (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Mitchell et al., 1989; Rauch et al., 1995; Van Zant et al., 1997; Weltan et al., 1998).

Lors d'une situation de jeûne durant un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, les résultats démontrent un taux moyen d'oxydation du glycogène musculaire de  $0.94 \pm 0.12$  g/min pour la situation contrôle et  $0.84 \pm 0.12$  g/min avec ingestion de glucose. Ces valeurs correspondent à  $30.4 \pm 12.7$  et  $26.7 \pm 10.4$  % à la fourniture de l'énergie totale et de  $58.6 \pm 17.8$  et  $43.8 \pm 10.8$  % à la fourniture des glucides totaux. Aucune différence au niveau du taux d'oxydation du glycogène musculaire n'a été

observé lors d'un effort physique prolongé réalisé en état de jeûne suite à l'ingestion de glucose en comparaison avec une situation contrôlée.

Lors des situations de non-jeûne, les résultats démontrent des taux moyens d'oxydation de glycogène musculaire de l'ordre de  $0.92 \pm 0.12$  g/min pour la situation contrôlée et de  $0.89 \pm 0.10$  g/min avec ingestion de glucose. Ces valeurs correspondent respectivement à des contributions de  $24.1 \pm 9.1$  et  $23.4 \pm 8.4$  % du glycogène musculaire et à  $44.5 \pm 16.5$  et  $35.9 \pm 14.6$  % à la fourniture des glucides totaux. Aucune différence au niveau du taux d'oxydation du glycogène musculaire n'a été observé lors d'un effort physique prolongé réalisé en état de non-jeûne et avec ingestion de glucose en comparaison avec une situation contrôlée.

De façon générale, ces résultats démontrent aucune modification dans la contribution du glycogène musculaire à la fourniture de l'énergie totale entre les situations de jeûne ou de non-jeûne.

#### ***1.0.6.4. Résumé***

La contribution du glycogène musculaire à la fourniture de l'énergie totale ne semble pas être affectée par la quantité de glucose ingérée, l'intensité de travail et l'état des réserves de glycogène hépatique. Par contre, les auteurs sont partagés sur la question de l'utilisation du glycogène musculaire lorsque du glucose est ingéré lors d'un effort physique prolongé. Quelques unes des études répertoriées démontrent une diminution



de la contribution du glycogène musculaire avec ingestion de glucose tandis que d'autres ne rapportent aucune modification.

### 1.0.7. Synthèse et conclusions

La synthèse des effets de l'ingestion de glucose lors d'un exercice prolongé sur l'utilisation des divers substrats énergétiques en fonction de la quantité de glucose ingérée, de la puissance de travail et de l'état de jeûne et de non-jeûne est présentée au tableau 1.0.8.

En conclusion, lorsque du glucose est ingéré :

1. L'oxydation des glucides totaux augmente et celle des lipides totaux diminue, particulièrement lorsque les quantités ingérées sont importantes (plus de 120 g).
2. Le taux d'oxydation du glucose exogène augmente avec la quantité de glucose ingérée mais plafonne à environ 1 g/min. De plus, le taux d'oxydation du glucose exogène ne semble pas être influencé par la puissance de travail ni par l'état de jeûne des sujets.
3. Le taux d'oxydation du glucose circulant augmente à l'effort et cet effet est principalement dû à une plus grande oxydation du glucose exogène alors que la production et/ou l'oxydation du glycogène hépatique diminue.
4. La diminution de la production hépatique de glucose est amplifiée par la quantité de glucose ingérée et par l'état des réserves du glycogène hépatique lors d'une situation de jeûne.

5. L'oxydation du glycogène musculaire n'est pas modifiée lors d'un exercice prolongé, et ce peu importe la quantité de glucose ingérée, la puissance de travail ou l'état de jeûne des sujets.

### 1.0.8. Tableau Synthèse des effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation des substrats énergétiques

↑↓ : Augmentation ou diminution non-statistiquement significative

↑↑↓↓ : Augmentation ou diminution statistiquement significative

↔ : Aucun changement

Variables	Paramètres	Glucose Totaux	Lipides Totaux	Glucose Exogène	Glucose Circulant	Glycogène Hépatique	Glycogène Musculaire
Ingestion	- 120 g	↑	↓	↑↑			
	+ 120 g	↑↑	↓	↑↑			
	0 à 50 g				↑↑	↓	↔
	51 à 150 g				↑↑	↓	↔
	151 à 250 g				↑↑	↓	↔
	+ 250 g				↑↑	↓	↔
Intensité de travail	< 65 % VO <sub>2</sub> max	↑↑	↓	↔	↑↑	↓	↔
	> 65 % VO <sub>2</sub> max	↑	↔	↔	↔	↓	↔
État des réserves de glycogène hépatique	Jeûne	↑↑	↓	↔	↑↑	↓	↔
	Non-jeûne	↑↑	↓	↔	↑↑	↓	↔

## VOLET 2

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE : Cinétique de l'utilisation du glycogène musculaire et hépatique lors d'un exercice prolongé avec ingestion de glucose

### **Introduction**

Plusieurs auteurs ont étudié l'oxydation du glucose ingéré avant et/ou durant un effort physique prolongé en utilisant des traceurs isotopiques de type  $^{13}\text{C}$  ou  $^{14}\text{C}$  ( Voir Hawley et al., 1992; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b et Péronnet et al., 1992 pour une revue). Il a été démontré que le taux d'oxydation du glucose exogène augmente avec la puissance de travail (Massicotte et al., 1994; Pirnay et al., 1995) ainsi qu'avec la quantité de glucose ingérée (Adopo et al., 1994; Pallikarakis et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993). Cependant, malgré de grandes quantités de glucose ingérées, le taux d'oxydation du glucose exogène semble plafonner à environ 1 g/min, représentant en moyenne 20-24 % de la fourniture de l'énergie totale. Cette contribution du glucose exogène est souvent accompagnée d'une augmentation de l'oxydation des glucides totaux (Adopo et al., 1994; Burelle et al., 1997; Jeukendrup et al., 1996, Jeukendrup et al., 1999a, Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986; Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a; Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Pirnay et al., 1995; Wagenmakers et al., 1993) ainsi que d'une diminution de l'oxydation des lipides totaux (Adopo et al., 1994; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Massicotte et al., 1986;

Massicotte et al., 1990; Massicotte et al., 1992a, Massicotte et al., 1992b; Massicotte et al., 1994; Massicotte et al., 1996; Pallikarakis et al., 1986).

Par contre, les informations concernant les effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation des flux endogènes de substrats (oxydation du glucose circulant, du glucose provenant des réserves de glycogène hépatique et musculaire) au cours de l'exercice chez l'homme sont plus restreintes. Certains auteurs ont démontré une augmentation de l'oxydation du glucose circulant au cours de l'exercice prolongé lorsque du glucose est ingéré (Bosch et al., 1994; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al. 1994; Rauch et al., 1995). Cette augmentation de l'oxydation du glucose circulant est principalement dûe à une oxydation accrue du glucose exogène alors que la production hépatique de glucose est diminuée (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Howlett et al., 1998; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Marmy-Conus et al., 1998; McConell et al., 1994; Rauch et al., 1995) voire même complètement supprimée (Jeukendrup et al., 1999a). Il y a cependant divergence d'opinion dans la littérature en ce qui concerne les effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation des réserves de glycogène musculaire. Certaines études ont observé aucun changement (Bosch et al., 1994; Coggan et al., 1987; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Flynn et al., 1986; Fielding et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; Hawley et al., 1993; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Péronnet et al., 1997; Rauch et al., 1995; Van Zant et al., 1997; Widrick et al., 1993) alors que d'autres ont démontré une diminution significative (Bosch et al., 1996; Bjorkman et al., 1984; Erickson et al., 1987; Hargreaves et al., 1983, 1995 et 1996; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Weltan

et al., 1998; Yaspelkis et al., 1993) dans l'utilisation du glycogène musculaire lors d'un effort physique prolongé.

Le but du présent projet est d'étudier les effets de l'ingestion d'une quantité importante de glucose (180 g) sur l'oxydation des substrats endogènes (particulièrement le glucose circulant, le glucose provenant du foie et des muscles) et de les comparer à une situation contrôle au cours d'un exercice prolongé. Cette étude soulève une problématique d'ordre méthodologique et physiologique.

## **Méthodologie**

**SUJETS :** L'étude a été réalisée sur 6 sujets mâles entraînés. Ces derniers ont donné leur consentement par écrit et le projet a été approuvée par le comité d'éthique de l'institution sur l'utilisation des humains comme sujets de recherche. Leur âge, masse corporelle, taille, IMC et  $VO_2$  max sur ergocycle étaient :  $25.2 \pm 2.9$  ans,  $78.4 \pm 11.5$  kg,  $1.69 \pm 0.10$  m,  $27,5 \pm 50.5 \pm 9.0$  ml/kg/min. Tous les sujets avaient une concentration de glucose plasmatique normale à jeun ( $4.6 \pm 0.3$  mmol/L).

**PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL :** Le  $VO_2$  max de chaque sujet a été mesuré lors d'un exercice réalisé sur ergocycle (Ergomeca, La Bayette, France), en utilisant la méthode de spirométrie en circuit ouvert (1100 Medical Gas Analyser, Marquette Electronics, Milwaukee, WI). Par la suite, les sujets ont exécuté, et ce à une semaine d'intervalle,

deux efforts prolongés de 120 min à une puissance de travail moyen correspondant à  $67 \pm 7 \%$  de leur puissance aérobie maximale ( $187 \pm 11$  W) au cours desquels ils ont ingéré 24 g (condition contrôle : CON) ou 180 g (condition expérimentale : CHO) de glucose enrichi en  $^{13}\text{C}$ . Les tests ont été réalisés dans un laboratoire où la température ( $23^\circ\text{C}$ ) et l'humidité (36%) étaient contrôlées. L'exercice a été effectué entre 8 :00 am et 11 :00 am. La journée précédent le test, les sujets ont ingéré, au souper, un repas standardisé de 1250 kcal (une lasagne pré-congelée de marque "Stouffers" contenant 70 % d'hydrates de carbone, 15 % de gras et 15 % de protéines). Le matin de l'expérimentation, les sujets devaient limiter leur déjeuner à deux tranches de pain avec fromage et un verre de jus d'orange non-sucré (600 kcal). L'ingestion d'hydrates de carbone en provenance de plantes riches en  $^{13}\text{C}$  telles le maïs, sucre de canne étaient supprimés lors des trois jours précédant chaque expérience, et ce afin de limiter l'effet de bruit de fond (Péronnet et al., 1990). Des repas pré-congelés ont été remis aux sujets. Les sujets devaient s'abstenir de boire de l'alcool et de la caféine au cours des 24 heures précédant chaque test. Les sujets devaient aussi s'abstenir de pratiquer des activités physiques intenses 48 heures avant chacun des tests.

Vingt minutes avant le début de l'effort, les sujets devaient ingéré une solution contenant 4 g (CON) ou 30 g (CHO) de glucose dissous dans 400 ml d'eau et maintenue à la température de la pièce. Ils ont ingéré par la suite la même quantité respective de solution de glucose aux temps 0, 20, 40, 60 et 80 minutes de l'effort. Le glucose utilisé, un produit de Biopharm (Laval, Québec) dérivé du maïs [ $^{13}\text{C}/^{12}\text{C} = -11,03 \text{‰}$  [ $\delta\text{-}^{13}\text{C}$ ] Pee Dee Bilemmitella (PDB-1)], a été artificiellement enrichi avec [ $\text{U-}^{13}\text{C}$ ]Glucose ( $^{13}\text{C}/\text{C} > 99 \%$ , Isotec, Miamisburg, OH) pour obtenir une composition isotopique finale



d'environ +300 ‰  $\delta^{13}\text{C-PDB}$  et +20 ‰  $\delta^{13}\text{C-PDB}$  pour les situations avec ingestion de 24 g et de 180 g de glucose respectivement (les valeurs réelles mesurées par spectrométrie de masse étaient de +294 ‰  $\delta^{13}\text{C-PDB}$  et +19.8 ‰  $\delta^{13}\text{C-PDB}$  respectivement). Cet enrichissement élevé en  $^{13}\text{C}$  glucose exogène permet d'obtenir un excellent signal au dessus du bruit de fond dans le glucose circulant ainsi que dans le  $\text{CO}_2$  expiré lors de l'effort prolongé (Péronnet et al. 1990).

MESURES ET CALCULS : Les sujets ont été observés au repos avant la première ingestion de  $^{13}\text{C}$ -glucose. Par la suite, les mesures étaient réalisées à 0, 20, 40, 60, 80, 100 et 120 min au cours de l'exercice. Les taux d'oxydation du glucose et des acides gras libres ont été mesurés par calorimétrie indirecte respiratoire corrigée pour l'oxydation des protéines. Pour cela, la production de  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) et la consommation d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) ont été mesurées à l'aide d'un analyseur métabolique à circuit ouvert (collecte sur une période de 3 minutes). L'excrétion d'urée, durant la période de l'effort, a été estimée à partir de sa concentration dans l'urine et dans la sueur récoltée durant les 120 minutes d'effort (Brisson et al. 1991). La perte de sueur était estimée à partir du changement dans le poids corporel, prenant en compte la consommation de liquides, la perte de poids via le  $\text{VCO}_2$  et la perte d'eau via les poumons (Lemon et al. 1980). Pour mesurer le  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  dans le  $\text{CO}_2$  expiré, un échantillon de 80 ml de gaz expiré à été prélevé dans un tube sous vide (Becton-Dickinson, Franklin Lakes NJ) après avoir récolté les gaz expiré dans un sac Douglas. Finalement, un échantillon sanguin de 15 ml à été prélevé à toutes les 20 minutes au moyen d'un cathéter (Baxter Health Care, Valencia CA) inséré dans la veine antécubitale pour les mesures du glucose plasmatique, de l'insuline, du lactate, des acides gras libres ainsi que pour la

mesure du  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  du glucose plasmatique. Le plasma, l'urine et les échantillons de sueur ont été entreposés à  $-80^{\circ}\text{C}$  jusqu'à leur analyse.

L'oxydation des protéines et la quantité d'énergie provenant de ces dernières étaient calculées à partir de l'estimation de la quantité d'urée excrétée durant l'effort ( $4.8 \pm 1.2$  g), prenant en compte qu'un gramme d'urée correspond à 2.9 g de protéines oxydées et qu'un gramme de protéines oxydées correspond à 4.704 kcal/g (Livesey et al. 1988). L'oxydation des glucides totaux ( $\text{Glu}_{\text{tot}}$ ) et des acides gras libres ( $\text{AGL}_{\text{tot}}$ ) ont été calculées à partir du  $\text{VO}_2$  et  $\text{VCO}_2$  corrigés pour le volume d' $\text{O}_2$  et de  $\text{CO}_2$  correspondant à l'oxydation des protéines (1.010 vs. 0.843 l/g respectivement) en utilisant les équations suivantes :

$$\text{Glu}_{\text{tot}} = 4.5850 \text{ VCO}_2 - 3.2255 \text{ VO}_2 \quad (\text{Équation 1})$$

$$\text{AGL}_{\text{tot}} = -1.7012 \text{ VCO}_2 + 1.6946 \text{ VO}_2 \quad (\text{Équation 2})$$

La quantité d'énergie provenant de l'oxydation des glucides, des lipides et des protéines a été calculée en utilisant leur potentiel d'énergie respectif : soit 3.8683 , 9.7462 kcal/g (Péronnet et al. 1991).

Les concentrations de glucose plasmatique, de lactate (Sigma Diagnostics, Sigma Chemical, Mississauga, Ontario) et d'acides gras libres (Boehringer Mannheim) ont été mesurées par spectrophotométrie de masse tandis que la concentration d'insuline a été déterminée en utilisant une méthode de radio-immunologie (KTSP-11001, Immunocorp Sciences, Montreal, Québec). Les concentrations d'urée provenant de la sueur et de

l'urine ont été calculées à l'aide d'un Synchron Clinical System (CX7, Beckman, Anaheim, CA).

Pour la mesure du  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  dans le glucose plasmatique, 1 ml de plasma a été premièrement déprotéinisé avec de l'hydroxyde de baryum (1.5 ml, 0.1 N) et du sulfate de zinc (1.5 ml, 0.3 N). La phase soluble a été séparée du précipité de protéines par centrifugation (20 minutes, 3000 G, 4 celcius) et le restant de précipité à été lavé avec 3 ml d'eau distillé. Le glucose obtenu a été séparé sur colonnes échangeuses d'ions: 0.5 x 2 cm de résine AG 50W-X8  $\text{H}^+$  chlorure (200-400 mesh) et 0.5 x 2 cm de résine AG 1-X8 chlorure (200-400 mesh) (Bio-Rad, Mississauga, Ontario). La solution obtenue (10 ml), a été évaporée à sec (Virtis Research Equipment, New York, NY). Le pourcentage moyen de récupération du glucose était de  $86 \pm 3 \%$ . Le solide obtenu est par la suite chauffé à  $400^\circ\text{C}$  pendant 60 minutes avec la présence d'oxyde d'étain (20 mg). Le  $\text{CO}_2$  obtenu est analysé par spectrométrie de masse (Prism, Manchester, UK). Cette procédure de purification du glucose plasmatique procure des valeurs d'enrichissement de  $^{13}\text{C}$ -glucose similaire à ceux obtenues en utilisant la méthode plus spécifique d'isolation du glucose plasmatique par cristallisation du glucose avec du gluconate de potassium (Wolfe et al. 1979).

La valeur de  $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$  dans le  $\text{CO}_2$  expiré et dans le  $\text{CO}_2$  provenant de la combustion du glucose plasmatique a été mesurée par spectrométrie de masse après cryodistillation comme précédemment expliqué. La composition isotopique du glucose ingéré, du  $\text{CO}_2$  expiré ainsi que du glucose plasmatique (ech) est exprimée en ‰ de différence en comparaison avec le standard PDB-1 :  $\text{‰} [\delta\text{-}^{13}\text{C}]\text{PDB-1} = [(\text{R}_{\text{ech}}/\text{R}_{\text{std}}) - 1] \times 1000$ , où

$R_{ech}$  et  $R_{std}$  sont le ratio  $^{13}C/^{12}C$  dans l'échantillon et le standard respectivement (1,12372‰) (Craig et al., 1953).

La quantité de glucose exogène oxydée ( $Glu_{exo}$ , g) a été calculée comme suit :

$$Glu_{exo} = VCO_2[(R_{exp} - R_{ref})/(R_{exo} - R_{ref})]/k \quad (\text{Équation 3})$$

où  $VCO_2$  est exprimé en L/min,  $R_{exp}$  est la composition isotopique du  $CO_2$  expiré,  $R_{ref}$  est la composition isotopique du  $CO_2$  expiré au repos avant l'ingestion du  $^{13}C$ -glucose,  $R_{exo}$  est la composition isotopique du glucose exogène ingéré et  $k$  (0.7426 l/g) est le volume de  $CO_2$  obtenu par la complète oxydation du glucose (Péronnet et al. 1990). Ce calcul est fait en présumant que suite à l'effort, la récupération du  $^{13}CO_2$  dans les gaz expirés est complète, ou presque complète (Coggan et al. 1993 et Leese et al. 1996). La quantité de glucose endogène oxydée a été calculée à partir de la différence entre la quantité totale de glucose oxydée (calculée par calorimétrie indirecte respiratoire : équation (1)) et la quantité de glucose exogène oxydée (équation (3)).

Le taux d'oxydation du glucose plasmatique ( $Glu_{blood}$ ) a été calculé durant la première et la deuxième heure de l'effort en prenant en compte la composition isotopique du glucose plasmatique ( $R_{glu}$ ) :

$$Glu_{blood} = VCO_2[(R_{exp} - R_{ref})/(R_{glu} - R_{ref})]/k \quad (\text{Équation 4})$$

La quantité de glucose oxydée en provenance du glycogène musculaire (soit directement ou après conversion en lactate) a été calculée par la différence entre l'oxydation des glucides totaux ( $Glu_{tot}$  dans l'équation (1)) et la quantité de glucose

plasmatique oxydée ( $Glu_{\text{blood}}$  dans l'équation (4)). Finalement, la quantité de glucose libérée par le foie a été estimée en faisant la différence entre la quantité de glucose plasmatique oxydée ( $Glu_{\text{blood}}$ ) et la quantité de glucose exogène oxydée ( $Glu_{\text{exo}}$ ).

## **Statistiques**

Les résultats obtenus sont présentés comme moyennes  $\pm$  erreur standard de la moyenne. Pour déterminer les différences possibles entre les conditions et en fonction du temps, l'analyse de variance à deux voies avec mesures répétées suivie d'un test post-hoc Student-Newman-Keuls, a été utilisée. Le seuil significatif retenu était de  $p < 0.05$

## RÉSULTATS

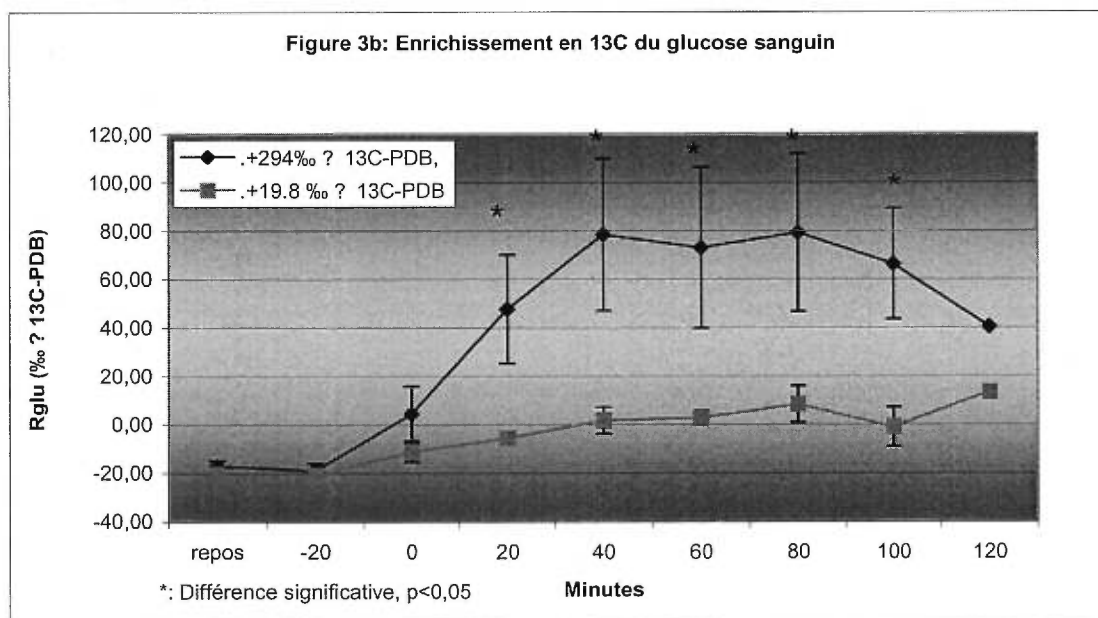
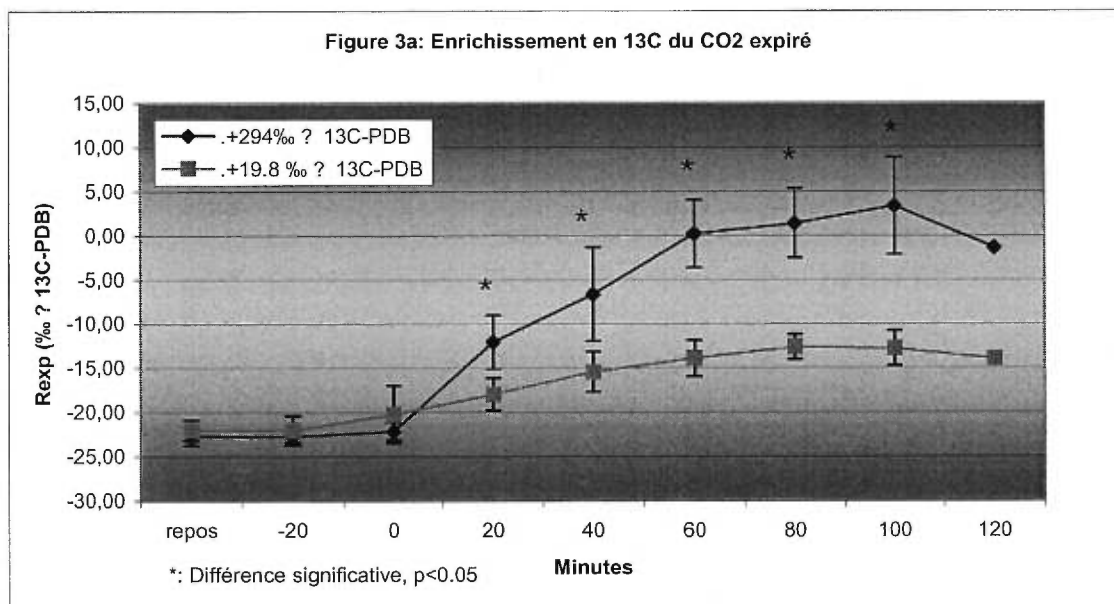
Le tableau 7 présente les valeurs de  $VO_2$ ,  $VCO_2$  et QR pour les situations contrôle et avec ingestion de glucides. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux conditions expérimentales et ce pour tous les temps de mesure.

Tableau 7:  $VO_2$ ,  $VCO_2$  et QR au cours des 120 minutes d'effort physique pour les situations contrôle (CON) et avec ingestion de glucose (CHO)

	Minutes	,-20	0	20	40	60	80	100	120
CON	VO2	0,45 ±0,06	0,51 ±0,07	2,57 ±0,11	2,54 ±0,13	2,6 ±0,11	2,61 ±0,12	2,67 ±0,13	2,78 ±0,10
CHO	VO2	0,5 ±0,03	0,49 ±0,02	2,48 ±0,19	2,54 ±0,22	2,6 ±0,15	2,58 ±0,14	2,73 ±0,17	2,61 ±0,15
CON	VCO2	0,33 ±0,04	0,31 ±0,03	2,17 ±0,12	2,11 ±0,14	2,15 ±0,13	2,14 ±0,15	2,22 ±0,14	2,28 ±0,10
CHO	VCO2	0,39 ±0,02	0,4 ±0,03	2,17 ±0,17	2,16 ±0,20	2,21 ±0,14	2,18 ±0,13	2,33 ±0,15	2,35 ±0,17
CON	QR	0,73 ±0,05	0,61 ±0,05	0,84 ±0,12	0,83 ±0,14	0,83 ±0,12	0,82 ±0,14	0,83 ±0,14	0,82 ±0,10
CHO	QR	0,78 ±0,03	0,82 ±0,03	0,88 ±0,18	0,85 ±0,21	0,85 ±0,15	0,84 ±0,14	0,85 ±0,16	0,90 ±0,16

Les figures 3a et 3b présentent les compositions isotopiques ( $^{13}C/^{12}C$ ) du  $CO_2$  expiré (3a) et du glucose sanguin (3b). Compte tenu du très fort enrichissement en  $^{13}C$  (+294‰  $\delta^{13}C$ -PDB) dans la situation d'ingestion de 24 g de glucose et de la grande quantité de glucose ingéré et oxydée dans la situation de 180 g, le signal isotopique est largement suffisant pour effectuer les calculs des substrats endogènes (glucose circulant, glucose provenant du foie et des muscles) dans les deux conditions expérimentales.

Figure 3a et 3b : Enrichissement en  $^{13}\text{C}$  ( $\text{‰ } \delta^{13}\text{C-PDB}$ ) du  $\text{CO}_2$  expiré et du glucose sanguin en fonction du temps (minutes)



Le tableau 8 présente l'ensemble des résultats concernant l'oxydation des protéines, des glucides totaux, des lipides totaux, du glucose circulant, du glycogène musculaire et hépatique lors d'une situation avec ingestion de 24 g de glucose (CON) et avec ingestion de 180 g de glucose (CHO). Aucune différence n'est observée dans l'oxydation des protéines entre les situations avec ingestion de 24 et 180 g de glucose. Les résultats expérimentaux démontrent une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de l'oxydation des glucides totaux lors de la première et la deuxième heures de l'effort suite à l'ingestion de 180 g par rapport à la situation avec ingestion de 24 g de glucose. La plus forte augmentation se produit durant la deuxième heure de l'effort où la contribution des glucides totaux a augmenté de  $25.4 \pm 2.5 \%$  (statistiquement significative,  $p < 0.05$ ) ( $1.73 \pm 0.04$  versus  $1.38 \pm 0.03$  g/min pour les ingestions de 180 et 24 g respectivement). De plus une diminution de  $16.6 \pm 5.6\%$  de l'oxydation des lipides totaux est observée suite à l'ingestion de 180 g en comparaison avec l'ingestion de 24 g de glucose entre la première et la deuxième heure de travail ( $p < 0.05$ ).

La contribution des glucides totaux à la fourniture de l'énergie totale pour la situation avec ingestion de 24 g de glucose est de  $65.7 \pm 8.6$  et de  $61.3 \pm 1.3 \%$  pour la première et deuxième heures d'exercice respectivement. Pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose ces valeurs sont de  $72.0 \pm 5.5$  et  $70.0 \pm 2.9 \%$ . Pour les lipides totaux, leurs contributions à la fourniture de l'énergie totale pour la situation contrôle, et ce pour la première et la deuxième heure de travail, sont de  $29.6 \pm 1.0$  et  $33.8 \pm 5.3 \%$  respectivement. Finalement, pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose, ces valeurs correspondent à  $23.8 \pm 2.9$  et  $25.9 \pm 1.2 \%$ .



Sur une période de 120 minutes, 96.0 g de glucose exogène sont oxydés lors de la situation avec ingestion de 180 g glucose, représentant ainsi 53.3 % de la quantité totale ingérée (Tableau 8). Dans le cas d'une ingestion de 24 g de glucose, 22.8 g de glucose sont oxydés en 120 minutes, représentant 95 % de la quantité totale ingérée. Les contributions du glucose exogène à la fourniture de l'énergie totale pour l'ingestion de 24 g de glucose sont de  $8.1 \pm 4.3$  et  $8.8 \pm 8.8$  % pour la première et la deuxième heure d'exercice. Pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose, ces valeurs sont de  $20.8 \pm 2.5$  et  $32.4 \pm 8.1$  % . Les contributions du glucose exogène à la fourniture d'énergie des glucides totaux sont de  $12.4 \pm 0.7$  et de  $14.4 \pm 8.8$  % pour la situation avec ingestion de 24 g de glucose, et de  $28.9 \pm 3.5$  et  $46.2 \pm 1.2$  % pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose, lors de la première et la deuxième heures d'exercice.

Les résultats expérimentaux démontrent également une augmentation de l'oxydation du glucose circulant entre la situation avec ingestion de 24 g de glucose et celle avec ingestion de 180 g de glucose. Cette augmentation est de l'ordre de  $0.68 \pm 0.07$  à  $0.90 \pm 0.06$  g/min lors de la première heure et de  $0.84 \pm 0.07$  à  $1.21 \pm 0.08$  g/min lors de la deuxième heure d'exercice . À noter que le glucose circulant représente la somme du glucose produit par le foie et du glucose ingéré. En moyenne sur une période de 120 minutes d'exercice, l'oxydation du glucose circulant a augmentée de  $38.2 \pm 9.9$  % avec l'ingestion de 180 g de glucose comparativement à 24 g de glucose. Les contributions du glucose circulant à la fourniture d'énergie des glucides totaux sont de  $44.4 \pm 4.6$  et  $60.9 \pm 1.4$  % pour la situation avec ingestion de 24 g de glucose, et de  $52.0 \pm 3.5$  et

70.0±4.6 % pour l'ingestion de 180 g , pour la première et deuxième heures d'exercice respectivement.

Les résultats expérimentaux ont démontré des taux de production hépatique de glucose de l'ordre de  $0.49 \pm 0.03$  et  $0.65 \pm 0.13$  g/min pour la situation avec ingestion de 24 g de glucose lors de la première et la deuxième heure d'effort, respectivement. Pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose, les taux de production de glucose hépatique observé étaient de  $0.40 \pm 0.11$  et  $0.41 \pm 0.10$  g/min pour la première et la deuxième heure d'effort, respectivement. Une diminution significative de  $36.9 \pm 17.7$  % de la production hépatique de glucose fut observée lors de la deuxième heure de travail lorsque du glucose fut ingéré. Les contributions du glucose hépatique à la fourniture des glucides totaux étaient de  $32.0 \pm 2.0$  et  $47.1 \pm 9.4$  % lors de l'ingestion de 24 g de glucose et de  $23.1 \pm 6.4$  et  $23.7 \pm 5.8$  % avec l'ingestion de 180 g pour la première et deuxième heures d'effort, respectivement.

Aucune différence significative n'a été observée dans l'oxydation du glycogène musculaire entre les situations d'ingestion de 24 et de 180 g , et ce pour la première et deuxième heures d'exercice. Ainsi, dans la situation avec ingestion de 24 g de glucose, les taux d'oxydation du glycogène musculaire étaient de l'ordre de  $0.84 \pm 0.24$  et  $0.56 \pm 0.24$  g/min pour la première et deuxième heures d'effort. Suite à l'ingestion de 180 g de glucose, ces valeurs étaient de l'ordre de  $0.83 \pm 0.20$  et de  $0.52 \pm 0.12$  g/min.

Tableau 8: L'oxydation des substrats énergétiques (g/min) lors de la première et de la deuxième heure d'exercice suite ingestion de 24 et 180 g de glucose

Substrats	Ingestion de 24 g de CHO	Ingestion de 180 g de CHO
<b>0-120 minutes</b>		
Urée	0.04 ± 0.01	0.04 ± 0.01
Protéines	0.11 ± 0.02	0.10 ± 0.001
<b>0-60 minutes</b>		
Glucides totaux	1.53 ± 0.03	1.73 ± 0.06 (a)
Lipides totaux	0.69 ± 0.02	0.57 ± 0.07 (a)
Glucose circulant	0.68 ± 0.07	0.90 ± 0.06 (a)
Glucose exogène	0.19 ± 0.01 (b)	0.50 ± 0.06 (a,b)
Glycogène hépatique	0.49 ± 0.03	0.40 ± 0.11
Glycogène musculaire	0.84 ± 0.24	0.83 ± 0.20
<b>60-120 minutes</b>		
Glucides totaux	1.38 ± 0.03 (b)	1.73 ± 0.04 (a)
Lipides totaux	0.76 ± 0.04 (b)	0.64 ± 0.03 (a)
Glucose circulant	0.84 ± 0.07 (b)	1.21 ± 0.08 (a,b)
Glucose exogène	0.20 ± 0.02 (b)	0.80 ± 0.02 (a,b)
Glycogène hépatique	0.65 ± 0.13 (b)	0.41 ± 0.10 (a)
Glycogène musculaire	0.56 ± 0.24 (b)	0.52 ± 0.12

Valeur = moyenne ± DS

a): Différences significatives ( $p < 0.05$ ) entre les situations avec ingestion de 24 g et de 180 g ; b): Différences significatives ( $p < 0.05$ ) entre la première et la deuxième heure.

Pour toute la durée de l'exercice , les contributions respectives des glucides, lipides et protéines à la fourniture de l'énergie totale étaient de 42.7, 53.4 et 3.9 % suite à l'ingestion de 24 g de glucose et de 51.9, 44.5 et 3.6 % pour la situation d'ingestion de 180 g de glucose (Tableau 9). L'oxydation des glucides totaux augmente significativement suite à l'ingestion de glucose tandis que celle des lipides diminue, l'oxydation des protéines demeurant inchangée.

Tableau 9: Les contributions du glucose exogène, du glycogène hépatique et musculaire à la fourniture d'énergie des glucides totaux (%)

Substrats	Ingestion de 24 g de CHO	Ingestion de 180 g de CHO
<b>0-60 minutes</b>		
Glucose exogène	12.4 ± 1.3	28.9 ± 3.5 (a,b)
Glycogène hépatique	32.0 ± 2.0	23.1 ± 5.2
Glycogène musculaire	54.9 ± 9.8	48.0 ± 7.5 (b)
<b>60-120 minutes</b>		
Glucose exogène	14.5 ± 1.5	46.2 ± 1.7 (a,b)
Glycogène hépatique	47.1 ± 5.8	23.7 ± 4.0 (a)
Glycogène musculaire	40.6 ± 10.1	30.1 ± 4.6 (b)

Valeur = moyenne ± DS

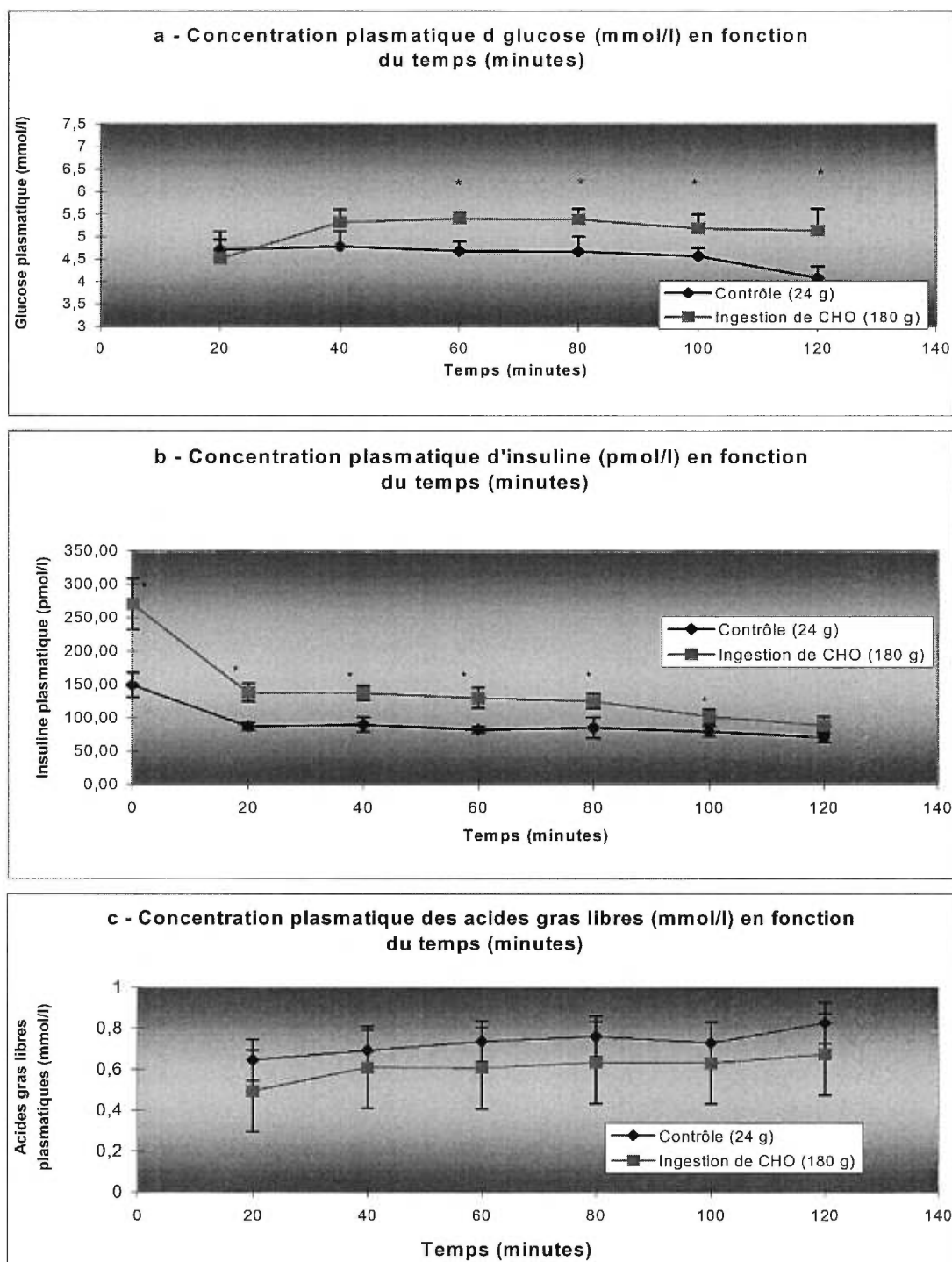
a): Différences significatives ( $p < 0.05$ ) entre les situations avec ingestion de 24 g et de 180 g ; b): Différences significatives ( $p < 0.05$ ) entre la première et la deuxième heure.

La contribution du glucose exogène à la fourniture de l'énergie des glucides totaux augmente suite à l'ingestion de 180 g de glucose en comparaison avec l'ingestion de 24 g de glucose ( $p < 0.05$ ) (Tableau 9). Cette augmentation correspond à  $16.5 \pm 2.4$  % pour la première heure de travail et à  $31.7 \pm 1.6$  % pour la deuxième heure. Les résultats expérimentaux démontrent une diminution non statistiquement significative de la contribution du glycogène musculaire à la fourniture des glucides totaux suite à l'ingestion de 180 g de glucose comparativement à l'ingestion de 24 g de glucose. Cette diminution est de l'ordre de  $6.9 \pm 8.7$  % pour la première heure de travail et de  $10.5 \pm 7.4$  % pour la deuxième heure d'exercice. Une diminution statistiquement significative ( $p < 0.05$ ) de la contribution du glucose hépatique à la fourniture des glucides totaux est observée lors de la première et de la deuxième heures d'exercice pour la situation avec ingestion de 180 g en comparaison avec l'ingestion de 24 g de glucose. Pour la première et deuxième heures d'exercice, ces diminutions correspondant à  $8.9 \pm 3.6$  % et  $23.4 \pm 4.9$  % respectivement.

La figure 4 présente la cinétique des concentrations plasmatiques de glucose (a), d'insuline (b) et des acides gras libres (c). Les concentrations plasmatiques de glucose restent constantes dans les deux situations expérimentales au cours de l'exercice. Cependant, les valeurs sont significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevées lors de la situation avec ingestion de 180 g de glucose comparativement à la situation avec ingestion de 24 g de glucose à la 60, 80, 100 et 120e minute d'exercice. Les concentrations plasmatiques d'insuline demeurent constantes au cours de l'exercice dans les deux situations expérimentales mais démontrent des valeurs légèrement plus élevées (non

statistiquement significatif) lors de la situation avec ingestion de 180 g de glucose à la 0, 20, 40, 60, 80 et 100e minute d'exercice. Aucune différence significative n'est observée pour les concentrations plasmatiques d'acides gras libres entre les situations avec ingestion de 24 g et de 180 g de glucose.

Figure 4: Cinétique de la glycémie (a), de l'insulémie (b) et des acides gras libres (c) suite à l'ingestion de 24 et 180 g de glucose



\* Différence significative,  $p < 0.05$



## DISCUSSION

Jusqu'à récemment, les études utilisant des traceurs isotopiques (isotopes stables tels le  $^{13}\text{C}$  ou radioactifs tels le  $^{14}\text{C}$ ) se sont limitées à la mesure des taux d'oxydation de divers substrats ingérés au cours de l'exercice prolongé et leurs contributions à la fourniture de l'énergie totale (voir tableau 3). Au début des années 1990, certains auteurs ont utilisé un double traceur radioactif (Bosch et al., 1993; Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Hawley et al., 1994; Jeukendrup et al., 1999b; McConell et al., 1994; Phillips et al., 1995; Rauch et al., 1995) pour mesurer, en même temps que les taux d'oxydation des substrats exogènes, leurs effets sur la production hépatique de glucose. Quelques années plus tard, des études utilisant un seul traceur (Burelle et al., 1997; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1997; Jeukendrup et al., 1996; Péronnet et al., 1998), c'est-à-dire le  $^{13}\text{C}$  (isotope stable), ont permis de mesurer les taux d'oxydation des substrats exogènes. Cette technique a permis de mesurer les effets des substrats exogènes sur les flux endogènes, soient l'oxydation du glucose circulant, l'oxydation du glucose provenant du glycogène hépatique et du glycogène musculaire. Ces mesures de l'utilisation des flux endogènes exigent la détermination de la composition isotopique ( $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ ) du glucose circulant (voir Péronnet et al., (1998) pour les détails méthodologiques). Dans ces études (incluant celles de notre groupe de recherche), les quantités de substrats marqués et ingérées étaient relativement importantes (plus de 70 g) afin de procurer un enrichissement en  $^{13}\text{C}$  du glucose sanguin suffisant pour effectuer les calculs. Le but principal de la présente étude était de comparer les effets de l'ingestion d'une grande quantité de glucose (180 g) à une situation placebo sur les flux

endogènes de substrats. Pour ce faire, il a fallu faire ingérer une faible quantité de glucose marqué au  $^{13}\text{C}$  pour calculer les flux endogènes. Il a donc été décidé dans cette dernière situation de faire ingérer 24 g de glucose très enrichi en  $^{13}\text{C}$  (+294‰  $\delta^{13}\text{C}$ -PDB : correspondant à un taux d'enrichissement d'environ 10 fois supérieur à la situation d'ingestion de 180 g). Considérant que c'était la première expérience de ce genre dans notre laboratoire, le choix d'utiliser 24 g de glucose visait essentiellement à s'assurer que l'on puisse percevoir un signal isotopique suffisamment puissant dans le glucose sanguin afin d'effectuer les différents calculs de l'oxydation des substrats endogènes. Effectivement, les figures 3a et 3b, présentant l'enrichissement en  $^{13}\text{C}$  du  $\text{CO}_2$  expiré et du glucose sanguin pour les deux situations d'ingestion, montrent un signal isotopique adéquat pour la situation d'ingestion de 24 g de glucose (+294‰  $\delta^{13}\text{C}$ -PDB). Donc, cette situation ne peut être appelée placebo: plutôt, elle représente une situation contrôle (ou situation avec ingestion de 24 g de glucose).

Les principaux résultats de la présente étude démontrent que l'ingestion d'une grande quantité de glucose au cours de l'exercice prolongé augmente de façon significative l'oxydation du glucose circulant sans, toutefois avoir un impact au niveau de l'utilisation du glycogène musculaire. Cette augmentation du taux d'oxydation du glucose circulant provient majoritairement du glucose exogène (55 %) alors que la production hépatique de glucose est légèrement diminuée (28 %).

## Glucides totaux

Les résultats de la présente étude démontrent que l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé a permis d'augmenter de 27 % l'oxydation des glucides totaux ( $1.46 \pm 0.03$  vs  $1.73 \pm 0.05$  g/min pour les deux heures de travail) ( $p < 0.05$ ) (Tableau 8). Pour les études comparables à la présente étude (180g de glucose à 65 % du  $\text{VO}_2$  max), les résultats de l'augmentation de l'oxydation des glucides totaux sont comparables à ceux d'Adopo et al., (1994); Coyle et al., (1986) et Jeukendrup et al., (1997) pour de fortes ingestions de glucose à des puissances de travail de plus de 60 % du  $\text{VO}_2$  max, et ce en état de jeûne et de non-jeûne. Pour ces études, les taux moyens d'oxydation étaient de  $1.44 \pm 0.08$  et de  $2.02 \pm 0.20$  g/min pour une situation sans et avec ingestion de glucose, soit une augmentation de 40%.

Bien que ces trois études aient démontré une augmentation significative de l'oxydation des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé avec ingestion de glucose, d'autres études réalisées dans des conditions expérimentales similaires (Bosch et al., (1994), Bosch et al., (1996), Burelle et al., (1997), Coggan et al., (1987), McConell et al., (1994); Spencer et al., (1991), Widrick et al., (1993), Wright et al., (1991) et Yaspelkis et al., (1993)) ont rapporté des augmentations moins importantes. Pour ces études, les taux moyens d'oxydation sont de  $2.02 \pm 0.57$  et  $2.35 \pm 0.35$  g/min pour une situation sans et avec ingestion de glucose respectivement, soit une augmentation moyenne de 14%. Les différences dans l'augmentation du taux d'oxydation des glucides totaux lorsque des quantités importantes de glucose sont ingérées pourraient être attribuables à la condition physique des sujets expérimentaux. En effet, dans ces

études le  $\text{VO}_2$  max moyen des sujets variait de 3.77 L  $\text{O}_2$ /min à 6.23 L  $\text{O}_2$ /min. Donc à une même puissance relative (65-68% du  $\text{VO}_2$  max), la puissance de travail absolue variait de 2.64 L  $\text{O}_2$ / min à 3.74 L  $\text{O}_2$  /min; influençant donc l'utilisation des glucides totaux. Romijn et al., (1993), ont démontré que l'augmentation de l'intensité de travail augmente l'utilisation des glucides totaux lors d'un effort physique prolongé. De plus, en comparant des sujets entraînés et sédentaires Burelle et al. (1999), Jeukendrup et al. (1997) et Van Loon et al. 1999, ont rapporté un plus faible taux d'oxydation des glucides totaux chez les individus entraînés au cours d'un exercice prolongé avec ingestion de glucose.

#### Lipides totaux

L'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé a permis de diminuer le taux d'oxydation des lipides totaux. Pour la première heure de travail, l'oxydation des lipides totaux était de  $0.69 \pm 0.02$  et  $0.57 \pm 0.07$  g/min pour les situations d'ingestion de 24 g et 180 g de glucose respectivement. Pour la deuxième heure de travail, ces valeurs étaient de  $0.76 \pm 0.04$  et  $0.64 \pm 0.03$  g/min. Ceci représente une diminution moyenne de  $16.6 \pm 5.5\%$  ( $p < 0.05$ ) de l'oxydation des lipides totaux pour les deux heures de travail. Certains auteurs ont rapporté une diminution moyenne de 36% du taux d'oxydation des lipides totaux (Adopo et al., 1994; Jeukendrup et al., 1997 et Wright et al., 1991) pour les études dans lesquelles la quantité de glucose ingérée ( $163 \pm 59.6$  g) et la puissance de travail ( $67.0 \pm 4.5\%$ ) sont semblables à celles de la présente étude (180g de glucose à 65 % du  $\text{VO}_2$  max). Pour ces études, l'oxydation des lipides totaux représentaient  $0.66 \pm 0.09$  et  $0.42 \pm 0.06$  g/min pour les situations sans et avec ingestion de glucose (valeurs

comparables à la présente étude). D'autres études (Bosch et al., 1994; Bosch et al., 1996; Pirnay et al., 1995; Spencer et al., 1991 et Wagenmakers et al., 1993) n'ont cependant pas rapporté de changement de l'utilisation des lipides lorsque des glucides étaient ingérés au cours de l'exercice prolongé.

### Glucose exogène

Les résultats de la présente étude démontrent un taux maximal d'oxydation du glucose exogène de 0.80 g/min au cours de la deuxième heure d'exercice lorsqu'une quantité importante de glucose est ingérée au cours de l'exercice. Ce résultat corrobore les observations de Wagenmakers et al., (1993) et de Hawley et al., (1993) indiquant que même si des quantités importantes de glucides sont ingérées (environ 2 g/min) le taux d'oxydation plafonne aux environs de 1 g /min. Pour fin de comparaison avec les autres études réalisées dans des conditions similaires, l'oxydation moyenne du glucose exogène était calculée sur toute la période d'exercice (120 min) (Tableau 10). Le taux d'oxydation moyen de  $0.65 \pm 0.04$  g /min du glucose exogène représente  $23.3 \pm 1.4$  % de la fourniture de l'énergie totale et  $37.6 \pm 2.5$  % de de la fourniture des glucides totaux. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés dans plusieurs études ayant utilisé le  $^{13}\text{C}$  ou le  $^{14}\text{C}$  comme traceurs, et ce pour des quantités de glucose ou polymères de glucose ingérées et de puissances de travail en pourcentage du  $\text{VO}_2$  max comparables à la présente étude. Les variations observées entre les résultats présentés au tableau 10 (e.g. 0.76 vs 0.50 g/min) pourraient être attribuables, du moins en partie, à la différence de condition physique des sujets.

Tableau 10 : Oxydation du glucose exogène : comparaison avec d'autres études

	Puissance de travail (l O <sub>2</sub> /min) moyenne	Puissance de travail (% VO <sub>2</sub> Max) moyenne	Oxydation du glucose exogène (g/min) moyenne	% de l'énergie totale moyenne	% des glucides totaux moyenne
PRÉSENTE ÉTUDE	2.65 ± 0.01	67 ± 7	0.65 ± 0.04	23.3 ± 1.4	37.6 ± 2.5
Bosch et al., (1994); Hawley et al., (1991); Leijssen et al., (1995); Pirnay et al., (1995); Saris et al., (1993); Wagenmakers et al., (1993)	2.79 ± 0.29	66.2 ± 4.8	0.76 ± 0.12	18.7 ± 4.9	35.1 ± 14.5
Adopo et al., (1994); Bosch et al., (1991); Bosch et al., (1996); Burelle et al., 1997); Burelle et al., (1999); Derman et al., (1996); Guezennec et al., (1989); Hawley et al., (1993); Leijssen et al., (1995); McConnell et al., (1994); Moodley et al., (1991); Péronnet et al., (1998); Pirnay et al., (1982); Rehrer et al., (1992); Satabin et al., (1987); Wagenmakers et al., (1993)	3.10 ± 0.55	67.3 ± 6.1	0.50 ± 0.12	13.2 ± 4.0	24.3 ± 14.0

Valeur = moyenne ± DS

En effet au cours d'un exercice de 120 min réalisé à une intensité moyenne de 68% de la VO<sub>2</sub> max avec ingestion de 100 g de glucose, Burelle et al. (1999) ont rapporté un taux d'oxydation du glucose exogène de l'ordre de 16 % supérieur chez des sujets entraînés comparativement à des sujets sédentaires. Dans une étude similaire Jeukendrup et al., (1999) les auteurs rapportaient un taux d'oxydation du glucose ingéré de 10 % plus

élevé (non statistiquement significatif) chez des sujets entraînés que chez des sédentaires au cours de la dernière heure d'un exercice de 90 min. Les sujets travaillaient cependant à des puissances d'exercice moindre que dans l'étude de Burelle et al. (1999) et à un pourcentage de la  $VO_2$ Max différent chez les entraînés (50 %) que chez les sédentaires (63%), ce qui pourrait expliquer les résultats différents entre les deux études.

### Glucose circulant

Les résultats de la présente étude démontrent un taux d'oxydation du glucose circulant de  $1.21 \pm 0.08$  g/min pour la situation avec ingestion de 180 g de glucose et  $0.84 \pm 0.07$  g/min pour la situation avec ingestion de 24 g de glucose au cours de la deuxième heure d'exercice. Ceci correspond à une augmentation de  $44.0 \pm 8.9$  % du taux d'oxydation du glucose circulant entre la situation avec ingestion de 24 g de glucose comparativement à la situation d'ingestion de 180 g de glucose. Lors de la situation d'ingestion de 180 g de glucose, la contribution du glucose circulant à la fourniture de l'énergie totale représentait  $50.0 \pm 3.2$  % tandis que la contribution à la fourniture des glucides totaux était de  $70 \pm 2.5$  % pour la deuxième heure de travail. Pour des quantités de glucose ingérées variant entre 47.8 et 350 g et pour des intensités de travail variant entre 55 et 70 % du  $VO_2$  max, Bosch et al., (1994); Bosch et al., (1996); Jeukendrup et al., (1999b); ont rapporté des taux d'oxydation du glucose circulant comparables à ceux de la présente étude au cours de la deuxième heure d'exercice. Les taux d'oxydation du glucose circulant lors de ces études étaient de l'ordre de  $1.31 \pm 0.06$  lors des situations avec l'ingestion de grandes quantités de glucose (de 70 à 350 g) et de  $0.81 \pm 0.16$  g/min

lors des situations avec l'ingestion de faibles quantités de glucose (situation contrôle). L'ensemble des résultats indique que l'augmentation de l'oxydation du glucose circulant est principalement dû à l'augmentation de l'utilisation du glucose exogène. Dans la présente étude, le glucose exogène représente  $66.1 \pm 1.7\%$  du glucose circulant tandis que le reste, 33 %, provenait du glucose hépatique.



## Production hépatique de glucose

Dans toutes les études répertoriées, l'ingestion de glucose au cours de l'exercice a permis de réduire l'oxydation et/ou la production hépatique de glucose (Tableau 11).

Tableau 11 : L'oxydation et/ou la production hépatique de glucose : comparaison avec d'autres études

Auteurs	Quantités de glucose ingérées (g)	Oxydation et/ou production hépatique de glucose (g/min)
Présente étude	24	0.65 ± 0.13*
	180	0.41 ± 0.10*
Bosch et al., (1994)	0	0.88 ± 0.14
	149.4	0.53 ± 0.12
Bosch et al., (1996)	0	0.93 ± 0.26
	149.4	0.85 ± 0.11
Jeukendrup et al., (1999a)	0	0.40 ± 0.04
	70	0.18 ± 0.03
	350	0.02 ± 0.05
Marmy-Conus et al., (1996)	0	0.43 ± 0.07
	75	0.12 ± 0.05
McConnell et al., (1994)	0	0.49 ± 0.04
	200	0.24 ± 0.04
Rauch et al., (1998)	0	0.60 ± 0.1
	180	0.18 ± 0.10

\*: Deuxième heure d'exercice

Lors de la deuxième heure d'exercice, les résultats démontrent une diminution de  $36.9 \pm 17.7$  % de la production hépatique de glucose lorsque 180 g de glucose est ingéré

comparativement à 24 g de glucose ( $0.65 \pm 0.13$  et  $0.41 \pm 0.10$  g/min) . Bosch et al., (1994), Bosch et al., (1996); Jeukendrup et al., (1999a); Marmy-Conus et al., (1996); McConell et al., (1994); Rauch et al., (1995) ont également rapporté des diminutions de la production hépatique de glucose de 40, 9, 100 - 55, 72, 51 et 70 % respectivement (moyenne de  $56.7 \pm 28.5$  % ) suite à l'ingestion de quantités de glucose variant entre 70 et 350 g et pour des puissances de travail variant de 50 à 77 % du  $VO_2\text{max}$  . Cette plus faible diminution de la production hépatique de glucose observée dans la présente étude par rapport à l'ensemble des autres études peut s'expliquer, en partie, par la quantité de glucose ingérée dans la situation «appelée» contrôle. En effet, dans la présente étude, nous avons donné 24 g de glucose fortement enrichis en  $^{13}\text{C}$ . Ceci ne correspond pas réellement à une situation placebo telle qu'expliquée précédemment. Or ce glucose a été oxydé à 95 % , soit 22.8 g au cours des deux heures d'exercice dont 12 g au cours de la deuxième heure seulement. Cette importante disponibilité de glucose exogène dans cette situation a probablement contribué à diminuer la production et l'oxydation du glucose provenant du foie (voir tableau 11). En effet, le taux de production hépatique de glucose lors de la deuxième heure de travail était légèrement supérieur à ceux rapportés par Jeukendrup et al. (1999a); Marmy-Conus et al., (1996); McConell et al. (1994) et Rauch et al.(1995) dans les situations placebo (Tableau 11). En situation placebo, Bosch et al., (1994 et 1996) ont pour leur part obtenu des valeurs de production hépatique de glucose nettement supérieures à toutes les autres études. Ceci pourrait être dû aux types de traceurs utilisés ( $^3\text{H}$  et  $^{14}\text{C}$ ) étant donné que les autres facteurs (quantité de substrats ingérés, puissance de travail, état de jeûne et condition physique des sujets) ne différaient pas des autres études.

Il est possible d'extrapoler la production hépatique de glucose lors de la deuxième heure de l'effort si une très faible quantité de glucose (sous forme de trace) était administrée (2 g par exemple);

Situation expérimentale	Ingestion de 24 g	Ingestion de 180g
Glucose circulant	a) $0.84 \pm 0.07$ g/min	b) $1.21 \pm 0.08$ g/min
Glucose exogène	c) $0.20 \pm 0.02$ g/min	d) $0.80 \pm 0.02$ g/min
Production hépatique	e) $0.65 \pm 0.13$ g/min	f) $0.41 \pm 0.10$ g/min

La diminution de la production hépatique de glucose était calculée comme suit dans la situation expérimentale:

$$[(e - f)/e] \times 100 = 36.9 \pm 17.7 \%$$

Si nous extrapolons à partir d'un trace de glucose de 2 g qui serait complètement oxydée sur une période de 120 minutes (0.02g/min) :

Situation hypothétique	Ingestion de 2 g	Ingestion de 180g
Glucose circulant	a) $0.84 \pm 0.07$ g/min	b) $1.21 \pm 0.08$ g/min
Glucose exogène	<b>c) <math>0.02</math> g/min</b>	d) $0.80 \pm 0.02$ g/min
Production hépatique	e = a - c = <b><math>0.82 \pm 0.07</math> g/min</b>	f) $0.41 \pm 0.10$ g/min

La diminution de la production hépatique de glucose lors de l'ingestion de 180 g de glucose en comparaison d'une situation placebo telle que calculée précédemment serait

alors de  $50.0 \pm 14.0 \%$ , ce qui est comparable à la moyenne des autres études rapportées au tableau 11 :

$$[(a-c)-f]/(a-c) \times 100 = 50.0 \pm 14.0 \%$$

Jeukendrup et al. (1999a) sont les seuls à avoir observé une suppression complète de la production hépatique de glucose lors d'un effort physique prolongé, et ce avec l'ingestion d'une grande quantité de glucose (350 g). Ces résultats pourraient, du moins en partie, être expliqués par l'état de jeûne des sujets dans cette étude. En effet les sujets étaient à jeun 12 heures et conséquemment leur réserve de glycogène hépatique était nécessairement très basse avant l'exercice (Nilsson et al., 1973), ce qui se reflète dans la valeur la plus basse de la production hépatique de glucose dans les études rapportées au tableau 11. Dans la présente étude, les sujets avaient ingéré un petit déjeuner de 1250 kcal 2 à 3 heures avant les tests, ce qui permis d'élever les réserves de glycogène hépatique.

Il fut suggéré que l'augmentation des concentrations de glucose et de l'insuline plasmatiques sont des déterminants importants dans la diminution de la production hépatique de glucose (Jenkins et al., 1985; Rossetti et al., 1993). Or, lors de la deuxième heure d'exercice dans la présente étude, les concentrations plasmatiques du glucose n'étaient que légèrement plus élevées durant la situation avec ingestion de 180 g que celle avec 24 g ( $5.2 \pm 0.3$  vs  $4.6 \pm 0.3$  mmol/L, respectivement) (Tableau 7). Ceci peut être dû au fait que la quantité de glucose donnée dans la situation avec ingestion de 24 g de glucose est assez appréciable pour maintenir la concentration plasmatique de

glucose à un niveau élevé. Bien qu'il fut démontré que la concentration plasmatique de glucose peut inhiber la production hépatique de glucose (Jenkins et al., 1985; Rossetti et al., 1993), il reste que les concentrations plasmatiques de glucose étaient beaucoup plus élevées lors de ces études que dans la nôtre ( $6.02 \pm 0.34$  mmol/l lors de l'effort physique prolongé avec infusion ou ingestion de glucose).

Un autre mécanisme pouvant expliquer la réduction de la production hépatique de glucose suite à l'ingestion de glucose serait l'augmentation des concentrations plasmatiques d'insuline (Wasserman et al., 1996). Dans la présente étude, les concentrations plasmatiques d'insuline sont restées relativement élevées lors de la deuxième heure de l'effort pour les situations avec ingestion de 24 et 180 g de glucose, limitant ainsi cette piste d'argumentation ( $92.0 \pm 26.0$  vs  $141.6 \pm 59.7$  pmol/l) (Tableau 7). Mais il se peut que même de faibles augmentations dans la concentration d'insuline puissent avoir un effet inhibiteur sur la production hépatique de glucose.

#### Glycogène musculaire

Nos résultats démontrent que le taux d'oxydation du glycogène musculaire demeure inchangé suite à l'ingestion de glucose lors d'un effort physique prolongé. Les taux d'oxydation du glycogène musculaire étaient de l'ordre de  $0.84 \pm 0.24$  et  $0.83 \pm 0.20$  g/min pour la première heure d'exercice lors des situations avec ingestion de 24 et 180 g de glucose respectivement (Tableau 8). Ces valeurs étaient de  $0.56 \pm 0.24$  et  $0.52 \pm 0.12$  g/min lors des situations avec ingestion de 24 et 180 g de glucose respectivement pour la deuxième heure de travail (Tableau 8). Ces résultats concordent avec plusieurs

études dans lesquelles les quantités de glucose ingérées et la puissance de travail étaient comparables à celles utilisées dans la présente étude (Tableau 12). Seules les études d'Erickson et al., (1987) et Yaspelkis et al., (1993) ont mentionné une diminution de l'utilisation du glycogène musculaire lorsque du glucose était ingéré au cours de l'exercice.

Tableau 12 : Taux d'oxydation du glycogène musculaire : comparaison avec d'autres études

Auteurs	Quantités de glucose ingérées (g)	Oxydation du glycogène musculaire (g/min)
Charbonneau et al., (2000)	24	0.56 ± 0.24*
	180	0.52 ± 0.12*
Bosch et al., (1994)	0	1.22 ± 0.14
	149.4	1.22 ± 0.09
Bosch et al., (1996)	0	0.86 ± 0.17
	149.4	0.63 ± 0.16
Coyle et al., (1986)	0	0.13 ± 0.01 □□□
	145	0.13 ± 0.01 □□□
Derman et al., (1996)	150	3.15 ± 0.60 □□□
Erickson et al., (1987)	0	1.64 ± 0.33
	291	1.11 ± 0.25
Hargreaves et al., (1988)	0	0.77 ± 0.14 □□□
	120	0.85 ± 0.14 □□□
McConell et al., (1999)	0	0.83 ± 0.16
	281	0.84 ± 0.19
Mitchell et al., (1989)	0	1.17 ± 0.08 □□□
	144	1.02 ± 0.11 □□□
Widrick et al., (1993)	0	1.12 ± 0.06 □□□
	117	1.04 ± 0.10 □□□
Yaspelkis et al., (1993)	0	0.82 ± 0.07 □□□
	210	0.38 ± 0.05 □□□

\*:Deuxième heure de travail

□□□ : À l'origine, ces valeurs sont données en  $\mu\text{mol}/\text{kg}/\text{min}$ ,  $\text{mmol}/\text{kg}$  dry weight ou  $\text{mmol}/\text{kg}$  wet weight. Une conversion a été faite pour obtenir ces résultats en  $\text{g}/\text{min}$

Les effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation du glycogène musculaire peuvent donc être influencés par plusieurs facteurs, entre autres le type d'exercice, la condition physique des sujets, la puissance de l'exercice et la quantité de glucose ingérée. Il a été démontré chez les coureurs de fonds qu'une ingestion de 45-50 g/h de glucose réduisait la dégradation du glycogène musculaire lors d'un effort correspondant à environ 75 % du  $VO_2$  max (Tsintzas et al., 1996 et Tsintzas et al., 1995). Ces auteurs mentionnent d'ailleurs que cet effet pourrait être spécifique à la course mais sans toutefois fournir une explication physiologique; si ce n'est qu'ils mentionnent des concentrations de glucose et d'insuline plasmatiques plus élevées sur bicyclette que sur tapis roulant (Tsintzas et al., 1998).

Récemment, Burelle et al., (1999) ont comparé des sujets entraînés avec des sujets sédentaires travaillant à une même puissance relative lors d'un travail sur ergocycle avec ingestion de 100 g de glucose. Les auteurs rapportent une plus grande utilisation du glycogène musculaire chez les gens entraînés que chez les sédentaires. Pour une même puissance relative de travail (68 % de la  $VO_2$  max), on peut expliquer ce phénomène qui s'explique par une plus grande puissance absolue de travail réalisée par les sujets entraînés. Par contre, à une même puissance de travail absolue (140 watts correspondant à 47 et 68 % de la  $VO_2$  max pour les sujets entraînés et sédentaires respectivement), le taux d'oxydation du glycogène musculaire était significativement plus faible chez les sujets entraînés que chez les sédentaires.



L'ensemble des études répertoriées et présentées dans la première partie démontrent une grande variabilité dans les puissances d'exercice utilisées. Pour des efforts physiques variant entre 50 et 70 %, certaines études (Bosch et al., 1996; Erickson et al., 1987; Hargreaves et al., 1983; Hargreaves et al., 1996; Tsintzas et al., 1995; Tsintzas et al., 1996; Weltan et al., 1998; Yaspelkis et al. 1993) ont démontré une réduction de l'oxydation du glycogène musculaire alors que d'autres (Bosch et al., 1994; Coyle et al., 1986; Coyle et al., 1991; Fielding et al., 1985; Flynn et al., 1986; Hargreaves et al., 1988; McConell et al., 1999; Mitchell et al., 1989; Rauch et al., 1995; Jeukendrup et al., 1999a; Jeukendrup et al., 1999b; Van Zant et al., 1997 et Widrick et al., 1993) n'ont rapporté aucun changement dans l'utilisation du glycogène musculaire lors d'efforts physiques prolongés avec ingestion de glucose (Tableau 6).

Dans une autre étude, Jeukendrup et al., (1999a) ont administré 0, 70 et 350 g de glucose lors d'un effort physique prolongé réalisé à 50 % du  $VO_2$  max. Les taux d'oxydation du glycogène musculaire étaient de  $0.91 \pm 0.05$ ,  $0.93 \pm 0.04$  et  $0.96 \pm 0.04$  g/min pour les situations d'ingestion de 0, 70 et 350 g de glucose respectivement. La quantité de glucose ingérée ne semble pas avoir affecté la quantité de glycogène musculaire oxydée. Les effets de l'ingestion de glucose sur l'utilisation du glycogène musculaire ne sont pas encore complètement compris et ils sont possiblement influencés par plusieurs facteurs méthodologiques et/ou physiologiques.

## Conclusions et recommandations

Du point de vue physiologique, les résultats de la présente étude démontrent que l'ingestion d'une grande quantité de glucose avant et pendant un effort physique prolongé réalisé à une puissance de travail de modérée à sévère ne réduit pas l'utilisation du glycogène musculaire mais diminue la production et/ou l'utilisation du glycogène hépatique. Du point de vue méthodologique, l'ingestion d'une faible quantité de glucose marqué au  $^{13}\text{C}$  permet de mesurer indirectement l'oxydation des flux endogènes de substrats (glucose circulant, glucose provenant du foie ou des muscles). Pour une situation spécifique de contrôle, une plus faible quantité que 24 g de substrat mais enrichi en  $^{13}\text{C}$  à un niveau beaucoup plus élevé que  $+300\text{‰ } \delta^{13}\text{C-PDB}$  serait plus adéquate; par exemple, l'ingestion d'environ 10 g enrichi à  $+2000\text{‰ } \delta^{13}\text{C-PDB}$  pourrait procurer un signal isotopique suffisant.

## Bibliographie

Adopo, E., Péronnet, F., Massicotte, D., Brisson, G.R., et Hilaire-Marcel, C. (1994). Respective oxydation of exogenous glucose and fructose given in the same drink during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 76, 1014-1019

Ahlborg , G., Felig, P. (1982). Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *Journal of Clinical Investigation* 69, 45-54

Ahlborg, G., Wahren, J., Felig, P. (1986). Splanchnic and peripheral glucose and lactate metabolism during and after prolonged arm exercise. *Journal of Clinical Investigation* 77, 690-699

Ahlborg, g., Bjorkman, O. (1990). Splanchnic and muscle fructose metabolism during and after exercise. *Journal of Applied physiology* 69, 1244-1251

Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., et Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavia*. 71 : 140-150.

Bjorkman, O., Sahlin, K., Hagenfeldt, L., Wahren, J. (1984). Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long term exercise in well trained men. *Clinical Physiology* 4, 483-494

Bosch, A.N., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1996). Fuel substrate turnover and oxidation and glycogen sparing with carbohydrate ingestion in non-carbohydrate-loaded cyclists. *Pflugers Archives* 432(6), 1003-1010

Bosch, A.N., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1994). Influence of carbohydrate ingestion on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 76(6), 2364-2372

Bosch, A.N., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1993). Influence of carbohydrate loading on fuel substrate turnover and oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 74(4), 1921-1927

Burelle, Y., Péronnet, F., Charpentier, S., Lavoie, C., Hilaire-Marcel, C., Massicotte, D. (1999). Oxidation of an oral [ $^{13}\text{C}$ ] glucose load at rest and prolonged exercise in trained and sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology* 86(1), 52-60

Burelle, Y., Péronnet, F., Massicotte, D., Brisson, G.R., Hilaire-Marcel, C. (1997). Oxidation of  $^{13}\text{C}$  glucose and  $^{13}\text{C}$  fructose ingested as a preexercise meal : effect of carbohydrate ingestion during exercise. *International Journal of Sport Nutrition* 7, 117-127

Campbell, P.J., Carlson, M.G., Hill, J.O., Nurjhan, N. (1992). Regulation of free fatty acid metabolism by insulin in humans : rôle of lipolysis and reesterification. *American Journal of Physiology* 26, E1063-E1069

Chryssanthopoulos, C., Williams, C., Wilson, W., Asher, L., Hearne, L. (1994). Comparison between carbohydrate feedings before and during exercise on running performance during a 30-km treadmill time trial. *International Journal of Sport Nutrition*, 4, 374-386

Coggan, A.R., Raguso, C.A., Williams, B.D., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A. (1995). Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *Journal of Applied Physiology* 78(3), 1203-1207

Coggan, A.R., Spina, R.J., Kohrt, W.D., Bier, D.M., Hollosky, J.O. (1991). Plasma glucose kinetics in a well-trained cyclist fed glucose throughout exercise. *International Journal of Sport Nutrition* 1, 279-288

Coggan, A.R., Coyle, E.F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology* 63, 620-627

Costill, D.L., Bennett, J., Branam, J., Eddy, D. (1973). Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 34, 764-769

Coyle, E.F., Jeukendrup A.E., Wagenmakers, A.J.M., Saris, W.H.M. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology* 273, E268-275

Coyle, E.F., Hamilton, H.T., Alonso, J.G., Mountain, S.J., Ivy, J.L. (1991). Carbohydrate metabolism during intense exercise when hyperglycemic. *Journal of Applied Physiology* 70(2), 834-840

Coyle, E.F., Coggan, A.R., Hemmert, M.K., Ivy, J.L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of Applied Physiology* 61(1), 165-172

Coyle, E.F., Hagberg, J.M., Hurley, B.F., Martin, W.H., Ehsani, A.A., Holloszy, J.O. (1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology* 55, 230-235

Décombaz, J., Sartori, D., Arnaud, M.J., Thélin, A.L., Schurch, P., Howald, H. (1985). Oxidation and metabolism effects of fructose or glucose ingested before exercise. *International Journal of Sports Medicine* 6, 282-286

Décombaz, J., Sartori, D., Arnaud, M.J., Thélin, A.L., Schurch, P., Howald, H. (1983). Energy metabolism of medium-chain triglycerides versus carbohydrates during exercise. *European Journal of Applied Physiology* 52, 9-14

Derman, K.D., Hawley, J.A., Noakes, T.D., Dennis, S.C. (1996). Fuel kinetics during intense running and cycling when fed carbohydrate. *European Journal of Applied Physiology* 74, 36-43

Erickson, M.A., Schwarzkopf, R.J., McKenzie, R.D. (1987). Effects of caffeine, fructose and glucose ingestion on muscle glycogen utilization during exercise. *Medicine, Science and Sport Exercise* 19(6), 579-583

Febbraio, M.A., Stewart, K.L. (1996). CHO feeding before prolonged exercise : effect of glycemic index on muscle glycogenolysis and exercise performance. *Journal of applied physiology* 81(3), 1115-20

Fielding, R.A., Costill, D.L., Fink, W.J., King, D.S., Hargreaves, M., Kowaleski, J.E. (1985). Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17, 472-476

Flynn, M.G., Costill, D.L., Hawley, J.A., Fink, W.J., Neuffer, P.D., Fielding, R.A., Sleeper, M.D. (1987). Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 19(1), 37-40

Friedlander, A.L., Casazza, G.A., Horning, M.A., Huie, M.J., Brooks, G.A. (1997). Training induced alterations of glucose flux in men. *Journal of Applied Physiology* 82, 1360-1369

Gollnick, P.D., Piehl, K., Saubert IV, C.W., Armstrong, R.B., Saltin, B. (1972). Diet, exercises and glycogen changes in human muscle fibers. *Journal of Applied Physiology* 33(4), 421-425

Goodpaster, B.H., Costill, D.L., Fink, W.J., Trappe, T.A., Jozsi, A.C., Starling, R.D., Trappe, S.W. (1996). The effect of preexercise starch ingestion on endurance performance. *International Journal of Sports Medicine* 17(5), 366-372

Guezennec, C.Y., Satabin, P., Duforez, D., Merino, D., Péronnet, F., Koziat, J. (1989). Oxidation of corn starch, glucose and fructose ingested before exercise. *Medicine Sciences in Sports Exercise* 21, 45-50

Hargreaves, M., Costill, D.L., Coggan, A., Fink, W.J., Nishibata, I. (1983). Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16(3), 219-222

Hargreaves, M., Briggs, C.A. (1988). Effect of carbohydrate ingestion on exercise metabolism. *Journal of Applied Physiology* 65(4), 1553-1555

Hargreaves, M., Meredith, I., Jennings, G.L. (1992). Muscle glycogen and glucose uptake during exercise in humans. *Experimental physiology* 77, 641-644

Hargreaves, M., McConell, G., Proietto, J. (1996). Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 78(1), 288-92

Hawley, J.A., Bosch, A.N., Weltan, S.M., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1993). Effects of glucose ingestion or glucose infusion on fuel substrate kinetics during prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology and occupational Physiology* 68, 381-389

Hawley, Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1992). Oxidation of carbohydrate ingested during prolonged endurance exercise. *Sports Medicine* 14, 27-42

Hevener, A.L., Bergman, R.N., Donovan, C.M. (1997). Novel glucosensor for hypoglycemic detection localized to the portal vein. *Diabetes* 46, 1521-1525

Horowitz, J.F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L.O., Coyle, E.F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology* 273, E768-775

Howlett, K., Angus, D., Proietto, J., Hargreaves, M. (1998). Effect of increased blood glucose availability on glucose kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology* 84(4), 1413-7

Hultman, E., Nilsson, L.H. (1971). Liver glycogen in man. *Muscle Metabolism During Exercise* 143-151

Hurley, B.F., Nemeth, P.M., Martin, W.H., Hagberg, J.M., Dalsky, G.P., Hollosky, J.O. (1986). Muscle triglyceride utilization during exercise : effect of training. *Journal of Applied Physiology* 60, 562-567

Jandrain, B., Pirnay, F., Lacroix, M., Mosora, F., Scheen, A.J., Lefèbvre, P.J. (1989). Effect of osmolality on availability of glucose ingested during prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 67, 76-82

Jandrain, B., Krzentowski, G., Pirnay, F., Mosora, F., Scheen, A.J., Lefèbvre, P.J. (1984). Metabolic availability of glucose ingested 3h before prolonged exercise in humans. *Journal of applied physiology* 56, 1314-1319

Jansson, E., Kaijser, L. (1987). Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance trained men. *Journal of Applied Physiology* 62, 999-1005

Jarvis, J.K., Pearsall, D., Oliner, C.M., Schoeller, D.A. (1992). The effect of food matrix on carbohydrate utilization during moderate exercise. *Medicine Sciences in Sports Exercise* 24, 320-326

Jenkins, A.B., Chisholm, D.J., James, D.E., Ho, K.Y., Kragen, E.W. (1985). Exercise induced glucose output is precisely sensitive to the rate of systemic glucose supply. *Metabolism* 34, 431-436

Jeukendrup, A.E., Gijsen, A., Stegen, J.H.C.H., Brouns, F., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1999a). Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise. *American Journal of Physiology* 276, E672-E683

Jeukendrup, A.E., Raben, A., Gijsen, A., Stegen, J.H.C.H., Brouns, F., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1999b). Glucose kinetics during prolonged exercise in highly trained human subjects : effects of glucose ingestion. *Journal of Applied Physiology* 515.2 : 579-589

Jeukendrup, A.E., Mensink, M., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1997). Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance trained and untrained subjects. *Journal of Applied Physiology* 82, 835-840

Jeukendrup, A.E., Borghouts, L.B., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1996). Reduced oxidation rate of ingested glucose during prolonged exercise with low endogenous CHO availability. *Journal of Applied Physiology* 81(5), 1952-1957

Kjaer, M., Engfred, K., Fernandes, A., Secher, N.H., Galbo, H. (1993). Regulation of hepatic glucose production during exercise in humans : rôle of sympathoadrenergic activity. *American Journal of Physiology* 265, E275-E283

Krzentowski, G.F., Pirnay, F., Luyckx, A.S., Lacroix, M., Mosora, F., Lefebvre, P.J. (1984). Effect of physical training on utilization of a glucose load given orally during exercise. *American Journal of Physiology* 246, E412-417

Krzentowski, G.F., Pirnay, F., Pallikarakis, N., Luyckx, A.S., Lacroix, M., Mosora, F., Lefebvre, P.J. (1981). Glucose utilization during exercise in normal and diabetic subjects. The role of insulin. *Diabetes* 30(12), 983-989



Leese, G.P., Thompson, J., Scimgeour, C.M., Rennie, M.J. (1996). Exercise and the oxidation and storage of glucose, maize syrup solids and sucrose determined from breath  $^{13}\text{CO}_2$ . *European Journal of Applied Physiology* 72, 349-356

Leijssen, D.P.C., Saris, W.H.M., Jeukendrup et al., A.E., Wagenmakers, J.M. (1995). Oxidation of exogenous glucose  $^{13}\text{C}$  glucose during exercise. *Journal of Applied Physiology* 79, 720-725

Madsen, K., Pedersen, P.K., Rose, P., Richter, E.A. (1990). Carbohydrate supercompensation and muscle glycogen utilization during exhaustive running in highly trained athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 61, 467-472

Manzon, A.F., Fischer, S.J., Morais, J.A., Lipscombe, L., Guimond, M.C., Nessim, S.J., Sigal, R.J., Halter, J.B., Vranic, M., Marliss, E.B. (1998). Glucose infusion partially attenuates glucose production and increases uptake during intense exercise. *Journal of Applied Physiology* 85(2), 511-524

Marmy-Conus, N., Fabris, S., Proietto, J., Hargreaves, M. (1996). Preexercise glucose ingestion and glucose kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology* 81(2), 853-857

Massicotte, D., Péronnet, F., Allah, C., Hilaire-Marcel, C., Ledoux, M., Brisson, G. (1986). Metabolic response to  $^{13}\text{C}$  glucose and  $^{13}\text{C}$  fructose ingestion during exercise. *Journal of Applied Physiology* 61, 1180-1184

Massicotte, D., Péronnet, F., E., Brisson, G.R., Bakkouch, K., Hilaire-Marcel, C. (1989). Oxidation of a glucose polymer during exercise : comparison with glucose and fructose. *Journal of Applied Physiology* 6(1) 15, 179-183

Massicotte, D., Péronnet, F., E., Brisson, G.R., Boivin, L., Hilaire-Marcel, C. (1990). Oxidation of an exogenous carbohydrate during prolonged exercise in fed and fasted conditions. *International Journal of Sports Medicine* 11, 253-258

Massicotte, D., Péronnet, F., E., Brisson, G.R., Adopo, E., Hilaire-Marcel, C. (1992a). Metabolic availability of oral glucose during exercise : A reassessment. *Metabolism* 41, 1284-1290

Massicotte, D., Péronnet, F., E., Brisson, G.R., Hilaire-Marcel, C. (1992b). Oxidation of medium-chain free fatty acids during prolonged exercise : comparaison with glucose. *Journal of Applied Physiology* 73, 1334-1339

Massicotte, D., Péronnet, F., Adopo, E., Brisson, G.R., Hilaire-Marcel, C. (1994). Effect of metabolic rate on the oxidation of ingested glucose and fructose during exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 177-180

Massicotte, D., Péronnet, F., Tremblay, É., Hilaire-Marcel, C. (1996). Lack of effect of NaCl and/or metoclopramide on exogenous (<sup>13</sup>C)-glucose oxidation during exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 17, 165-169

McConell, G., Snow, R.G., Proietto, J., Hargreaves, M. (1999). Muscle metabolism during prolonged exercise in humans : influence of carbohydrate availability. *Journal of Applied Physiology* 87(3), 1083-1086

McConell, G., Fabris, S., Proietto, J., Hargreaves, M. (1994). Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology* 77(3), 1537-41

Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Fink, W.J., Pascoe, D.D., Pearson, D.R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *Journal of Applied physiology* 67(5), 1843-1849

Montain, S.J., Hopper, M.K., Coggan, A.R., Coyle, E.F. (1991). Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *Journal of Applied Physiology* 70, 882-888

Moodley, D., Noakes, T.D., Bosch, A.N., Hawley, J.A., Schall, R., Dennis, S.C. (1992). Oxidation of exogenous carbohydrate during prolonged exercise : the effects of the carbohydrate type and its concentration. *European Journal of Applied Physiology* 64, 328-334

Murray, R., Paul, G.L., Seifert, J.D., Eddy, D.E., Halaby, G.A. (1989). The effects of glucose, fructose and sucrose ingestion during exercise. *Medicine, Science in Sports Exercise* 21, 275-282

Nilsson, L., Son, H., Hultman, E. (1973). Liver glycogen in man. The effect of total starvation or a carbohydrate-poor diet followed by carbohydrate refeeding. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation* 32, 325-330

Noakes, T.D., Lambert, E.V., Lambert, M.I., McArthur, P.S., Myburgh, K.H., Benade, A.J.S. (1988). Carbohydrate ingestion and muscle glycogen depletion during marathon and ultramarathon racing. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 57, 482-489

Pallikarakis, B., Jandrain, B., Pirnay, F., Mosora, F., Lacroix, M., Luyckx, S., Lefebvre, P.J. (1986). Remarkable metabolic availability of oral glucose during long-duration exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 60, 1035-1042

Péronnet, F., Rhéaume, N., Lavoie, C., Hilaire-Marcel, C., Massicotte, D. (1998). Oral  $^{13}\text{C}$  glucose oxidation during prolonged exercise after high and low carbohydrate diets. *Journal of Applied Physiology* 85(2) 723-730

Péronnet, F., Adopo, E., Massicotte, D. (1992). Exogenous substrate utilization during prolonged exercise : studies with  $^{13}\text{C}$  glucose labelling. *Medicine and Sport Science* 34, 195-206

Phillips, S.M., Green, H.J., Tarnopolsky, M.A., Grant, S.M. (1995). Decreased glucose turnover after short-term training is unaccompanied by changes in muscle oxidative potential. *American Journal of Physiology* 269, E222-E230

Pirnay, F., Scheen, A.J., Gautier, J.F., Lacroix, M., Mosora, F., Lefebvre, P.J. (1995). Exogenous glucose oxidation during exercise in relation to the power output. *International Journal of Sports Medicine* 16, 456-460

Pirnay, F., Crielaard, J.M., Pallikarakis, N., Lacroix, M., Mosora, F., Krzentowski, A.S., Luyckx, A.S., Lefebvre, P.J. (1982). Fate of exogenous glucose during exercise of different intensities in humans. *Journal of Applied Physiology* 53, 1620-1624

Pirnay, F., Lacroix, M., Mosora, F., Luyckx, F., Lefebvre, P.J. (1977). Glucose oxidation during prolonged exercise evaluated with naturally labelled  $^{13}\text{C}$  glucose. *Journal of Applied Physiology* 31, 416-422

Rauch, L.H.G., Bosch, A.N., Noakes, T.D., Dennis, S.C., Hawley, J.A. (1995). Fuel utilization during prolonged low-to-moderate intensity exercise when ingesting water or carbohydrate. *Pflugers Archives* 430, 971-977

Ravussin, E., Pahud, P., Dorner, A., Arnaud, M.J., Jéquier, E. (1979). Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of  $^{13}\text{C}$ -glucose in glycogen depleted and control subjects. *Pflugers Archives* 382, 197-202

Rehrer, N.J., Wagenmakers, A.J.M., Beckers, E.J., Halliday, D., Leiper, J.B., Brouns, F., Maughan, R.J., Westerterp, K., Saris, W.H.M. (1992). Gastric emptying, absorption and carbohydrate oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied physiology* 72, 468-475

Romijn, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A., Horowitz, J.F., Endert, E., Wolfe, R.R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology* 265, E380-E391

Rossetti, L., Giaccari, A., Barzilai, N., Howard, K., Sebel, G., Hu, M. (1993). Mechanism by which hyperglycemia inhibits hepatic glucose production in conscious rats. *Journal of Clinical Investigation* 92, 1126-1134

Saris, W.H.M., Goodpaster, B.H., Jeukendrup, A.E., Brouns, F., Halliday, D., Wagenmakers, A.J.M. (1993). Exogenous carbohydrate oxidation from different carbohydrate sources during exercise. *Journal of Applied Physiology* 75(5), 2168-2172

Satabin, P., Portero, P., Defer, G., Bricout, J., Guezennec, C.Y. (1987). Metabolic and hormonal responses to lipid and carbohydrate diets during exercise in men. *Medicine Science and Sports Exercise* 19, 218-223

Sherman, W.M., Lamb, D.R. (1988). Nutrition during prolonged exercise. *Perspective in Exercise Science and Sports Medicine* 1, 213-277

Sidossi, L.S., Wolfe, R.R. (1996). Glucose and insulin induced inhibition of fatty-acid oxidation : the glucose-fatty acid cycle reversed. *American Journal of Physiology* 270, E733-738

Spencer, M.K., Yan, Z., Katz, A. (1991). Carbohydrate supplementation attenuates IMP accumulation in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology* 261, C71-C76

Sugiura, K., Kobayashi, K. (1998). Effect of carbohydrate ingestion on sprint performance following continuous and intermittent exercise. *Medicine Science in Sports Exercise* 30(11), 1624-1639

Tsintzas, O.K., Williams, C., Boobis, L., Greenhaff, P. (1996). Carbohydrate ingestion and simple muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *Journal of Applied Physiology* 81(2), 801-809

Tsintzas, O.K., Williams, C., Singh, R., Wilson, W., Burrin, J. (1995). Influence of carbohydrate-electrolyte drinks on marathon running performance. *European Journal of Applied Physiology*, 70 : 154-160

Van handel, P.J., Fink, W.J., Branam, G., Costill, D.L. (1981). Fate of <sup>14</sup>C glucose ingested during prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 1, 127-131

Van Loon, L.J.C., Jeukendrup, A.E., Saris, W.H.M., Wagenmakers, A.J.M. (1999). Effect of training status on fuel selection during subMaximal exercise with glucose ingestion. *Journal of Applied physiology* 87(4), 1413-1420

Van Zant, R., Lemon, P.W.R. (1997). Preexercise sugar feeding does not alter prolonged exercise muscle glycogen or protein catabolism. *Canadian Journal of Applied Physiology* 22(3), 268-279

Van Zyl, C.G., Lambert, E.V., Hawley, J.A., Noakes, T.D., Dennis, S.C. (1996). Effects of medium-chain triglycerides ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 80(6), 2217-2225

Wagenmakers, A.J.M., Brouns, F., Saris, W.H.M., Halliday, D. (1993). Oxidation rates of orally ingested carbohydrates during prolonged exercise in men. *Journal of Applied Physiology* 72, 2774-2780

Wasserman, D.H., Cherrington, A.D. (1996). Regulation of extramuscular fuel sources during exercises. *Handbook of Physiology* sect. 12, chap 23, 1036-1074

Weltan, S.M., Bosch, A.N., Dennis, S.C., Noakes, T.D. (1998). Preexercise muscle glycogen content affects metabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia. *American Journal of Physiology* 274, E83-E88

Widrick, J.J., Costil, D.L., Fink, W.J., Hickey, M.S., McConell, G.K., Tanaka, H. (1993). Carbohydrate feedings and exercise performance: effect of initial muscle glycogen concentration. *Journal of Applied Physiology* 74(6), 2998-3005

Wright, D.A., Sherman, W.M., Dernbach, A.R. (1991). Carbohydrate feedings before, during or in combination improve cycling endurance performance. *Journal of Applied Physiology* 71(3), 1082-1088

Yaspelkis III, B.B., Pattersen, J.D., Anderla, P.A., Ding, Z., Ivy, J.L. (1993). Carbohydrate ingestion spares muscle glycogen during variable intensity exercise 75(4), 1477-1485

Yaspelkis III, B.B., Ivy, J.L. (1991). Effect of carbohydrate supplements and on exercise metabolism in the heat. *Journal of Applied Physiology* 71, 680-687