

Université de Montréal

L'oxydation du glucose ingéré et ses effets sur l'utilisation des substrats énergétiques et la dépense énergétique pendant une course de longue durée.

Par

Stéphane Couture

Département d'éducation physique

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.

Avril, 1998

© Stéphane Couture, 1998.



Université de Montréal

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

L'oxydation du glucose ingéré et ses effets sur l'utilisation des substrats énergétiques et la dépense énergétique pendant une course de longue durée.

Présenté par

Stéphane Couture

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Wayne Halliwell	Président-rapporteur
Denis Massicotte	Directeur de recherche
François Péronnet	Co-directeur de recherche
Jean-Marc Lavoie	Membre du jury

Mémoire accepté le 30 avril 1998

SOMMAIRE

Cet ouvrage comprend deux parties. L'une est une revue de la littérature et l'autre une étude expérimentale. Le but de la revue de la littérature est de tenter d'éclaircir, selon les données scientifiques présentement disponibles, les paramètres et/ou mécanismes qui seraient associés à l'amélioration de la performance lorsque des glucides sont ingérés pendant un exercice de longue durée. En fait, 91% des observations faites dans les études traitant de la performance et de l'ingestion de glucides simultanément, rapportent des améliorations de la performance. Cependant, les protocoles expérimentaux utilisés dans ces études diffèrent dans les méthodes d'évaluation de la performance et dans les modes d'ingestion. Ces deux paramètres peuvent résulter en différentes modifications de la performance. En outre, les réponses métaboliques du corps humain supportant l'amélioration de la performance demeurent encore nébuleuses.

La revue des études démontre que les exercices faits jusqu'à épuisement semblent bénéficier davantage de l'ingestion de glucides que les exercices exigeant de parcourir une distance spécifique le plus rapidement possible ou les exercices où les sujets devaient exécuter un sprint à la suite d'un exercice à intensité modérée de plus ou moins longue durée. Ces réponses étaient les mêmes pour le vélo et pour la course à pied. La quantité de glucides ingérés pendant l'exercice, la concentration de la solution ingérée, le type de glucides composant la solution et la fréquence d'ingestion semblent jouer un rôle important sur la modification de la performance. Par ailleurs, l'ingestion de glucides pendant l'exercice suite à une surcompensation glycogénique améliore davantage la performance que lorsque l'une ou l'autre de ces deux manipulations sont utilisées individuellement.

D'autre part, l'ingestion de glucides pendant l'exercice provoque une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie, de l'oxydation des glucides totaux et de leur contribution à la dépense énergétique totale. En outre, l'ingestion de glucides semble contribuer également à diminuer l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice. De ces paramètres, l'augmentation de l'oxydation des glucides totaux et la diminution de l'oxydation du glycogène musculaire semblent être les mécanismes les plus tangibles pour expliquer l'amélioration de la performance suite à l'ingestion de glucides pendant l'exercice. Ces différentes conditions expérimentales et modifications des paramètres physiologiques suite à l'ingestion de glucides étaient les motifs derrière l'étude expérimentale présentée dans ce mémoire de façon à tenter de découvrir et/ou mieux comprendre le ou les paramètres principal(aux) responsables de l'augmentation de la performance avec ingestion de glucides.

Les hypothèses de l'étude expérimentale étaient de vérifier si l'ingestion de glucose, marqué au ^{13}C , affectait 1) l'oxydation des substrats énergétiques (glucides endogènes et exogènes, lipides et protéines), 2) la dépense énergétique et 3) le geste mécanique, notamment, le recrutement des fibres musculaires au cours de l'exercice en fonction du temps. Ces 2 dernières hypothèses ont été soulevées par Brooke et al. en 1975 et jamais reprises depuis. Pour ce faire, six sujets (âge: $26,3 \pm 2,8$; poids: $70,5 \pm 3,3$ kg; taille: $174,9 \pm 3,7$ cm et $\text{VO}_{2\text{max}}$: $60,0 \pm 2,2$ ml•kg $^{-1}$ •min $^{-1}$) ont effectué deux exercices (situations contrôle et expérimentale) de 120 min sur tapis roulant à une intensité de 69% du $\text{VO}_{2\text{max}}$. Lors des exercices, les sujets ingéraient 4.76ml•kg $^{-1}$ 20 min avant le début de l'exercice et 3.81ml•kg $^{-1}$ à chaque 20 min par la suite jusqu'à la 80 $^{\text{e}}$ min d'une solution sucrée artificiellement (contrôle) ou d'une solution de ^{13}C -glucose (expérimentale). À la 100 $^{\text{e}}$ min, 3.81ml•kg $^{-1}$ d'eau était ingéré dans les deux situations. Les données indiquent que la quantité de glucose exogène oxydé telle que mesurée à partir de la production de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche augmente significativement à la 2 $^{\text{e}}$ heure d'exercice. En effet,

l'oxydation du glucose exogène est de $0,70 \pm 0,06$ et de $1,12 \pm 0,07 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ dans la 1^{ère} et 2^e heure respectivement. Cette augmentation de l'oxydation exogène contribue à diminuer la contribution des glucides endogènes à l'oxydation totale de glucides et plus particulièrement au niveau du glycogène musculaire qui voit son

oxydation diminuer de $1,53 \pm 0,16$ à $0,70 \pm 0,18 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ de la première à la deuxième heure d'exercice tel que mesuré en utilisant l'oxydation des glucides totaux, l'enrichissement de glucose sanguin et l'oxydation des glucides exogènes. Par ailleurs, la consommation d'oxygène, le coût énergétique de la course et l'électromyographie du jambier antérieur sont légèrement mais pas significativement plus élevés lors de la situation placebo par rapport à la situation expérimentale. Ces observations semblent indiquer que l'ingestion de glucose pendant la course à pied pourrait retarder l'apparition de la fatigue en diminuant l'utilisation de glycogène musculaire.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	iii
TABLE DES MATIÈRES.....	vi
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	x
LISTE DES FIGURES	xi
REMERCIEMENTS	xv
INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE.....	1
PARTIE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
1.0. EFFETS DE L'INGESTION DE GLUCIDES SUR LA PERFORMANCE	4
1.0.1. LE MODE D'EXERCICE.....	16
1.0.1.2. ÉVALUATION DE LA PERFORMANCE EN COURSE À PIED ..	20
1.0.2. LES GLUCIDES INGÉRÉS	24
1.0.2.1. LA QUANTITÉ DE GLUCIDES INGÉRÉS	24
1.0.2.2. CONCENTRATION DES SOLUTIONS INGÉRÉES	31
1.0.2.3. LE TYPE DE GLUCIDES INGÉRÉS	35
1.0.3. LES EFFETS DES ÉLECTROLYTES	40
1.0.4. LES EFFETS DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL.....	40
1.0.5. L'INTENSITÉ DE L'EXERCICE.....	42
1.0.6. LA DURÉE DE L'EXERCICE.....	47
1.1. EFFETS DE L'INGESTION SUR LES PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES	
.....	50
1.1.1. LA GLYCÉMIE ET L'INSULINÉMIE.....	50
1.1.2. L'OXYDATION DES SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES.....	63

1.1.3. LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE	68
1.1.4. LE COÛT ÉNERGÉTIQUE	71
1.1.5. LE GLYCOGÈNE MUSCULAIRE	73
1.1.6. CONCLUSIONS	76
PARTIE 2 : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.....	81
INTRODUCTION	81
MÉTHODOLOGIE.....	85
RÉSULTATS	90
DISCUSSION.....	97
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	102
BIBLIOGRAPHIE	104

LISTE DES ABRÉVIATIONS

$^{\circ}\text{C}$:	Degré Celsius
^{13}C :	Carbone-13
^{14}C :	Carbone-14
ACSM:	American College of Sports Medicine
ADP:	Adénosine diphosphate
ATP:	Adénosine triphosphate
CHO:	Glucide
CK:	Cycle de Krebs
com:	Commerciaux
D:	Dextrose
DW:	Poids sec
F:	Fructose
F_{exo} :	Fraction du glucose plasmatique provenant de l'exogène
FS:	Sirop de Fructose
F_{Total} :	Oxydation des lipides totaux
g:	Gramme
G:	Glucose
G_{Blood} :	Oxydation du glucose sanguin
G_{exo} :	Glucose exogène
GP:	Polymère de glucose
G_{Total} :	Oxydation des glucides totaux
hr:	Heure
IMP:	Inosine monophosphate
kcal:	Kilocalorie
KCl:	Chlorure de potassium
kg:	Kilogramme
L:	Litre
mg:	Milligramme
min:	Minute
ml:	Millilitre
mM:	Millimole par litre
mmol:	Millimole
mU:	Microunité
NaCl:	Chlorure de sodium (sel)
P:	Polycose
Pi:	Ion phosphate
PMH:	Poids musculaire humide
R_{exo} :	Composition isotopique du glucose exogène
R_{exp} :	Composition isotopique du CO_2 expiré à l'exercice
R_{ref} :	Composition isotopique du CO_2 expiré au repos avant ingestion

$R_{\text{glu=ref}}$:	Composition isotopique du glucose plasmatique au repos avant ingestion
S:	Sucrose
$V\text{CO}_2$:	Production (volume) de dioxyde de carbone
$V^{13}\text{CO}_2$:	Production (volume) de dioxyde de carbone marqué au Carbone-13
VO_2 :	Consommation (volume) d'oxygène
$\text{VO}_{2\text{max}}$:	Consommation (Volume) d'oxygène maximale
yr:	An

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Résumé des études de performance avec ingestion de glucides pendant l'exercice.	6
Tableau 2: Résultats de glycémie et d'insulinémie des article de performance.	53
Tableau 3: Overall substrate oxidation (g/min) during the first and second hours of exercise.	92
Tableau 4: Oxygen consumption (VO_2) adjusted for protein oxidation, energy cost and step length during the first and second hours of exercise.	92

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Modification de la performance à la suite d'ingestion de glucides pendant l'exercice.	5
Figure 2: Modification de la performance dans les études à bicyclette et en course.	18
Figure 3: Modification de la performance sur bicyclette pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue), un exercice à intensité modérée suivi d'un sprint (Sprint) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).	22
Figure 4: Modification de la performance en course à pied pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).	23
Figure 5: Modification de la performance selon la quantité de glucides ingérés pour la bicyclette et la course.	26
Figure 6: Modification de la performance en fonction de la quantité de glucides ingérés et de l'évaluation de la performance sur bicyclette.	29
Figure 7: Modification de la performance en fonction de la quantité de glucides ingérés et de l'évaluation de la performance sur course à pied.	30
Figure 8: Modification de la performance selon la concentration de la solution ingérée pour la bicyclette et la course pour des solutions d'une concentration variant de 0 à 10 g/100ml.	33

Figure 9: Modification de la performance en fonction de la concentration de la solution ingérée et l'évaluation de la performance sur bicyclette pour des concentrations supérieures à 10 g/100ml.....	34
Figure 10: Modification de la performance en fonction du type de glucides ingérés.	37
Figure 11: Modification de la performance en fonction de la quantité de polymère de glucides ingérés.	38
Figure 12: Modification de la performance en fonction du type de glucides ingérés et selon le mode d'exercice.	39
Figure 13: Modification de la performance en fonction de l'intensité de l'exercice pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).	46
Figure 14: Modification de la performance en fonction de la durée de l'exercice pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).	49
Figure 15: Variation de la glycémie en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.....	60
Figure 16: Variation de l'insulinémie en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.....	61
Figure 17: Modification de la performance en fonction de la différence de glycémie entre les groupes contrôles et expérimentaux.	62

- Figure 18: Variation de l'oxydation des glucides en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée. 65
- Figure 19: Variation de la contribution relative de glucides à la fourniture d'énergie totale en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée..... 66
- Figure 20: Variation de l'oxydation des lipides en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée. 67
- Figure 21: Variation de la consommation d'oxygène (VO_2) en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée..... 70
- Figure 22: Variation du coût énergétique en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée pour les exercices jusqu'à épuisement. 72
- Figure 23: Variation de l'utilisation du glycogène musculaire en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée. 75
- Figure 24: Relative contribution (%) of proteins, lipids, endogenous and exogenous CHO to the energy yield during the first and second hours of exercise in the glucose ingestion trial (\bar{x}). 93
- Figure 25: Oxidation of muscle and liver glycogen, and exogenous glucose (g/min) during the first and second hour of exercise in the glucose ingestion trial (\bar{x}).94

Figure 26: Plasma glucose, insulin, free fatty acids and lactate before ingestion and at the end of the first and second hour of exercise during the placebo and glucose ingestion trials ($\bar{x} \pm \text{SEM}$). 95

Figure 27: Integrated electromyography (IEMG) of the anterior tibialis muscle during the placebo and glucose ingestion trials ($\bar{x} \pm \text{SEM}$). 96

REMERCIEMENTS

Tout au long de ces deux dernières années, plusieurs personnes ont su m'apporter l'aide requise et l'apport émotionnel nécessaires pour mener à terme la rédaction de ce mémoire. J'aimerais offrir de sincères remerciements à tous ceux et celles qui ont contribué au bon déroulement de cette étape importante de ma vie.

Premièrement à mes directeurs de recherche, Denis Massicotte et François Péronnet, pour leur encadrement exceptionnel et de leur grande disponibilité pour répondre aux questions et m'aider à structurer les parties plus difficiles. Sans eux, la route aurait été beaucoup plus cahoteuse. À Arthur Long, responsable du laboratoire de physiologie de l'exercice de l'Université de Montréal, pour ses conseils techniques excessivement importants et pour son sens de l'humour qui m'apportait beaucoup lors des moments plus tendus. À Eric Le Page, mon partenaire de recherche, devenu ami avec le temps, avec qui j'ai vécu des moments dont je me rappellerai toute ma vie. À Ron Rehel, superviseur technique du département des sciences de l'activité physique de l'Université Concordia, mon patron et ami, qui m'a apporté la confiance en moi dont j'avais besoin et le support émotionnel et technique qui ont facilité la rédaction de ce mémoire.

Finalement, à mes parents, qui ont assisté de proche et de loin à ces deux dernières années et qui m'ont apporté les conseils et encouragements qui étaient des plus précieux à mes yeux et à mon cœur...

Merci!

À vous tous...

INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE

Il est aujourd'hui bien démontré que l'ingestion de glucides au cours d'un exercice prolongé contribue à retarder la fatigue et à améliorer la performance (voir Coggan et Coyle, 1991, pour une revue). Cette pratique courante dans les épreuves d'endurance a été introduite en 1939 par Christensen et Hansen. Par la suite et pendant plusieurs années, elle est cependant demeurée dans l'ombre pour des raisons inconnues. Ce n'est vraiment qu'à la fin des années 1960 que l'idée a été reprise et a suscité depuis un intérêt croissant aussi bien chez les athlètes de haute performance que chez les sportifs occasionnels impliqués dans des exercices de moyenne et de longue durées. Cette popularisation des boissons sportives a donné lieu à plusieurs études sur les effets ergogènes de l'ingestion de glucides lors de compétitions de moyenne et de longue durées. Au cours des 30 dernières années, une soixantaine d'études sur le sujet ont été publiées et dont la majorité démontrent une amélioration de la performance suite à l'ingestion de glucides. À la lumière de ces résultats, l'ACSM (American College of Sports Medicine, 1996) a recommandé récemment l'ajout de glucides dans les boissons au cours des exercices de plus d'une heure afin de fournir un supplément énergétique qui contribuerait à retarder la fatigue et/ou augmenter la performance.

S'il a été clairement démontré que l'ingestion de glucides immédiatement avant et/ou pendant l'exercice contribuait généralement à augmenter la performance, les effets ergogènes semblent être reliés à plusieurs facteurs dont certains dépendent du type d'exercice et du mode d'évaluation de la performance, alors que d'autres concernent les substrats ingérés. Les principaux types d'exercice utilisés sont la bicyclette et la course à pied et les modes d'évaluation de la performance sont la durée d'un exercice jusqu'à épuisement, le temps de réalisation d'une tâche (distance, travail) pré-déterminée précédée ou non d'une autre tâche. Les ingestions varient pour, les types de glucides (glucose, fructose, sucrose, polymères, sucres mixtes, sucres complexes) , la

quantité ingérée (de 0,02 à 3.51 g•min⁻¹), la concentration (de 1,8 à 50 %), le mode d'ingestion (bolus, fractionné) et le moment de l'ingestion (avant et/ou pendant l'exercice).

Parmi les mécanismes physiologiques les plus fréquemment invoqués pour expliquer les effets ergogènes de l'ingestion de glucides au cours d'un exercice prolongé, on mentionne le maintien de la glycémie, la diminution de l'utilisation des réserves de glycogène musculaire et hépatique (Coggan et Coyle 1991) et l'augmentation de l'oxydation des glucides totaux (Spencer et al., 1991). Il semble cependant que d'autres mécanismes puissent expliquer cet effet ergogène de l'ingestion de glucides sur la performance. Ces autres mécanismes pourraient être reliés au maintien d'une meilleure efficacité du geste technique qui se traduirait par une augmentation du rendement mécanique. Cette hypothèse a été suggérée il y a plusieurs années par Brooke et al. (1975) chez des cyclistes entraînés réalisant un exercice à 67% du VO_{2max} jusqu'à épuisement. L'ingestion de 600 g de polymères de glucose ou d'un mélange de 600 g de riz et de saccharose au cours de l'effort a augmenté la performance de 148 à 200 min en diminuant le VO_2 observé à la fin de l'exercice de 2.74 à 2.43 et 2.60 L•min⁻¹ respectivement. Cette diminution du VO_2 avec l'ingestion de glucides était jumelée à une diminution de la dépense énergétique de 13,23 kcal•min⁻¹ à 11,86 et 12,70 kcal•min⁻¹ respectivement. Ceci pourrait être associé à un recrutement différent des unités motrices. L'hypothèse peut être faite que le maintien d'un haut taux d'oxydation des glucides, lorsque des glucides sont ingérés, permet de retarder le recrutement d'unités motrices à secousse rapide plus fatigables. Cette hypothèse est pour l'instant spéculative mais pourrait être vérifiée en analysant les modifications du recrutement des unités motrices par électromyographie au cours d'un exercice prolongé avec et sans ingestion de glucides.

Ce travail est divisé en deux parties. Premièrement, une revue de la littérature sur : 1) les effets de l'ingestion de glucides sur la performance en considérant le type d'exercice réalisé et le mode d'évaluation de la performance, le type, la quantité et la concentration des glucides ingérés, le mode et le temps d'ingestion; 2) les effets de l'ingestion de glucides sur différents paramètres physiologiques tels la glycémie, l'insulinémie, la consommation d'oxygène, le coût énergétique, l'oxydation des lipides vs les glucides totaux et leur relation avec les mécanismes possiblement responsables de l'amélioration de la performance.

Deuxièmement, une étude expérimentale qui visait en tout premier lieu de vérifier plusieurs paramètres physiologiques, énumérés dans la première partie de ce mémoire, qui pourraient nous aider à mieux comprendre les mécanismes par lesquels l'augmentation de la performance est rendue possible avec l'ingestion de glucides pendant l'exercice. Les paramètres principaux se situent au niveau de l'oxydation des substrats énergétiques, de la dépense énergétique et du recrutement des fibres musculaires. Ces paramètres sont vérifiés au moyen de la calorimétrie indirecte respiratoire, du marquage du glucose ingéré avec isotope stable (^{13}C), du geste mécanique et de l'électromyographie. Plus précisément en étudiant les effets de l'ingestion d'une quantité importante de glucose (250 g) au cours d'une course de 120 min sur tapis roulant sur: 1) l'oxydation des substrats exogènes (glucose ingéré) et endogènes (lipides vs glucides totaux, glycogène hépatique vs glycogène musculaire); 2) le rendement mécanique (VO_2 , dépense énergétique) et le geste technique (nombre et longueur de foulées); 3) le geste technique, notamment, le recrutement des unités motrices dans le jambier antérieur (electromyographie).

PARTIE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE

1.0. EFFETS DE L'INGESTION DE GLUCIDES SUR LA PERFORMANCE

Cinquante-sept études ont été publiées sur les effets de l'ingestion de glucides sur la performance (voir Tableau 1). Ces 57 études rapportent 99 observations dont 91% (90/99) ont démontré une amélioration de la performance variant de 0,1 à 53,9%. Il faut ici mentionner que plusieurs de ces études rapportent des augmentations statistiquement non significatives de la performance. En fait 70 observations sur 99 (70,7%) rapportent une amélioration de la performance statistiquement significative. Cependant, il faut également affirmer que dans le cas des augmentations non significatives, ces résultats peuvent se traduire pratiquement en une différence énorme dans la performance d'une course. Par exemple, une différence de 5%, n'atteignant pas le seuil de la signification statistique, pour une épreuve comme le marathon, peut représenter une énorme différence, au niveau pratique, en améliorant la performance d'environ 6 minutes. Treize de ces observations ont démontré une augmentation supérieure à 25%. La modification moyenne de la performance de l'ensemble de ces études était de $10,9 \pm 1,4\%$ (Figure 1).

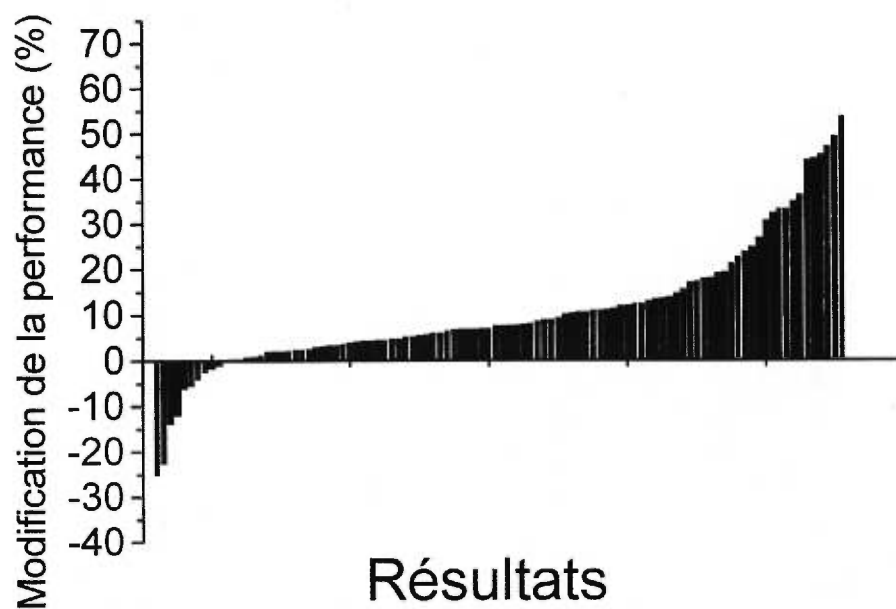


Figure 1: Modification de la performance à la suite d'ingestion de glucides pendant l'exercice.

Tableau 1: Résumé des études de performance avec ingestion de glucides pendant l'exercice.

Auteurs	Conditions expérimentales	Glucides ingérés (infusés)			Modification de la performance (%)
		Type	Quantité		
			g	g/hr	
Anantaraman et al., 1995	3 masculins, 2 féminins, VO _{2max} : 3.40L/min, bicyclette 60min à 90% VO _{2max} , évaluation: puissance par tranche de 10 min., solution: 10% à -2 et 15, 30 et 45 min.	GP	120	120	17.5
Bacharach et al., 1994	12 masculins, VO _{2max} : 4.96 L/min, bicyclette 120min à 65% VO _{2max} , évaluation: temps pour compléter 500 revolutions après 120 min d'exercice, solution: 6.4% à 0min et à chaque 20 min (100min).	Gatorade	167.2	83.6	3.4
		Power Surge	261.3	130.7	4.54
Below et al., 1995	8 masculins, VO _{2max} : 4.44 L/min, bicyclette 60min à 80% VO _{2max} , évaluation: temps pour compléter une charge de travail spécifique après 50min d'exercice, solution: 6.4% (Gatorade) ou 40% (MD)	Gatorade	79	79	5.5
		MD	79	79	7.0
Bjorkman et al., 1984	8 masculins, VO _{2max} : 4.1 L/min, bicyclette à 68% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solutions: 7% et 250ml à chaque 20min	G	119.9	52.5	18.1
		F	119.9	63.1	-1.7
Blomstand et al., 1995	5 masculins, VO _{2max} : 4.36 L/min, bicyclette 80min à 75% VO _{2max} , évaluation: travail total de la session d'exercice, solution: 6% et 150ml à 0min et chaque 15min.	CHO	54	40.5	5.2
		CHO+ BCAA	54	40.5	5.3

Brooke et al., 1975	8 masculins, VO_{2max} : 4.09 L/min, bicyclette à 67% VO_{2max} , évaluation: fatigue, solution: 37% et 250ml/20min	G	915	256.5	44.6
		Riz + S	915	274.5	35.1
Burgess et al., 1991	9 masculins, VO_{2max} : 4.44 L/min, bicyclette à 70% VO_{2max} , évaluation: temps à 80% VO_{2max} après 165min d'exercice, solution: 1.8% et 3.5ml/kg/20min	S	37.3	13.6	-22.6
Cade et al, 1972	4 masculins, VO_{2max} : ?, marche/course 7miles (intervalles), évaluation: temps pour compléter, solution: 3% ad libitum	G			8 ^e intervalle plus rapide
Chryssanthopoulos et al., 1994	10 masculins, VO_{2max} : 4.19 L/min, course de 30km (73% VO_{2max}), évaluation: temps pour 30km, solution: 6.9% (8ml/kg à 0min et 2ml/kg à chaque 5km)	D+MD+G	83.8	41.6	0.08
Coggan et Coyle, 1987	7 masculins, VO_{2max} : 4.62 L/min, bicyclette à 70% VO_{2max} , évaluation: fatigue dans la 2 ^e période d'exercice après ingestion/infusion et repos (20min), solution: 50% bolus après fatigue dans 1 ^{ère} période d'exercice, ou clamp euglycemique	GP (ing.)	210	64.3	7.8
		G (clamp)	51.54	14.52	14.4
Coggan et Coyle, 1989	6 masculins, VO_{2max} : 4.59 L/min, bicyclette à 70% VO_{2max} , évaluation: fatigue, solution: 50% à 135min	GP	210	64.3	21.3
Cole et al., 1993	10 masculins, VO_{2max} : 4.61 L/min, bicyclette 120min à 70% VO_{2max} , évaluation: travail total dans les 15 dernières min, solution: 175ml de 5.6% et 7.7% à toutes les 15min	G+S	84.2	42.1	2.4
			116.6	58.3	2.2
			116.6	58.3	2.1
Coyle et al., 1983	10 masculins, VO_{2max} : 4.00 L/min, bicyclette à 74% VO_{2max} , évaluation: fatigue, sol.:140ml de 50% à 20 min et 300ml de 6% à 60, 90 et 120min.	P	120.8	46.2	17.2

Coyle et al., 1986	7 masculins, VO_{2max} : 4.72 L/min, bicyclette à 71% VO_{2max} , évaluation: fatigue, solution: 2g/kg de 50% à 20min et 0.4g/kg de 10% à chaque 20min qui suivirent.	P	405.6	101.4	33.1
Criswell et al., 1991	44 masculins, VO_{2max} : ?, 50 jeux de football, évaluation: 10 sprints de 40 verges (20verges de repos entre) avant et après les 50 jeux, solution: 170ml de 7% à chaque 10 min.	GP	71.4		1.2
Davis et al., 1988a	15 masculins, VO_{2max} : 4.63 L/min, bicyclette 128min à 65% VO_{2max} , évaluation: temps pour compléter 3 x 270 révolutions, solutions: 275ml de 6% ou 12% à chaque 20min	G (6%)	115.5	54.1	6.0
		G (12%)	231	108.3	3.1
Davis et al., 1988b	19 masculins, VO_{2max} : 4.47 L/min, bicyclette 120min à 75% VO_{2max} , évaluation: temps pour compléter 2700 révolutions après 120min d'exercice, solutions: 275ml de 2.5% ou de 6% à chaque 20min	G (2.5%)	25	9.38	7.0
		S+G (6%)	60	22.6	8.75
El-Sayed et al., 1995	9 masculins, VO_{2max} : 4.24 L/min, bicyclette 60min à 70% VO_{2max} , évaluation: distance sur 10min après 60min d'exercice, solution: 3ml/kg de 7.5% à 0 et chaque 20min.	G	63	54	7.7

Febbraio et al., 1996	10 masculins, 2 féminins, VO _{2max} : 4.40 L/min, bicyclette à 70% VO _{2max} , évaluation: fatigue dans différentes conditions (CHO et température), solutions: 7% ou 14% (temp. ambiante de 5°C), ou 4.2% (CHO), 7% (G+S) ou 14% (GP) (temp. ambiante de 33°C) à 0 et chaque 15min. Note: 5 masculins, 1 féminin dans HT1 et 5 masculins, 1 féminin dans HT2	G+S (5°C) (7%)	245	73.5	53.9
		GP (5°C) (14%)	385	135.9	30.8
		CHO (33°C) (HT2) (4,2%)	63	38.2	12.5
		G+S (33°C) (HT1) (7%)	105	71.6	-12
		G+S (33°C) (HT2) (7%)	105	63	13.6
		GP (33°C) (HT1) (14%)	175	140	-25
Fielding et al., 1985	9 masculins, VO _{2max} : 3.67 L/min, bicyclette 240min à 50% VO _{2max} , évaluation: sprint à 100% VO _{2max} jusqu'à fatigue après 240min d'exercice, solution: 200ml ou 400ml de 5.4% à chaque 30min ou 60min	S (30min)	86	21.5	49.4
		S (60min)	87	21.75	36.5
Flynn et al., 1987	8 masculins, VO _{2max} : 4.66 L/min, bicyclette 120min à résistance variable, évaluation: puissance moyenne, solutions: 150ml de 5% ou 10% aux 20min.	MD+G (5%)	45	22.5	0.4
		MD+F (10%)	90	45	-4.1
		MD+FS (10%)	90	45	-1.0
Green et Bagley, 1972	9 masculins, 1 féminin, VO _{2max} : ?, kayak 150min, évaluation: temps par tour, solution: 250ml avant et 250 à 90min	G			12.5
Hargreaves et al., 1984	10 masculins, VO _{2max} : 4.43 L/min, bicyclette 240min à 50% VO _{2max} , évaluation: sprint à 100% VO _{2max} jusqu'à fatigue après 240min d'exercice, solution: 400ml de 10.75% à 0, 1, 2, 3 et 4 hres.	S	172	43	45.4

Ivy et al., 1979	7 masculins, 2 féminins, VO _{2max} : 3.91 L/min, bicyclette 120min, évaluation: travail total, solution: à 0 et à chaque 15min jusqu'à 90min	P	90	45	2.0
Ivy et al., 1983	10 masculins, VO _{2max} : 4.30 L/min, marche à 45% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 150ml de 20% à 60, 90, 120 et 150min	P	120	24.1	11.4
Johnson et al., 1988	6 masculins, VO _{2max} : ?, bicyclette et course 240min, évaluation: Balke test, solutions: ad libitum	Olympade (8.1%)	200	50	4.7
		G (10.5%) NaCl	200	50	11.2
		Sportade (16.3%)	396	99	23.8
		Gatorade (9.8%)	208	52	15.7
		G (10.5%) KCl	200	50	10.8
Kang et al., 1995	7 masculins, VO _{2max} : 4.50 L/min, bicyclette à 70% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 6% à chaque 20min	Gatorade	131.4	43.8	22.7
Kang et al., 1996	7 masculins, VO _{2max} : 4.47 L/min, bicyclette à 70% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 6% à chaque 20min	Gatorade	131.4	43.8	14
Kingwell et al., 1988	9 masculins, VO _{2max} : 5.46 L/min, bicyclette 160min à 65% VO _{2max} , évaluation: sprint à 110% VO _{2max} , après exercice et repos de 5min, solution: 200ml de 10% à 1min et à chaque 20min	P	180	67.5	6.8
Kujala et al., 1989	18 masculins, VO _{2max} : ?, course d'orientation,évaluation: temps pour la course, solution: 900ml de 2.5% et 400ml de GP avant et pendant la course	G+GP	122.5	68.7	5.5

Langenfeld et al., 1994	14 masculins, VO_{2max} : 4.15 L/min, bicyclette 80 miles à 62% VO_{2max} , évaluation: temps sur 80 miles, solution: 260ml de 7% à chaque 10 miles	MD+F	122.5	30.5	4.7
Maughan et al., 1989	6 masculins, VO_{2max} : 3.75 L/min, bicyclette à 70% VO_{2max} , évaluation: fatigue, solutions: 100ml de 4% ou 36% à chaque 10min	G (4%)	36	23.8	19.2
		G (36%)	306	232.4	3.7
		F (36%)	252	230.5	-13.9
		G+F (36%)	312	235.5	4.3
McConnell et al., 1996	8 masculins, VO_{2max} : 4.94 L/min, bicyclette 120min à 70% VO_{2max} , évaluation: travail total sur 15min après 120min d'exercice, solutions: 250ml de 7% à 0min et à chaque 15min ou 250ml de 7% à 0min ou à chaque 15min jusqu'à 75min et 21% à 90, 105 et 120min dans placebo (solution de 7%)	Sport Plus (7%)	157.5	70	10.7
		Sport Plus (7%) + GP (21%)	157.5	70	4.6
Meyer et al., 1994	6 masculins, 6 féminins (enfants), VO_{2peak} : 1.81 L/min, bicyclette 20min + 2 x 15 min à 50% VO_{2peak} avec repos de 10min entre périodes d'exercice, évaluation: fatigue à 90% VO_{2peak} après exercice à 50%, solution: 80ml de 6% chaque 13-15min	G+F	28.8	30.9	17.9
Millard-Stafford et al., 1990	10 masculins, VO_{2max} : 4.90 L/min, triathlon à 70% VO_{2max} , évaluation: temps sur triathlon olympique, solution: 146ml de 7% après la nage, à chaque 8km sur bicyclette et à chaque 3.2km à la course	GP+F	92.1	38.9	0.8
Millard-Stafford et al., 1992	8 masculins, VO_{2max} : 4.92 L/min, course de 40km à 68% VO_{2max} , évaluation: temps sur derniers 5km, solution: 400ml de 7% 30min avant et 250ml de 7% à chaque 5km	GP	115.5	39.6	10.3

Mitchell et al., 1988	8 masculins, VO_{2max} : 4.70 L/min, bicyclette 7 x 12min à 70% VO_{2max} avec 3min de repos entre les périodes, évaluation: travail sur une 8 ^e période de 12min à leur allure, solutions: 135ml de 5%, 6% ou 7.5% au début de chaque période d'exercice	GP+G (5%)	53.6	33.5	8.2
		GP+F+S (6%)	63.0	39.4	7.1
		GP+F (7.5%)	80.2	50.1	12.0
Mitchell et al., 1989	10 masculins, VO_{2max} : 4.45 L/min, bicyclette 105min à 70% VO_{2max} ou 7 x 15min à 70% VO_{2max} avec 3min de repos entre les périodes (12%-I), évaluation: travail sur 15min à leur allure, solutions: 150ml de 6%, 12% ou 18% à chaque 15min	GP+S (6%)	74.2	37.1	6.6
		GP+F (12%)	148.2	74.1	14.8
		GP+F (12%-I)	148.2	74.1	10.5
		GP+F (18%)	222.4	111.2	8.0
Murray et al., 1987	13 masculins, VO_{2max} : 3.51 L/min, bicyclette intermittent à 65% VO_{2max} , évaluation: temps pour compléter 480 révolutions après exercice intermittent, solutions: 155ml de 5%, 6% ou 7% à chaque période de repos	GP (5%)	39	16.7	7.2
		G+S (6%)	46.8	20.1	11.1
		GP+F (7%)	54.5	23.3	13.2
Murray et al., 1989a	7 masculins, 5 féminins, VO_{2max} : 2.96 L/min, bicyclette 3 x 20min à 65% VO_{2max} avec 5min de repos entre les périodes, évaluation: temps pour compléter 1200 révolutions après exercice à 65% VO_{2max} , solutions: 175ml de 6%, 8% ou 10% à 0 et à chaque période de repos	S (6%)	41.5	34.1	4.3
		S (8%)	55.3	45.5	2.4
		S (10%)	69.2	56.9	0.4
Murray et al., 1991	10 masculins, VO_{2max} : 3.52 L/min, bicyclette 120min à 70% VO_{2max} , évaluation: temps sur 4.8km après 120min d'exercice, solutions: 150ml de 6%, 12% ou 18% à chaque 12min	G (6%)	55.5	26	5.7
		D+MD (12%)	110.9	52	4.2
		D+MD (18%)	166.4	78	6.1

Murray et al., 1995	6 masculins, 4 féminins, VO _{2peak} : 3.13 L/min, bicyclette 120min à 68% VO _{2peak} , évaluation: temps sur 3.5 miles après 120min d'exercice, solution: 150ml (féminins) et 230ml (masculins) de 6% à chaque 15min	Gatorade	101.6	44.1	12.2
Nishibata et al., 1993	7 masculins, VO _{2max} : 3.42 L/min, bicyclette à 73.4% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 144ml de 10% à -15, 15 et 45min	G	43.1	28.1	-6.1
Powers et al., 1990	9 masculins, VO _{2max} : 4.42 L/min, bicyclette à 85% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 210ml de 7% à chaque 15min	GP	44.1	67.5	9.5
Riley et al., 1988	9 masculins, VO _{2max} : 4.64 L/min, course à 71% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 200ml de 7% à -20, 0 et à chaque 20min	GP+F	98	55.5	3.9
Sasaki et al., 1987a	5 masculins, VO _{2max} : 3.61 L/min, course à 80% VO _{2max} , évaluation: nombre de km coursus, solution: 200ml à - 60min, 250ml à 0min et 250ml à 40min de 9%	S	81	81	47.2
Sasaki et al., 1987b	7 masculins, VO _{2max} : 3.31 L/min, course de 4 x 30min à 60% VO _{2max} avec 5min de repos entre chaque période, évaluation: temps à 90% VO _{2max} après exercice de 120min et 10min à 80% VO _{2max} , solution: 350ml de 6.8% avant chaque intervalle	S	95.2	41.5	3.2
Tabata et al., 1984	10 masculins, VO _{2max} : 3.34 L/min, bicyclette à 50% VO _{2max} , évaluation: fatigue sur 2 ^e période d'exercice après fatigue sur la 1 ^{ère} période d'exercice et ingestion, solution: 600ml de 3% à fatigue	G	20	5	33.3

Tsintzas et al., 1993	4 masculins, 3 féminins, VO _{2max} : 3.86 L/min, course de 30km (72% VO _{2max}), évaluation: temps sur 30km, solution: 150ml de 5% à chaque 5km	GP+F	50	23.4	2.2
Tsintzas et al., 1995	7 masculins, VO _{2max} : 3.85 L/min, course de 42.2km (73% VO _{2max}), évaluation: temps sur 42.2km, solutions: 200ml de 5.5% ou 6.9% à 0 min et 130ml de 5.5% ou 6.9% à chaque 5km	G+F+MD (5.5%)	60	19.0	2.0
		S+MD (6.9%)	77	24.0	0.8
Tsintzas et al., 1996a	8 masculins, VO _{2max} : 4.58 L/min, course à 70% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 600ml à 0min et 155ml à chaque 20min de 5.5%	G+F+M+HD	81.5	36.9	26.9
Tsintzas et al., 1996b	11 masculins, VO _{2max} : 4.38 L/min, course à 70% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solutions: 570ml à 0min et 140ml à chaque 20min de 5.5% ou 6.9%	G+F+MD (5.5%)	55.2	26.6	13.6
		S+MD (6.9%)	69.3	34.2	10.8
Widrick et al., 1993	8 masculins, VO _{2max} : 4.53 L/min, bicyclette 70km (75% VO _{2max}), évaluation: puissance moyenne sur 70km, solution: 180ml de 9% à chaque 10km (loadé ou pas avant le début de l'exercice)	F (surcompensé)	116.4	59.6	7.1
		F (pas surcompensé)	116.4	58.8	1.9
Wilber et Moffatt, 1992	10 masculins, VO _{2max} : 4.24 L/min, course à 80% VO _{2max} , évaluation: fatigue, solution: 250ml à 0min et 125ml à chaque 15min de 7%	GP+S	78.8	41.1	25.0
Williams et al., 1990	12 masculins, VO _{2max} : 4.23 L/min, course de 30km (76% VO _{2max}), évaluation: temps sur 30km, solutions: 150ml de 5% à chaque 5km	GP+G	50	24.0	3.5
		GP+F	50	23.8	2.6

Wright et al., 1991	8 masculins, 1 féminin, VO_{2max} : 4.24 L/min, bicyclette à 70% VO_{2max} , évaluation: fatigue, solution: 250ml de 8% à chaque 20min avec ou sans ingestion de CHO (333g) 3 heures avant	GP+F (CHO avant)	175	36.3	44.1
		GP+F (Pas CHO avant)	175	39.5	32.4
Zachwieja et al., 1992	8 masculins, VO_{2max} : 4.80 L/min, bicyclette 105 min à 70% VO_{2max} , évaluation: puissance moyenne sur 15min après 105min d'exercice, solutions: 150ml de 10% à chaque 10min carbonisée (C) ou pas (NC)	G+F (C)	126.1	63.1	9.1
		G+F (NC)	126.1	63.1	7.6

1.0.1. LE MODE D'EXERCICE

Bien que les études rapportées ci-dessus soient toutes concentrées sur le même sujet, on y retrouve différents types d'exercice. En effet, la bicyclette a été utilisée dans 40 études (76 observations) une étude a utilisé le football, une autre étude a utilisé le kayak, une étude a alterné course et et finalement, une étude a observé la performance du triathlon (voir Tableau 1).

La plupart des études ont donc été effectuées sur bicyclette ou en course à pied et la moyenne d'amélioration de la performance est pratiquement identique sur bicyclette et en course à pied ($11,0 \pm 3,1\%$ vs. $10,9 \pm 1,7\%$) (Figure 2). Cependant, lorsqu'on analyse les résultats, on remarque que les études sur bicyclette contiennent neuf observations démontrant une détérioration de la performance (Bjorkman et al., 1979; Burgess et al., 1991; Febbraio et al., 1996; Flynn et al., 1987; Maughan et al., 1989; Nishibata et al., 1993) ce qui contribue à abaisser la moyenne. Quelles sont les causes possibles de ces contre-performances? Dans cinquante pourcent des observations (Bjorkman et al., 1979, Flynn et al., 1987 et Maughan et al., 1989), les sujets ont utilisé des solutions de fructose qui pourraient être responsable de la diminution de la performance. En effet, Murray et al., (1989b) ont démontré que l'ajout de fructose dans une solution causait des malaises (crampes, diarrhée) gastro-intestinaux, une perception plus douloureuse de l'effort, un plus grand modification du volume plasmatique et une plus grande augmentation des concentrations plasmatiques de cortisol et d'acides gras libres. Burgess et al. (1991) et Nishibata et al. (1993) expliquent que les diminutions de la performance seraient attribuables à de trop faibles doses de glucides ingérés ($13,6 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ et $28,1 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ respectivement) qui ne permettaient pas de maintenir la glycémie et conséquemment de subvenir aux besoins glucidiques des muscles. Finalement, dans l'étude de Febbraio et al. (1996), où les sujets travaillaient jusqu'à épuisement à une température de 33°C , les auteurs

indiquent que la fatigue précipitée était due, en grande partie, à une déshydratation trop rapide causée par un ralentissement de l'absorption d'eau provenant d'une osmolalité trop élevée de la solution ingérée. En éliminant ces huit contre-performances, la moyenne d'amélioration de la performance sur bicyclette augmente à $13,7 \pm 1,6\%$, ce qui est supérieur à la moyenne de $10,9 \pm 1,7\%$ rapportée en course à pied. Il faut cependant, mentionner que onze observations à bicyclette affichent des augmentations de la performance supérieures à 30% ce qui contribue à élever la moyenne considérablement. Les observations démontrant une détérioration de la performance sont exclues des discussions qui suivent.

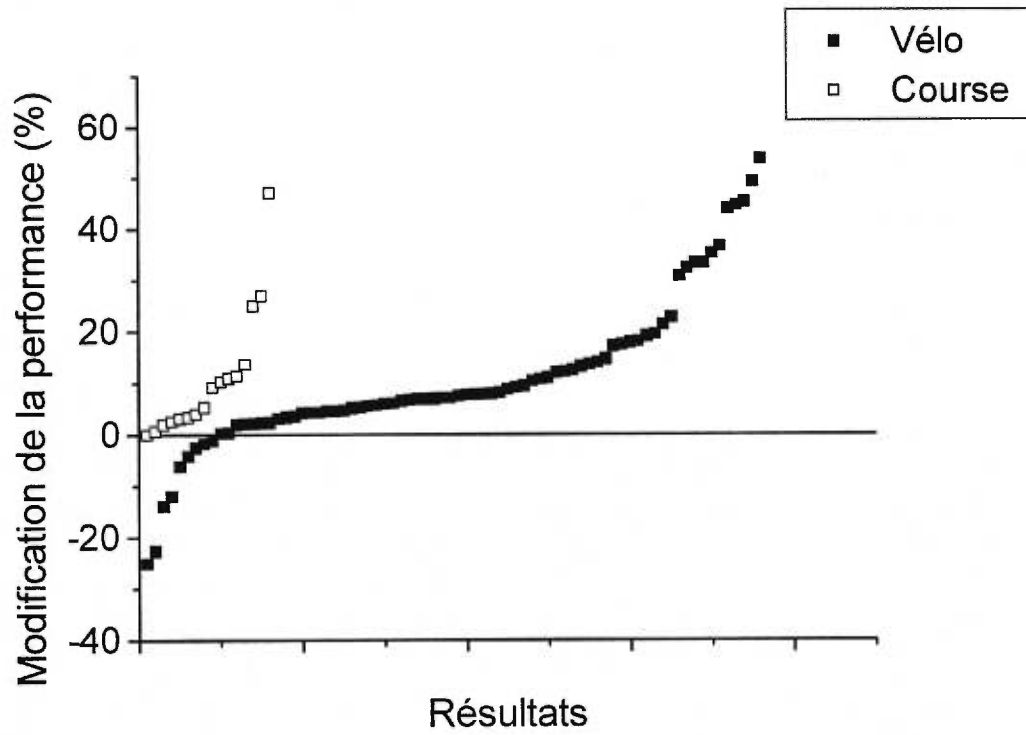


Figure 2: Modification de la performance dans les études à bicyclette et en course.

1.0.1.1. ÉVALUATION DE LA PERFORMANCE SUR BICYCLETTE

Un premier groupe d'études a observé l'effet de l'administration de glucides sur un exercice de puissance donnée réalisé jusqu'à épuisement. Onze études (20 observations) ont utilisé ce type d'évaluation (Bjorkman et al., 1979; Blomstand et al., 1995; Brooke et al., 1975; Coggan and Coyle, 1989; Coyle et al., 1983; Coyle et al., 1986; Kang et al., 1995; Kang et al., 1996; Maughan et al., 1989; Powers et al., 1990; Wright et al., 1991). Les auteurs rapportent des augmentations de la durée de l'exercice variant entre 3,7 et 53,9% pour une moyenne de $22,0 \pm 3,3\%$. Toutefois, malgré des résultats impressionnants, plusieurs auteurs mentionnent que ce type d'exercice jusqu'à épuisement s'éloigne de la réalité de la compétition sportive. Cependant, ces études sont importantes dans la compréhension des mécanismes impliqués dans le délai de l'apparition de la fatigue.

Un deuxième groupe d'auteurs a observé l'effet de l'administration de glucides sur la réalisation d'un exercice à puissance élevée suite à un exercice prolongé réalisé à une intensité modérée. Seize études (37 observations) (Bacharach et al., 1994; Below et al., 1995; Cole et al., 1993; Davis et al., 1988a; Davis et al., 1988b; El-Sayed et al., 1995; Fielding et al., 1985; Hargreaves et al., 1984; Kingwell et al., 1988; McConnell et al., 1996; Mitchell et al., 1988; Mitchell et al., 1989; Murray et al., 1989; Murray et al., 1991; Murray et al., 1995; Zachwieja et al., 1992) ont imposé une période d'exercice à haute intensité d'une durée variant de 1,8 à 32 min pour une moyenne de $11,4 \pm 4,7$ min et ce, suite à une période plus ou moins longue d'exercice réalisée à une intensité modérée (65-80% VO_{2max}). Ce type de performance avait pour but de simuler un sprint final qui est pratique courante lors de compétitions sur bicyclette. On observe une augmentation de la performance variant de 0,4 à 49,4 % pour une moyenne de $9,8 \pm 1,8 \%$.

Un troisième groupe d'auteurs a observé l'effet de l'ingestion de glucides sur la capacité à compléter une distance prédéterminée le plus rapidement possible ou à réaliser le plus de travail mécanique possible sur une période de temps donnée. Cinq études (6 observations) (Anantaraman et al., 1995; Flynn et al., 1987; Ivy et al., 1979; Lagenfeld et al., 1994; Widrick et al., 1993) ont démontré une augmentation de la performance variant de 0,4 à 17,5 % pour une moyenne de $6,5 \pm 2,5$ %.

La figure 3 illustre les différences entre les types d'évaluation de la performance sur bicyclette. Ces résultats démontrent que les exercices jusqu'à épuisement sont ceux qui bénéficient le plus de l'ingestion de glucides. Cependant, les applications pratiques de ces résultats étant limitées, on peut conclure que l'ingestion de glucides pendant l'exercice semble se traduire par une augmentation appréciable de la performance autant pour une course comportant un sprint final que pour une compétition réalisée à une intensité constante.

1.0.1.2. ÉVALUATION DE LA PERFORMANCE EN COURSE À PIED

Les observations faites de la course à pied sont similaires à celles observées sur bicyclette. On y retrouve cependant que deux principaux types d'évaluation. Premièrement, cinq groupes d'auteurs ont utilisé un protocole expérimental d'exercice jusqu'à épuisement (Riley et al., 1988; Sasaki et al., 1987b; Wilber et Moffat, 1992; Tsintzas et al., 1996a; Tsintzas et al., 1996b). Les résultats démontrent que les augmentations du temps d'exercice jusqu'à épuisement varient de 3,2 à 47,2 % pour une moyenne de $18,7 \pm 5,9$ %. La plus forte augmentation observée dans l'étude de Sasaki et al. (1987a) pourrait être due à l'intensité très élevée ainsi qu'à la courte durée de l'exercice. En effet, les sujets devaient courir jusqu'à épuisement à une intensité de 80% VO_{2max} , ce qui s'est traduit en des temps de course inférieurs à une heure.

Le deuxième type d'observation consistait à compléter une distance spécifique le plus rapidement possible. Six études ont utilisé ce type d'exercice (Chryssanthopoulos et al., 1994; Kujala et al., 1989; Millard-Stafford et al., 1992; Williams et al., 1990; Tsintzas et al., 1993; Tsintzas et al., 1995). Dans ce cas-ci les améliorations de la performance étaient plus faibles que lors du protocole précédent et variaient de 0,1 à 5,3 % pour une moyenne de $2,2 \pm 0,6$ %. Les résultats montrent clairement que l'ingestion de glucides retarde l'apparition de la fatigue lorsque les athlètes courent jusqu'à épuisement. Par contre, la diminution du temps de course lorsque des glucides sont ingérés n'est pas aussi évidente. La figure 4 nous démontre ces résultats.

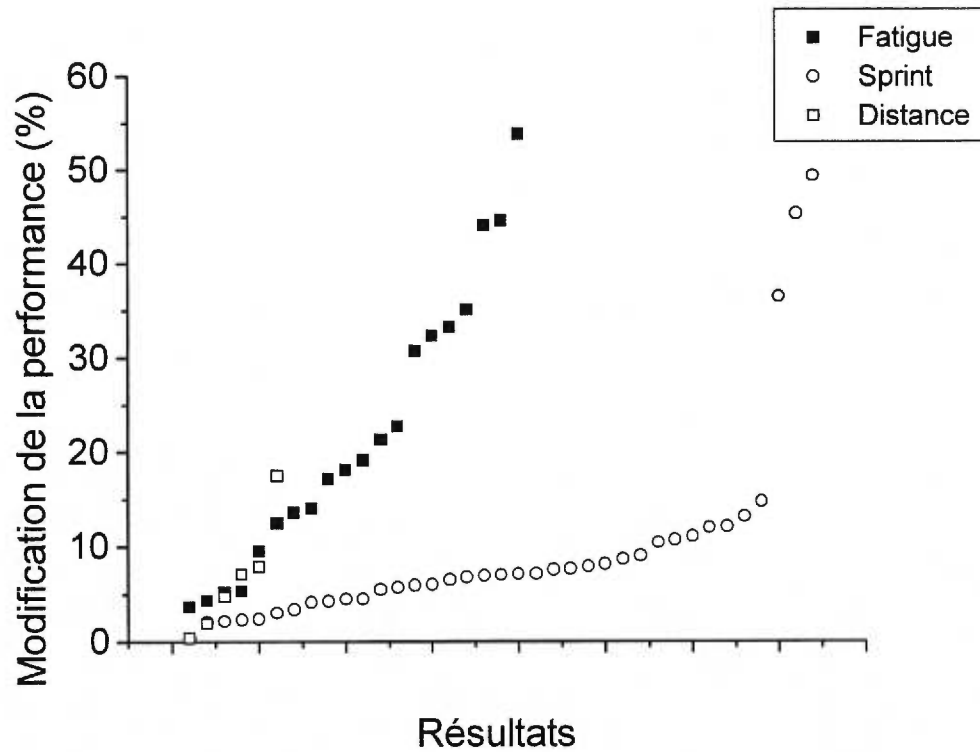


Figure 3: Modification de la performance sur bicyclette pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue), un exercice à intensité modérée suivi d'un sprint (Sprint) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).

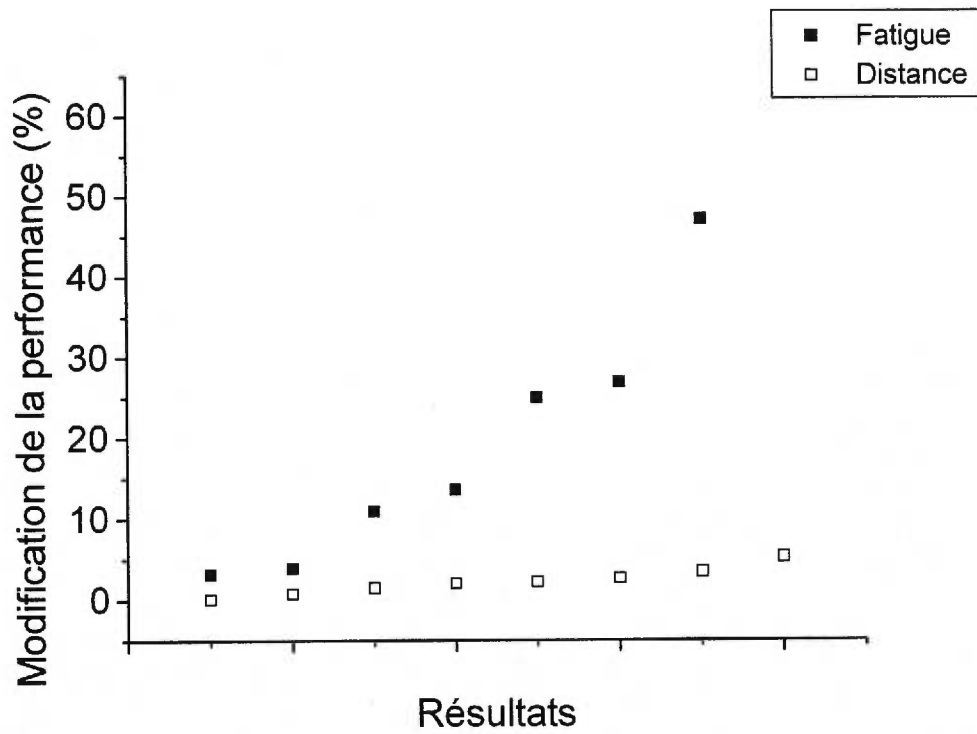


Figure 4: Modification de la performance en course à pied pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).

1.0.2. LES GLUCIDES INGÉRÉS

L'American College of Sports Medicine (1996) stipule dans sa prise de position sur l'hydratation pendant l'exercice que pour tout exercice d'une durée supérieure à une heure, une quantité de 40 à 60 g•hr⁻¹ de glucides sous forme de sucres simples (glucose ou sucrose) ou encore de sucres complexes (polymères de glucose) devraient être inclus dans une solution d'une concentration variant de 4 à 8%, de façon à retarder l'apparition de la fatigue. La quantité de liquide recommandée varie de 600 à 1200 ml•hr⁻¹. Ces recommandations demeurent à toute fin pratique très imprécises. Quelle serait la meilleure solution selon le mode et le but de l'exercice? Il semble que les effets de l'ingestion de glucides sur la performance au cours d'un exercice prolongé soient différents et que ces différences seraient attribuables, du moins en partie, au mode d'exercice.

1.0.2.1. LA QUANTITÉ DE GLUCIDES INGÉRÉS

Murray et al. (1989b) soutiennent que l'ingestion de glucides à des quantités supérieures à 45g•hr⁻¹ n'augmente pas la performance et peut même contribuer à la diminuer. De plus ce même groupe d'auteurs (Murray et al., 1991) rapportent qu'une fois que le taux minimal d'ingestion est atteint, il n'y a pas d'effets additionnels sur la performance lorsque la quantité ingérée est augmentée. En effet, ces auteurs suggèrent que cette quantité optimale d'ingestion de glucides se situerait aux environs de 25g•hr⁻¹. Par ailleurs, Cole et al. (1993) concluent que les quantités ingérées par leurs sujets (42 et 57g•hr⁻¹) n'ont pas été suffisantes pour améliorer significativement la performance. Donc, la quantité de glucides ingérés et ses effets sur la performance demeurent un sujet ambigu. En effet, la figure 5 démontre que l'augmentation de la performance n'est pas directement reliée à la quantité de glucides ingérés lorsque l'ensemble des performances réalisées sur la bicyclette et en course

est considérée. Pour la bicyclette, les sujets ont ingéré en moyenne $65,0 \pm 6,7$ $\text{g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides et ont obtenu une augmentation moyenne de leur performance de $13,7 \pm 1,6\%$. Par contre, les sujets soumis à un exercice de course ont ingéré seulement une moyenne de $37,8 \pm 4,4$ $\text{g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides et la performance a augmentée de façon similaire ($11,0 \pm 3,1\%$) à ceux qui ont utilisé la bicyclette. Pour les exercices réalisés sur la bicyclette, il existe une relation statistiquement significative entre la quantité de glucides ingérés et l'augmentation de la performance ($r=0,53$, $n=16$, $P=0,035$). Aucune relation n'est observée pour ce facteur en course à pied. Il est possible que l'amélioration de la performance soit plus influencée par le type d'exercice et/ou le mode d'évaluation de la performance que par la quantité de glucides ingérés.

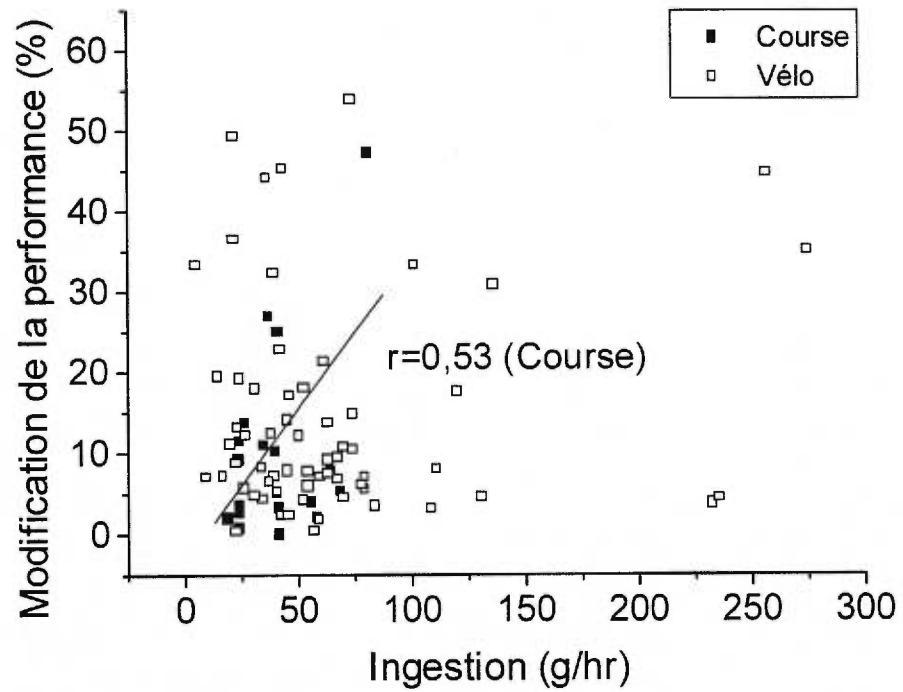


Figure 5: Modification de la performance selon la quantité de glucides ingérés pour la bicyclette et la course.

Les figures 6 et 7 montrent l'importance des différentes façons d'évaluer la performance sur la relation entre la quantité de glucides ingérés et l'augmentation de la performance. Les sujets ayant effectué un exercice sur bicyclette jusqu'à épuisement ont ingéré en moyenne $95,3 \pm 18,6 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides pour une augmentation de la performance de $22,0 \pm 3,3 \%$. Il ne semble pas y avoir de relation entre la quantité ingérée et la performance. Pour les exercices dans lesquels les sujets ont effectué un sprint final, ils ont ingéré seulement $54,0 \pm 4,6 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ pour une augmentation de la performance de $9,8 \pm 1,8 \%$ et il existe une relation négative entre la quantité ingérée et l'augmentation de la performance ($r = -0,31$, $n=37$, $P=0,059$). Finalement, lorsque les sujets ont été soumis à un exercice qui consistait à compléter une distance fixe le plus rapidement possible, la quantité de glucides ingérés est significativement corrélée avec l'augmentation de la performance ($r=0,88$, $n=6$, $P=0,021$) (Figure 6). En moyenne, ces sujets ont ingéré $56,1 \pm 14,1 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides pour une amélioration de la performance de $6,5 \pm 2,5 \%$. Ces résultats ne confirment pas la suggestion du groupe de Murray et al. (1991) qui soutient que l'ingestion optimale de glucides est de $25 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$. Toutefois, les études présentées ne nous permettent pas de connaître quelle serait la quantité optimale de glucides ingérés.

Pour la course à pied, dans les deux types d'évaluation de la performance on observe une relation significative entre la quantité de glucides ingérés et l'augmentation de la performance. Lorsque les sujets ont couru jusqu'à épuisement ($r=0,60$, $n=7$, $P=0,156$) (Figure 7), ils ont consommé $45,3 \pm 6,8 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides pour une amélioration de la performance de $18,9 \pm 5,9 \%$. Par ailleurs, dans le protocole utilisant une distance fixe, les sujets ont ingéré $33,0 \pm 5,9 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ pour une augmentation de la performance de $2,2 \pm 0,6 \%$ ($r=0,46$, $n=8$, $P=0,243$). Comme c'est le cas pour la bicyclette, les études présentées ne nous permettent pas de déterminer la quantité optimale de glucides.

Dans seulement trois études les glucides ont été ingérés en bolus au moment de l'apparition de la fatigue (Coggan et Coyle, 1987, 1989; Tabata et al., 1984). Pour des exercices jusqu'à épuisement, ces ingestions ont donné lieu à des augmentations de la performance de 7,8, 21,3 et 33,3 % dans les études de Coggan et Coyle (1987, 1989) et Tabata et al.(1984), respectivement. McConnell et al. (1996) ont comparé les effets d'une ingestion tardive d'une même quantité de glucides par rapport à une ingestion en doses fractionnées pendant l'exercice sur la performance réalisée au cours d'un sprint suite à un exercice de 120 minutes effectué à 70 % du VO_{2max} . L'amélioration de la performance était plus importante lorsque les glucides étaient ingérés en dose fractionnées à toutes les 15 minutes dès le début de l'exercice (10,7%) que lorsqu'ils étaient ingérés tardivement (90, 105 et 120 minutes) au cours de l'exercice (4,6%).

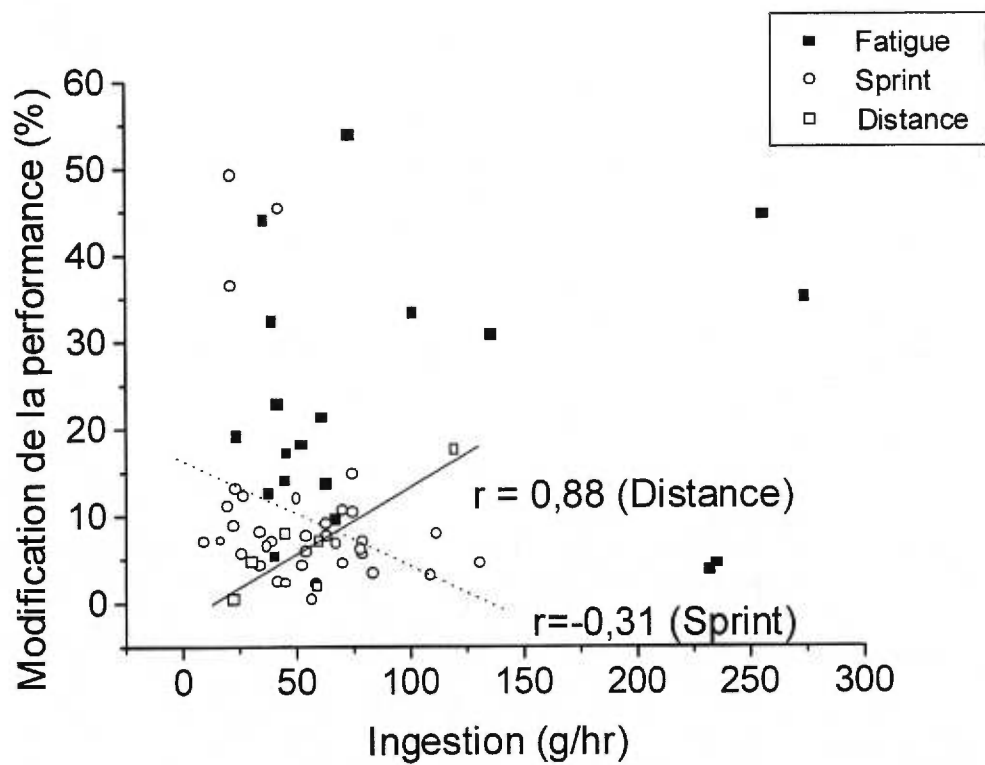


Figure 6: Modification de la performance en fonction de la quantité de glucides ingérés et de l'évaluation de la performance sur bicyclette.

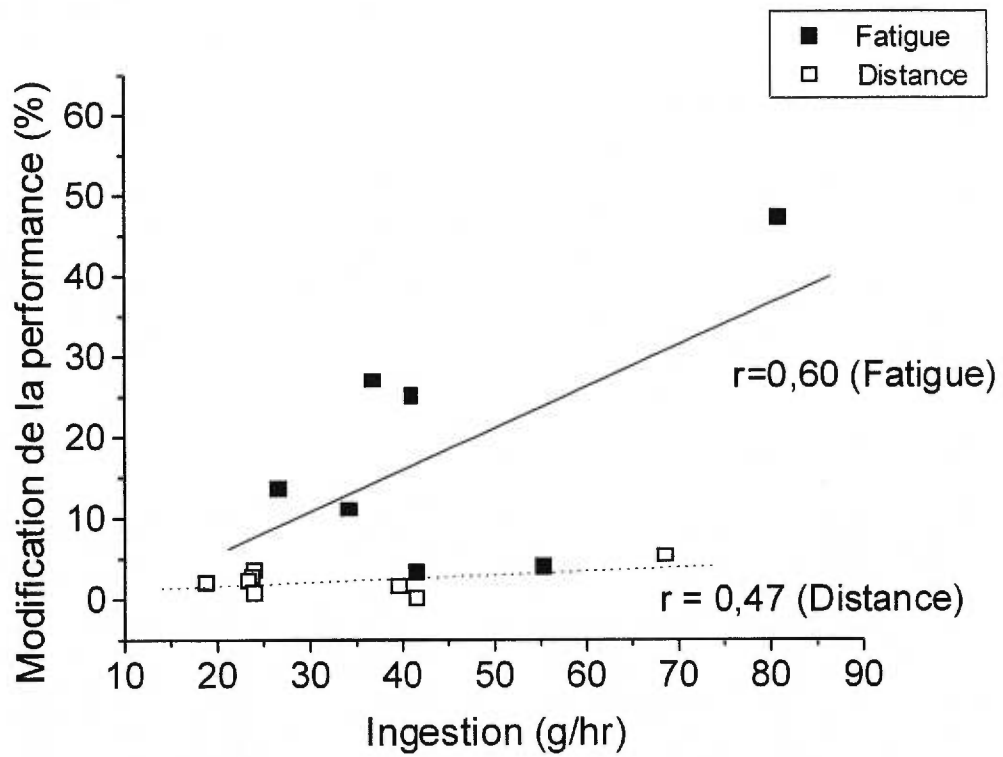


Figure 7: Modification de la performance en fonction de la quantité de glucides ingérés et de l'évaluation de la performance sur course à pied.

1.0.2.2. CONCENTRATION DES SOLUTIONS INGÉRÉES

La concentration d'une solution est déterminée par la quantité de glucides en grammes dissoute dans un volume d'eau. Lorsque les glucides sont ingérés pendant l'exercice la concentration de la solution est particulièrement importante pour plusieurs facteurs physiologiques dont, entre autres, la vidange gastrique, le volume plasmatique, la sudation et la température corporelle. Ces facteurs physiologiques peuvent affecter la performance. La figure 8 illustre les modifications de performance en fonction de la concentration des solutions ingérées et ce, en ne retenant que les études dont la concentration de la solution ingérée était inférieure ou égale à 10%. Les résultats démontrent une forte relation entre la concentration et les modifications de la performance lors des épreuves de course ($r=0,501$ $n=14$ $P=0,068$). Il faut cependant être très attentifs dans l'interprétation de ces résultats. En effet, il faut mentionner que la quantité de glucides ingérés totale n'est pas nécessairement la même pour toutes ces études. Tel qu'il était attendu, cette relation est similaire à celle obtenue lorsque l'on compare la quantité de glucides ingérés et les modifications de la performance à la course. Ces résultats ne nous permettent pas cependant d'identifier la concentration optimale pour les épreuves de course. Par contre, aucune relation n'est observée pour les épreuves réalisées sur bicyclette et ce, aussi bien pour les concentrations inférieures ou supérieures à 10 % (figure 8). Cependant, dans les études dans lesquelles les concentrations étaient inférieures ou égales à 10%, les effets sont similaires dans les épreuves réalisées sur bicyclette et celles réalisées en course. Des améliorations de performance de $13,3 \pm 1,9\%$ et $12,3 \pm 4,3\%$ sont observées pour des concentrations de $6,8 \pm 0,3\%$ et $6,1 \pm 0,3\%$ pour la bicyclette et la course respectivement. La figure 9 illustre les effets de l'augmentation de la concentration des solutions ingérées, lorsque celle-ci dépasse 10%, sur la performance. Les études dans lesquelles les concentrations variaient de 10,1 à 15 % rapportent des améliorations de la performance de $18,1 \pm 6,8 \%$, alors que ces augmentations ne sont que de $15,4 \pm 5,0 \%$ lorsque les concentrations

dépassent 15%. Il semble donc que des boissons glucidiques dont les concentrations varient de 10,1 à 15 % puissent augmenter davantage la performance que des concentrations inférieures à 10%. Cependant, Bronsard (1996), mentionne que 10% serait la concentration limite pour ne pas retarder la vidange gastrique et conséquemment le confort des sujets.

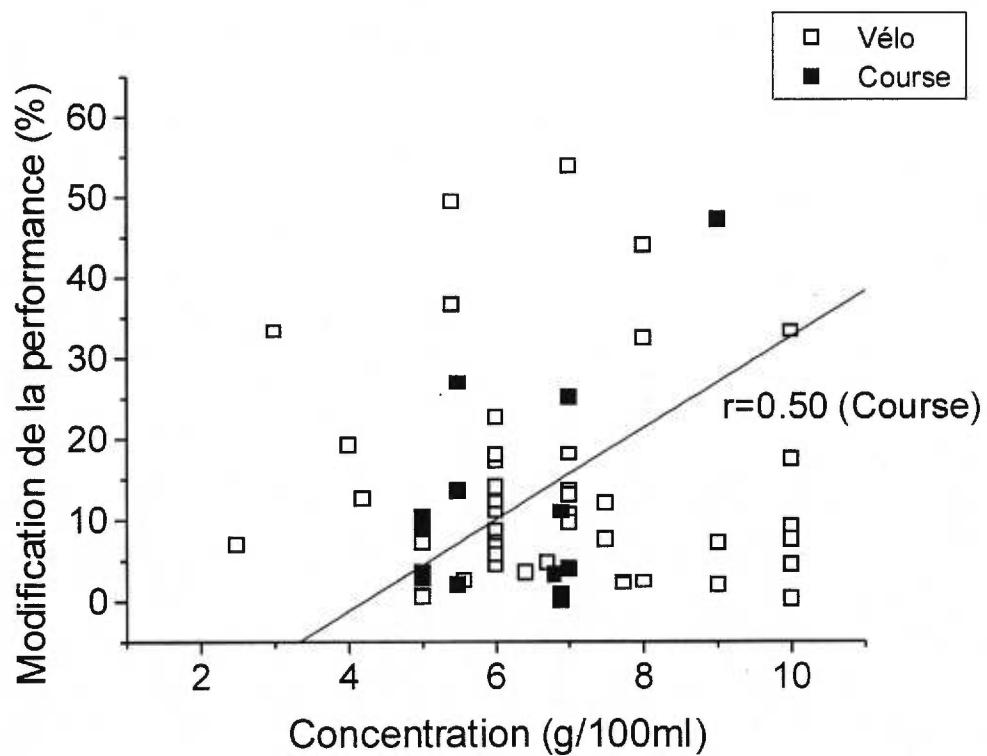


Figure 8: Modification de la performance selon la concentration de la solution ingérée pour la bicyclette et la course pour des solutions d'une concentration variant de 0 à 10 g/100ml

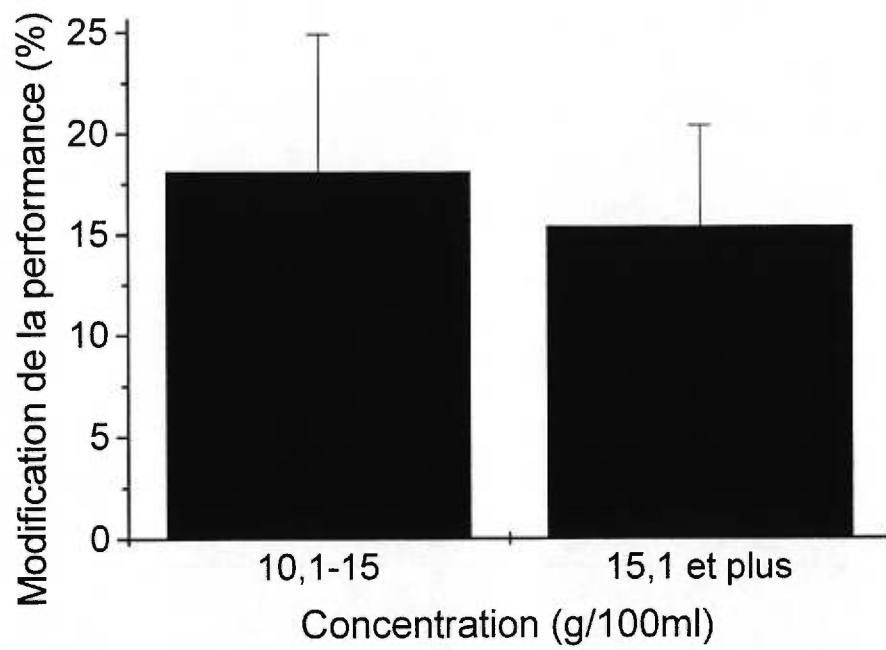


Figure 9: Modification de la performance en fonction de la concentration de la solution ingérée et l'évaluation de la performance sur bicyclette pour des concentrations supérieures à 10 g/100ml.

1.0.2.3. LE TYPE DE GLUCIDES INGÉRÉS

Le type de glucides ingérés peut influencer divers facteurs physiologiques tels que la vidange gastrique, l'absorption intestinale et l'entrée dans le muscle et l'utilisation des substrats par la cellule musculaire. Tel que mentionné précédemment (voir section 1.0.1.), les solutions contenant du fructose n'étaient pas adéquates et provoquaient dans beaucoup de cas une détérioration de la performance. Les résultats des diverses études présentés dans la figure 10 confirment ces observations sur le fructose. Il semble, selon la figure 10, que le meilleur type de glucides à ingérer pendant l'exercice soit un disaccharide composé de glucose et de fructose (saccharose) (Burgess et al., 1991; Fielding et al., 1985; Hargreaves et al., 1984; Maughan et al., 1989; Meyer et al., 1995; Murray et al., 1989; Sasaki et al., 1987a, b; Wright et al., 1991; Zachwieja et al., 1992). Les études de Fielding et al. (1985) et Hargreaves et al. (1984) ont démontré que l'ingestion de saccharose durant l'exercice contribuait significativement à économiser les réserves de glycogène musculaire.

Une augmentation moyenne de la performance de $21,7 \pm 17,8\%$ était observée avec des quantités ingérées de saccharose beaucoup plus faibles ($55,1 \pm 29,8 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$) qu'avec les autres glucides (de $67,6$ à $94,1 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$). Cependant, et tel que mentionné dans la section 1.0.2.1., la quantité ingérée a très peu d'effet sur l'amélioration de la performance. Seuls les polymères de glucose ont résulté en une relation significative entre la quantité ingérée et l'amélioration de la performance ($r=0,624$, $n=13$ $P=0,022$) (Figure 11) (Anantaraman et al., 1995; Below et al., 1995; Burgess et al., 1991; Coggan et Coyle, 1989; Coyle et al., 1983, 1986; Febbraio et al., 1996; Ivy et al., 1979, 1983; Kingwell et al., 1988; McConnell et al., 1996; Millard-Stafford, 1992; Murray et al., 1987; Powers et al., 1990) (figure 11). L'avantage des polymères de glucose est qu'ils permettent d'ingérer des concentrations et des quantités de substrats nettement plus élevées que les autres glucides compte tenu d'une plus faible osmolalité et d'un goût plus agréable (Coyle et al., 1991). Lorsque l'on sépare

les modes d'exercice, on retrouve la même tendance d'augmentation de la performance que lorsqu'ils sont regroupés tel qu'illustré à la figure 12.

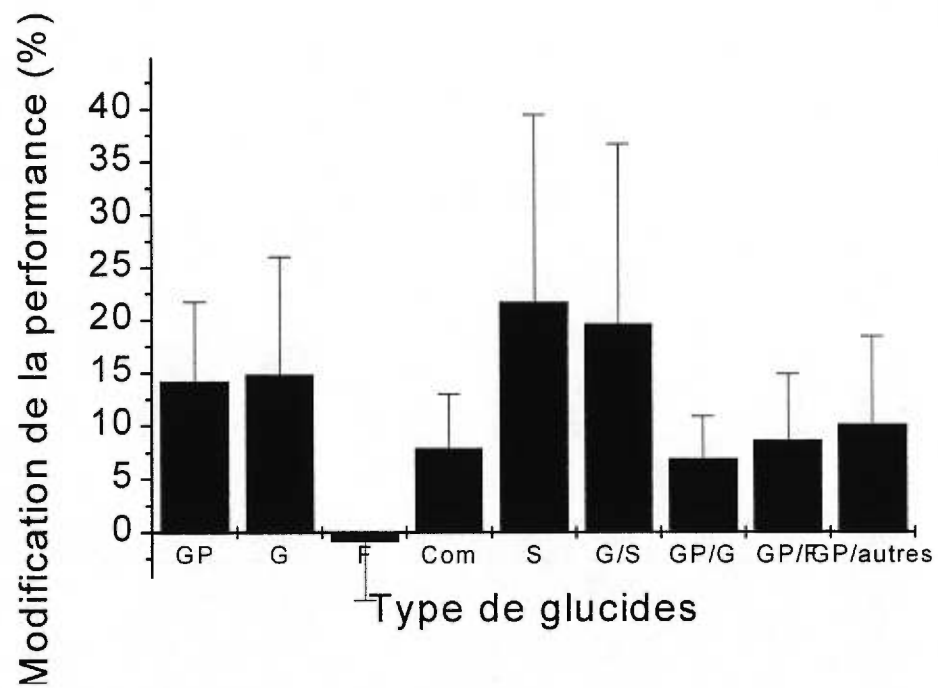


Figure 10: Modification de la performance en fonction du type de glucides ingérés.

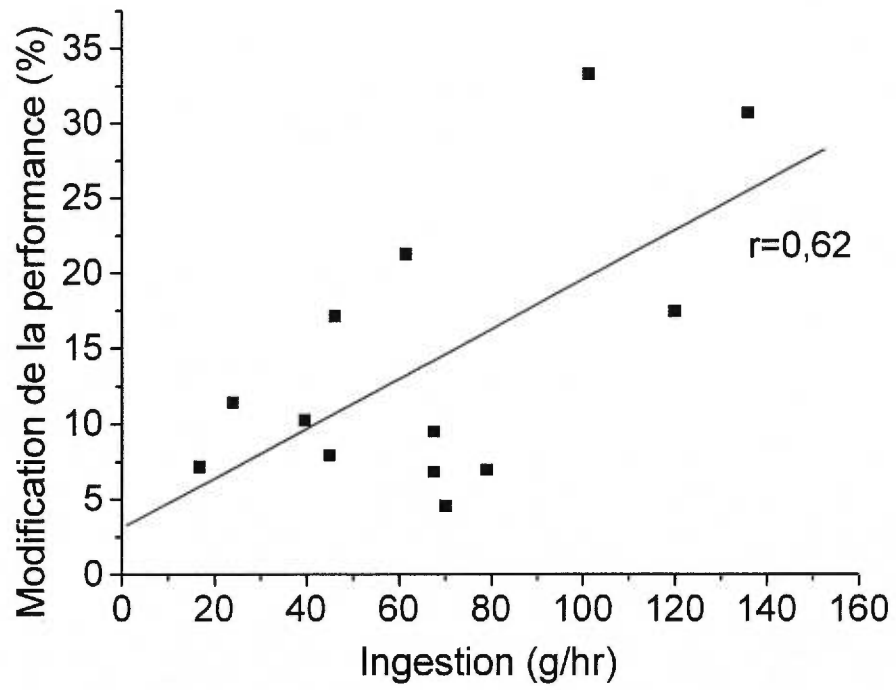


Figure 11: Modification de la performance en fonction de la quantité de polymère de glucides ingérés.

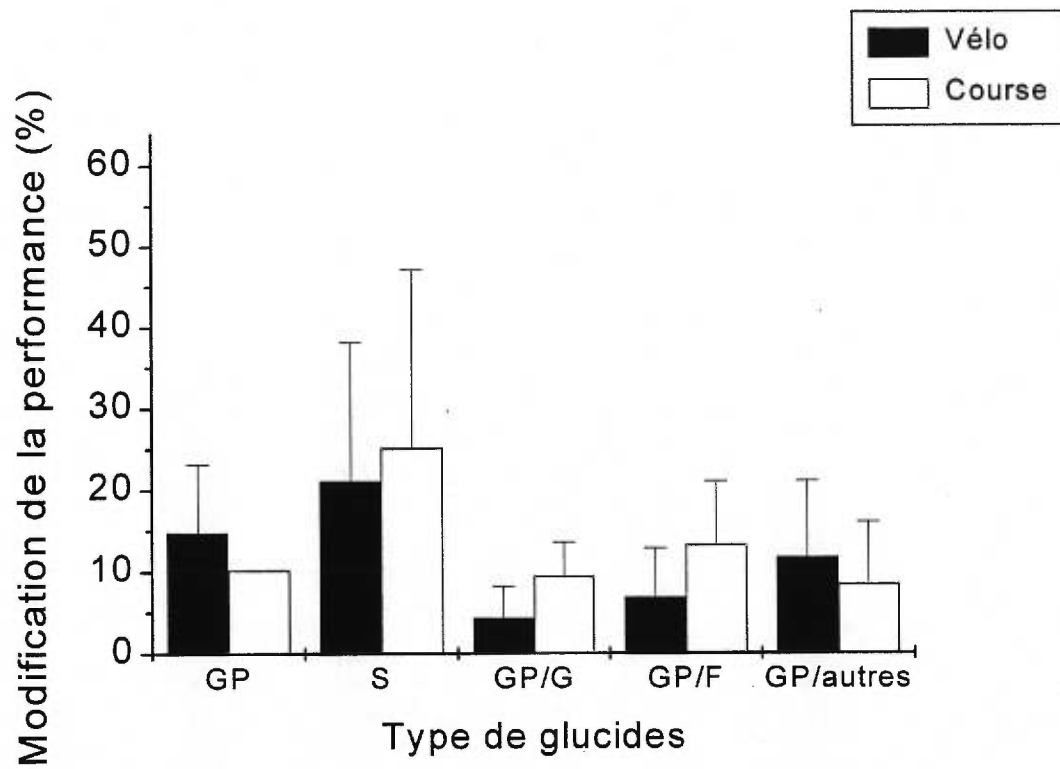


Figure 12: Modification de la performance en fonction du type de glucides ingérés et selon le mode d'exercice.

1.0.3. LES EFFETS DES ÉLECTROLYTES

Au cours de l'exercice, un individu peut perdre jusqu'à $1,8 \text{ kg}\cdot\text{hr}^{-1}$ sous la forme de sueur (Gisolfi et al., 1991). Cette situation entraîne en même temps une perte d'électrolytes importante surtout sous forme de sodium pouvant varier de $20\text{-}100\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ dépendamment de la température environnante (ACSM, 1996). Cette déshydratation provoquée par l'exercice diminue la performance en diminuant les fonctions thermorégulatrices de l'organisme. Donc, il est impératif pour l'athlète d'ingérer de l'eau pendant l'exercice de façon à ce que la performance ne soit affectée. L'ajout d'électrolytes (de sodium principalement) dans une solution ingérée après l'activité physique favorise la rétention d'eau et du même fait la réhydratation (Nose et al., 1988). Il est alors intéressant d'étudier l'effet de l'ajout d'électrolytes dans une solution ingérée pendant l'exercice sur la performance. D'autre part, il semble que l'ajout d'électrolytes dans des boissons sportives ne soit justifié que lors d'activités de très longue durée (4-5 heures) (Armstrong et al., 1993). Malgré le rôle indirect mais important des électrolytes sur la thermorégulation pendant l'exercice et indirectement sur la performance, aucune étude n'a été publiée comparant directement les effets de l'ajout d'électrolytes dans une solution sur la performance et donc, aucune conclusion ne peut en ressortir.

1.0.4. LES EFFETS DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL

L'ingestion de glucides pendant l'exercice vise entre autres à maintenir la glycémie et subvenir adéquatement aux besoins énergétiques des muscles en glucose. Or, cette ingestion remplace et/ou supporte complémentirement l'apport du glucose provenant du foie. Est-ce que cet apport de glucides exogènes au cours de l'exercice est aussi importante lorsque les réserves de glycogène hépatique sont suffisantes pour maintenir la glycémie à des niveaux

acceptables et subvenir aux besoins métaboliques des muscles lors de l'exercice, comme c'est le cas lorsque les sujets ingèrent un repas avant l'exercice?

La majeure partie des études (45 observations) (Below et al., 1995; Bjorkman et al., 1979; Blomstand et al., 1995; Chryssanthopoulos et al., 1994; Coggan Coyle, 1989; Cole et al., 1993; Coyle et al., 1983, 1986; Davis et al., 1988a, b; Febbraio et al., 1996; Flynn et al., 1987; Hargreaves et al., 1984; Ivy et al., 1983; Kang et al., 1995, 1996; Kingwell et al., 1988; Maughan et al., 1989; Millard-Stafford., 1992; Murray et al., 1987; Rilye et al., 1988; Sasaki et al., 1987a, b; Tsintzaset al., 1993, 1995, 1996a, b; Wilber et Moffatt, 1991; Williams et al., 1990) mentionnées utilisent des protocoles dans lesquels les sujets débutent l'exercice après un jeûne d'au moins 8 heures occasionnant une déplétion partielle ou complète du glycogène hépatique . Par ailleurs, 25 observations ont été faites lorsque les sujets ont ingéré un repas léger 6 heures ou moins avant le début de l'exercice ce qui est plus proche des situations réelles (Anantaraman et al., 1995; Bacharach et al., 1994; El-Sayed et al., 1995; Lagenfeld et al., 1994; McConnell et al., 1996; Mitchell et al., 1988, 1989, Murray et al., 1989, 1991, 1995; Powers et al., 1990; Wright et al., 1991; Zachweija et al., 1992).

Dans toutes les études ci-haut mentionnées, les auteurs ont utilisé des protocoles soit à jeun soit non à jeun. Cette situation ne permet pas de comparer directement l'effet des réserves pré-exercice de glycogène hépatique sur l'apport ergogène de l'ingestion de glucides. Cependant, Widrick et al. (1993) ont étudié l'effet des réserves pré-exercice de glycogène musculaire sur la contribution de l'ingestion de glucides pendant l'exercice sur la performance lors d'une épreuve de 70 km réalisé sur bicyclette. Premièrement, ils rapportent que lorsqu'il y a surcompensation du glycogène musculaire sans ingestion de glucides, les athlètes améliorent leur performance de 3,1% par rapport à une diète faible en glucides. Deuxièmement, lorsque ceux-ci ingèrent des glucides

pendant l'exercice suite à la surcompensation, ils améliorent leur performance de 1,8% de plus que dans la situation de surcompensation sans ingestion de glucides, ce qui représente une augmentation de totale de 4.9 %. Ces résultats permettent donc de suggérer que lorsque les réserves de glycogène musculaire sont élevées, l'ingestion de glucides a un effet positif et additif sur l'augmentation de la performance par rapport à l'ingestion seule de glucides pendant l'exercice. Par ailleurs, l'étude de Wright et al. (1991) a démontré que les sujets augmentaient davantage leur performance lorsqu'ils ingéraient des glucides 3 heures avant le début de l'exercice et pendant l'exercice par rapport à la situation dans laquelle les glucides étaient ingérés seulement pendant l'exercice. Finalement, Kang et al. (1995) ont observé une augmentation de la performance de 22,7% lors d'un exercice jusqu'à épuisement réalisé à 71% du VO_{2max} alors que leurs sujets avaient suivi une régime de surcompensation glycogénique et avaient ingéré $43,8 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ de glucides pendant l'exercice. Ceci confirme l'hypothèse à l'effet que l'ingestion de glucides pendant l'exercice est bénéfique sur la performance même lorsque les réserves de glycogène sont élevées.

1.0.5. L'INTENSITÉ DE L'EXERCICE

L'utilisation des substrats énergétiques (glucides vs lipides) est étroitement liée à l'intensité de l'exercice. L'augmentation de l'intensité se traduit par une augmentation de l'oxydation des glucides et une diminution de celle des lipides. Lorsque des glucides sont ingérés au cours de l'exercice, Massicotte et al. (1994) et Pirnay et al. (1995) ont observé que l'oxydation des glucides exogènes augmente avec l'intensité de l'exercice. Existe-t-il une intensité précise ou une gamme d'intensités pour lesquelles l'ingestion de glucides serait plus sensible à l'amélioration de la performance?

Pour les analyses qui suivent, les études comprenant un sprint suivant un exercice prolongé ont été délaissées à cause de la grande diversité des intensités utilisées. Les études de Anantaraman et al. (1995), Powers et al. (1990), Sasaki et al. (1987a) et Wilber et Moffatt (1992) sont les seules études dans lesquelles les sujets devaient compléter un exercice d'intensité égale ou supérieure à 80% du VO_{2max} . À l'opposée, on retrouve l'étude de Ivy et al. (1983) qui ont utilisé des intensités de 45 à 50% du VO_{2max} . Finalement, 22 études (34 observations) composent la catégorie d'intensités variant de 51 à 79% du VO_{2max} (Bjorkman et al., 1979; Blomstand et al., 1995; Brooke et al., 1975; Chryssanthopoulos et al., 1994; Coggan Coyle, 1989; Coyle et al., 1983, 1986; Febbraio et al., 1996; Kang et al., 1995, 1996; Maughan et al., 1989; Millard-Stafford., 1992; Murray et al., 1987; Riley et al., 1988; Sasaki et al., 1987a; Tsintzas et al., 1993, 1995, 1996a, b; Widrick et al., 1991; Williams et al., 1990; Wright et al., 1991).

Comme le démontre la figure 13, les études où la puissance aérobie relative était égale ou supérieure à 80% du VO_{2max} démontrent les plus fortes augmentations de la performance. Ces résultats sont assez surprenants compte tenu de la durée de ces exercices qui étaient de 60, 39, 60 et 115 minutes pour les études de Anantaraman et al. (1995), Powers et al. (1990), Sasaki et al. (1987a) et Wilber et Moffatt (1992) respectivement. Dans ces études, il est difficile de déterminer quel(s) serai(en)t le ou les facteurs par le(s)quel(s) responsable(s) de l'amélioration de la performance lorsque des glucides sont ingérés. Anantaraman et al. (1995) expliquent leurs résultats en suggérant qu'une déplétion partielle du glycogène musculaire survient dans les 45 premières minutes d'exercice et que par la suite, le glucose sanguin subviendrait aux besoins énergétiques des muscles. De plus, Powers et al. (1990) mentionnent que l'amélioration de la performance de 9,5% n'atteint pas le seuil de la signification statistique à cause de 2 sujets sur les 9 qui n'ont pas amélioré leur performance. Il mentionnent de plus que la durée de l'exercice (39min) n'était pas assez longue pour que les réserves de glycogène

musculaire diminuent. En analysant les résultats de l'étude d'Anantaraman et al. (1995), on pourrait alors supposer que d'autres facteurs non-physiologiques pourraient jouer un rôle dans l'amélioration de la performance pour des exercices de courte durée. Finalement, Sasaki et al. (1987a) suggèrent que l'ingestion de saccharose pendant l'exercice améliore la performance par le maintien de la production d'énergie, provenant d'une augmentation de l'oxydation des glucides, pour une plus longue période de temps par rapport au groupe contrôle. Cette suggestion rejoint les travaux de Spencer et al. (1991) qui soutiennent que l'ingestion de glucides contribue à maintenir et/ou augmenter l'oxydation des glucides pendant un exercice de longue durée. Cette augmentation d'oxydation des glucides pendant l'épreuve contribuerait à maintenir le pool des intermédiaires du cycle de Krebs observé avec l'ingestion de glucides. Contrairement à l'oxydation des acides gras libres qui ne fournit que de l'acétate, l'utilisation des glucides alimente les réactions anapérotyques en fournissant les substrats nécessaires à ces réactions (pyruvate et phosphoenolpyruvate) à partir de la glycolyse. Il semble que la réaction anapérotyque la plus active de ce processus soit la suivante:



En effet, les résultats de l'étude de Sahlin et al. (1990) démontrent qu'il y a une diminution marquée du glutamate musculaire et une augmentation de l'alanine pendant les cinq premières minutes d'exercice ce qui tend à confirmer cette hypothèse. Spencer et al. (1991) confirme que l'ingestion de glucides permet, entre autres, de maintenir le ratio ATP/ADP diminuant ainsi l'accumulation de Pi, provenant la dégradation de l'ADP en IMP, et de NH₃. Ces deux produits semblent associés au développement de la fatigue lors d'exercice de longue durée (Allen et al. 1992).

Par ailleurs, on remarque une augmentation de la performance de $21,1 \pm 3,0\%$ et de $2,9 \pm 0,6\%$ pour les exercices jusqu'à épuisement et sur une distance ou

un temps spécifique respectivement dans la catégorie des exercices à intensité moyenne (51-79% du VO_{2max}). La majorité des études étant effectuées à l'intérieur de cette gamme d'intensités, les mécanismes possibles de l'amélioration de la performance seront discutés plus en détail dans la seconde partie de la revue de la littérature. Finalement, la quantité réduite d'informations recueillies pour l'exercice à faible intensité ne nous permettent pas de tirer de conclusions.

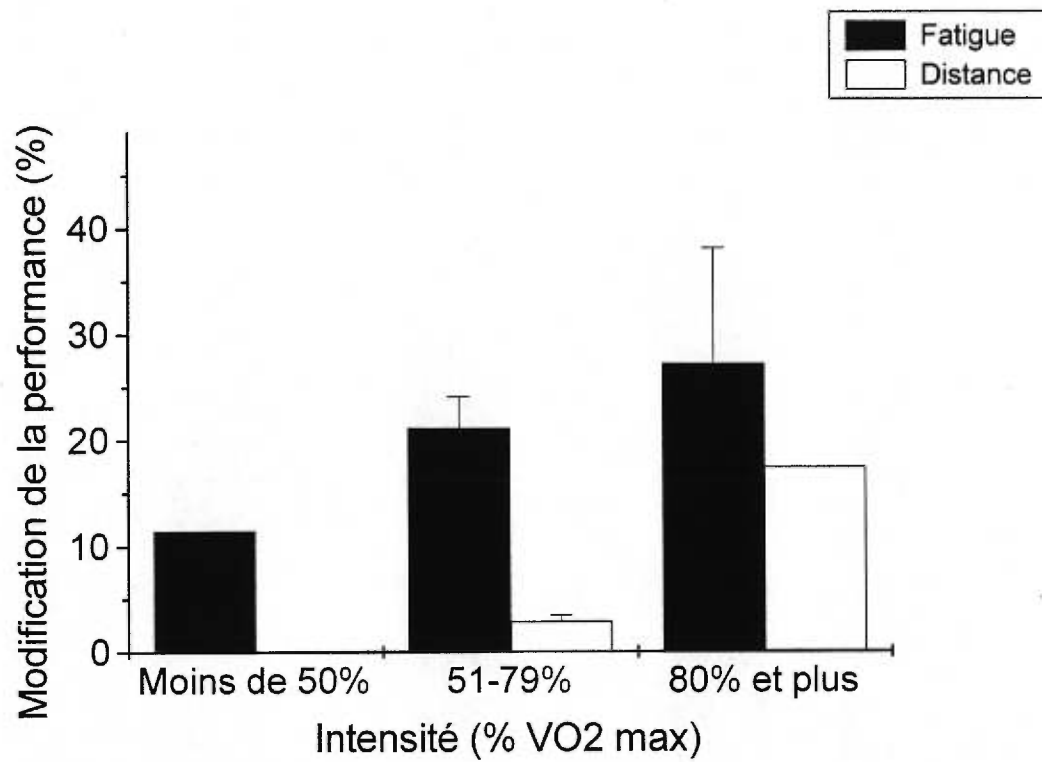


Figure 13: Modification de la performance en fonction de l'intensité de l'exercice pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).

1.0.6. LA DURÉE DE L'EXERCICE

Étroitement reliée à l'intensité, la durée de l'exercice est un autre paramètre qui influence l'oxydation des substrats énergétiques. Contrairement à l'intensité de l'exercice, la durée aura un effet non pas sur le taux d'oxydation par unité de temps, comme c'est le cas pour l'intensité, mais sur la quantité totale de glucides utilisés. Tel que présenté dans la section traitant de l'intensité de l'exercice, cette partie regroupera les études dans lesquelles l'exercice se poursuit jusqu'à épuisement ou est limitée sur une distance ou un temps spécifique.

L'ACSM (1996) suggère l'ajout de glucides dans les boissons de remplacement pour toute activité d'une durée supérieure à une heure. Cette recommandation est basée sur le fait que la présence de glucides favorise l'absorption de liquide au niveau de l'intestin, ce qui contribue à un meilleur maintien de l'homéostasie. De plus, il a été mentionné par Coggan et Coyle (1991) que la fatigue musculaire peut apparaître à partir de 60 min d'exercice lorsqu'aucun glucide n'est ingéré. Cependant, comme il est démontré dans la section précédente, une augmentation de la performance peut être observée lorsque des glucides sont ingérés au cours d'exercice de durée inférieure à 60 min. Cependant, les mécanismes responsables de cette augmentation demeurent incertains. Pour les exercices de plus d'une heure, on peut supposer que les mécanismes responsables du délai d'apparition des symptômes de la fatigue sont reliés à l'augmentation de l'utilisation des glucides et/ou une diminution de l'utilisation des réserves de glycogène musculaire.

La figure 14 illustre la relation entre la durée de l'exercice et l'amélioration de la performance. Les résultats montrent que la performance tend à augmenter avec la durée de l'exercice pour la réalisation d'un exercice jusqu'à épuisement; cette relation n'est cependant pas statistiquement significative ($r=0,24$, $n=25$, $P=0,253$). Par contre, pour les exercices exigeant de compléter

une distance fixe le plus rapidement possible, on retrouve une relation polynomiale significative entre la durée et l'amélioration de la performance ($r=0,773$, $n=14$, $P=0,000287$). Cette relation démontre également que les exercices d'une durée variant de 120 à 200 min sont moins affectés par l'ingestion de glucides. En résumé, la durée moyenne de chaque type d'exercice (épuisement et distance) est de $125,4 \pm 10,6$ min et $141,5 \pm 12,6$ min lors de la session contrôle et augmente de $21,5 \pm 2,8\%$ et $3,7 \pm 1,2\%$ respectivement lorsque des glucides sont ingérés.

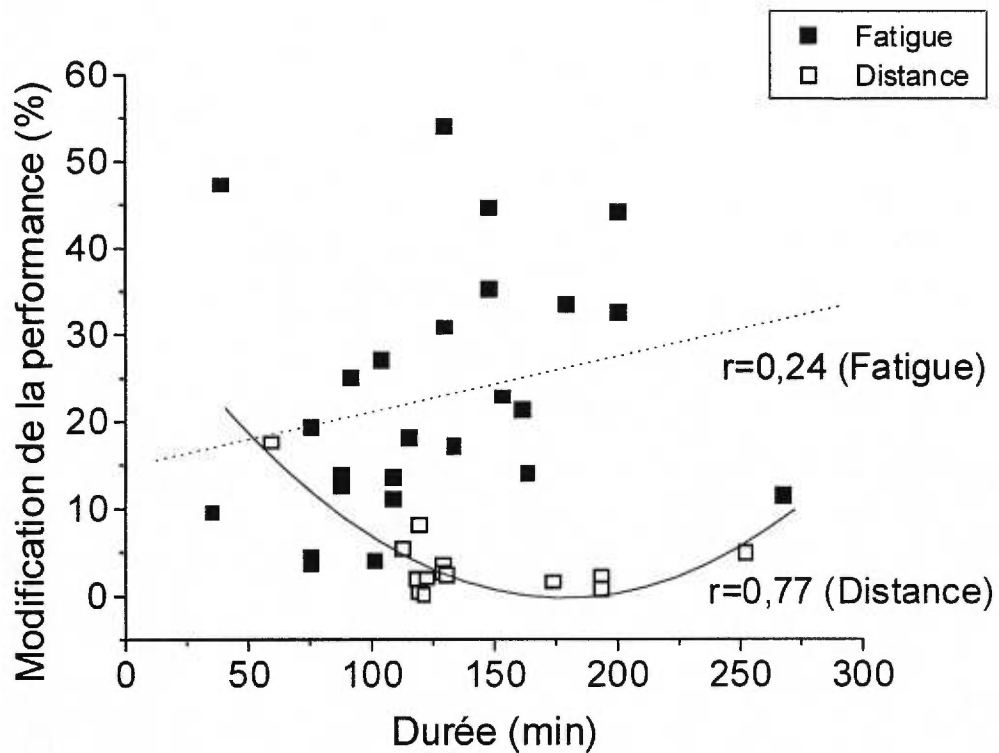


Figure 14: Modification de la performance en fonction de la durée de l'exercice pour un exercice jusqu'à épuisement (Fatigue) et un exercice sur une distance ou un temps donné (Distance).

1.1. EFFETS DE L'INGESTION SUR LES PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES

La première partie de cette revue a démontré que l'ingestion de glucides améliore les performances des sujets lors d'épreuves de longue durée. Il ressort également que les changements de performance sont influencés par le type, l'intensité, la durée de l'exercice et du mode d'évaluation de la performance, ainsi que par le type, la quantité, et le mode d'ingestion des glucides. Par contre, les facteurs physiologiques responsables de cette amélioration de la performance demeurent encore imprécis. Le but de cette deuxième partie est de tenter de clarifier quels sont les mécanismes possibles responsables de l'augmentation de la performance lorsque des glucides sont ingérés pendant l'exercice.

1.1.1. LA GLYCÉMIE ET L'INSULINÉMIE

Coggan et Coyle (1991) proposent que l'ingestion de glucides pendant un exercice prolongé permet de retarder l'apparition de la fatigue en maintenant la concentration plasmatique de glucose. Cette hypothèse est d'ailleurs supportée par un grand nombre d'auteurs (Anantaraman et al., 1995; Bacharach et al., 1994; Bjorkman et al., 1979; Brooke et al., 1975; Burgess et al., 1991; Coggan and Coyle, 1987; Coggan and Coyle, 1989; Cole et al., 1993; Coyle et al., 1983; Coyle et al., 1986; Davis et al., 1988b; El-Sayed et al., 1995; Fielding et al., 1985; Ivy et al., 1979; Kang et al., 1995; Kang et al., 1996; Kingwell et al., 1988; Lagenfeld et al., 1994; Millard-Stafford et al., 1990; Millard-Stafford et al., 1992; Mitchell et al., 1988; Mitchell et al., 1989; Murray et al., 1987; Murray et al., 1989; Murray et al., 1991; Tsintzas et al., 1996b; Williams et al., 1990). D'autre part, Coyle et al. (1983) soutiennent que seuls les sujets dont la glycémie a chuté en dessous de 2,5mM (hypoglycémie) pendant la session contrôle (7 des 10 sujets) ont pu augmenter leur performance avec l'ingestion de glucides. Or, si l'on prend en considération ces

résultats, on pourrait affirmer qu'il est nécessaire pour un sujet d'atteindre une glycémie très basse lors de l'exercice de façon à ce que l'ingestion de glucides soit bénéfique sur la performance. Cependant, seuls Coyle et al. (1986) ont observé une glycémie moyenne inférieure à 3 mM à la fin de l'exercice du groupe contrôle. En effet, dans l'ensemble de ces études la glycémie moyenne des groupes contrôles à la fin de l'exercice était de $4,39 \pm 0,09$ mM et seulement 19 des 57 études ont observé des glycémies inférieures à 4 mM. D'autre part, la glycémie des groupes expérimentaux était supérieure à celle des groupes contrôles et se situait en moyenne à $5,46 \pm 0,11$ mM (Tableau 2). Dans une étude de Felig et al. (1982), on a démontré que 37% des sujets atteignait une glycémie égale ou inférieure à 2,5 mM après 90 à 150 min d'exercice à 60-65% de la VO_{2max} . Cependant, l'hypoglycémie atteinte par ces sujets ne s'est pas traduite par l'arrêt de l'exercice ou l'épuisement. En fait, ces sujets ont pu continuer l'exercice pendant 15 à 70 minutes malgré des concentrations de glucose plasmatique inférieures au niveau considéré comme étant hypoglycémique. Ces résultats suggèrent que la glycémie n'est pas directement responsable de l'apparition de la fatigue pendant l'exercice prolongé.

L'ingestion de glucides au cours d'un exercice prolongé entraîne une élévation de la glycémie et de l'insulinémie qui inhibe l'utilisation des acides gras libres. Les figures 15 et 16 nous montrent que la glycémie et l'insulinémie sont effectivement plus élevées lorsque des glucides sont ingérés. Il a été démontré par Ploug et al. (1992) que la glycémie, conjointement avec l'insulinémie et la contraction musculaire, favorisait l'entrée du glucose dans le muscle. On pourrait supposer que plus la glycémie est élevée suite à l'ingestion de glucides par rapport à la situation contrôle plus l'oxydation des glucides augmentent et conséquemment plus la performance pourrait augmenter. La figure 17 ne démontre pas cette assomption: en fait, aucune relation n'est observée entre la différence de glycémie entre les situations contrôles et expérimentales et la performance. Étant donné ces résultats, il se pourrait que la contraction

musculaire participe davantage à l'entrée du glucose dans le muscle que l'insuline. L'entrée de glucose dans le muscle est facilitée par le groupe de protéines GLUT-4 qui agit en tant que transporteur. Il semble y avoir des protéines GLUT-4 sensibles à la contraction musculaire et d'autres à l'insuline. On pourrait alors s'attendre à ce que l'expression de cette protéine augmente lors de situations d'exercice avec ingestion de glucides et que l'augmentation de l'expression contribue à augmenter l'entrée de glucose vers le muscle. Or, McConnell et al. (1994) ont démontré que l'expression de la protéine GLUT-4 était inversement proportionnel au taux de disparition du glucose sanguin.

Malgré son rôle important dans l'apport de glucose aux muscles, il ne semble pas que la glycémie participe directement à l'amélioration de la performance. Il serait également intéressant de pouvoir expliquer les mécanismes responsables de l'augmentation de l'entrée du glucose dans le muscle lorsque des glucides sont ingérés. Cette problématique précise ne fait cependant pas partie du présent projet.

Tableau 2: Résultats de glycémie et d'insulinémie des article de performance.

Auteurs	Groupes expérimentaux	Glycémie*			Insulinémie **	
		mmol/L			μU/L	
		Pré	Pic	Post	Pré	Post
Anantaraman et al., 1995	Placebo	4.50	4.30	4.08		
	GP	4.90	4.50	4.85		
Bacharach et al., 1994	Placebo	4.50	4.40	4.00		
	Gatorade	4.50	5.30	4.75		
	Power Surge	4.80	5.00	4.50		
Below et al., 1995	Placebo					
	Gatorade					
	MD					
Bjorkman et al., 1979	Placebo	5.40	5.00	4.20	8.00	4.00
	G	5.40	5.60	5.10	9.00	4.00
	F	5.40	5.30	5.40	9.00	4.00
Blomstand et al., 1995	Placebo	4.60	5.50	4.00		
	CHO	4.60	7.00	6.00		
	CHO+ BCAA	4.60	7.00	6.00		
Brooke et al., 1975	Placebo	4.39	3.72	3.63		
	G	5.11	4.39	4.36		
	Riz + S	4.20	4.67	4.67		
Burgess et al., 1991	Placebo	5.20	5.10	3.78		
	S	5.20	5.20	4.26		

Cade et al., 1972	Placebo			5.00		
	G			6.38		
Chryssanthopoulos et al., 1994	Placebo	4.60	5.40	5.40	6.30	5.20
	D+MD+G	4.70	6.40	6.00	8.70	4.50
Coggan et Coyle, 1987	Placebo	4.70	5.00	3.10	1.60	1.50
	GP (ing.)	4.70	5.00	4.40	7.00	9.00
	G (clamp)	4.70	5.00	5.25	8.00	9.00
Coggan et Coyle, 1989	Placebo	4.55	4.80	3.20	11.00	7.40
	GP	4.60	4.90	4.70	11.00	8.50
Cole et al., 1993	Placebo	5.20	5.50	5.50		
	G+S	5.00	5.80	5.80		
Coyle et al., 1983	Placebo	4.00	4.10	3.60	14.30	9.40
	P	4.00	4.80	4.80	15.50	13.10
Coyle et al., 1986	Placebo	4.40	4.80	2.50	7.70	5.60
	P	4.60	5.20	4.40	7.90	6.90
Criswell et al., 1991	Placebo	5.00		7.00	19.00	12.00
	GP	5.00		11.00	15.00	37.00
Davis et al., 1988a	Placebo	4.50	5.50	4.20		
	G (6%)	4.70	7.20	5.84		
	G (12%)	4.60	8.90	6.20		
Davis et al., 1988b	Placebo	5.00	5.50	4.40		
	G (2.5%)	5.00	6.00	5.40		
	S+G (6%)	5.00	7.60	5.00		
El-Sayed et al., 1995	Placebo	4.25	4.50	4.10		
	G	4.50	5.50	5.50		

Febbraio et al., 1996	Placebo	5.00	5.00	3.90		
	G+S (5°C) (7%)	5.00	6.00	6.90		
	GP (5°C) (14%)	5.00	6.80	6.80		
	CHO (33°C) (HT2) (4,2%)	5.00	5.60	5.00		
		5.00	7.50	5.90		
	G+S (33°C) (HT1) (7%)	5.00	8.30	8.30		
	G+S (33°C) (HT2) (7%)	5.00	6.80	6.20		
	GP (33°C) (HT1) (14%)					
Fielding et al., 1985	Placebo	5.00	4.90	4.00		
	S (30min)	5.00	5.20	4.90		
	S (60min)	5.00	5.40	4.40		
Flynn et al., 1987	Placebo	4.50	5.40	4.60		
	MD+G (5%)	5.20	5.80	5.10		
	MD+F (10%)	4.90	6.00	5.45		
	MD+FS (10%)	4.90	6.10	4.90		
Green et Bagley, 1972	Placebo	4.61	4.83	3.33		
	G	4.30	6.27	5.72		
Hargreaves et al., 1984	Placebo	4.50	5.00	3.90		
	S	4.60	6.00	4.50		
Ivy et al., 1979	Placebo	4.90	5.25	4.20	13.10	5.50
	P	4.75	6.00	5.40	12.20	10.50
Ivy et al., 1983	Placebo	5.00	4.90	3.75	13.00	4.00
	P	5.10	5.50	4.80	10.50	7.00

Johnson et al., 1988	Placebo					
	Olympade (8.1%)					
	G (10.5%) NaCl					
	Sportade (16.3%)					
	Gatorade (9.8%)					
Kang et al., 1995	G (10.5%) KCl					
	Placebo	5.00	5.00	3.95		
Kang et al., 1996	Gatorade	5.00	5.20	5.00		
	Placebo	5.00	4.90	3.20		
Kingwell et al., 1988	Gatorade	5.00	5.10	5.00		
	Placebo	4.50	4.50	3.70		
Kujala et al., 1989	P	4.50	5.20	4.70		
	Placebo	4.90		5.00		
Langenfeld et al., 1994	G+GP	5.00		6.30		
	Placebo	5.50	4.50	4.10	40.00	4.00
Maughan et al., 1989	MD+F	6.00	6.00	6.00	46.00	6.00
	Placebo	4.70		5.30		
	G (4%)	4.80		5.50		
	G (36%)	4.50		6.00		
	F (36%)	4.80		6.30		
McConnell et al., 1996	G+F (36%)	4.60		6.50		
	Placebo	4.80	5.20	4.40		
	Sport Plus (7%)	4.80	6.50	5.20		
Meyer et al., 1994	Sport Plus (7%) + GP (21%)	4.80	5.40	6.10		
	Placebo	5.19		4.85		
	G+F	5.19		4.85		

Millard-Stafford et al., 1990	Placebo	5.10	6.20	6.10		
	GP+F	5.10	7.00	7.00		
Millard-Stafford et al., 1992	Placebo	5.00	5.20	4.20		
	GP	6.00	8.80	8.80		
Mitchell et al., 1988	Placebo	4.90	4.50	4.45		
	GP+G (5%)	5.20	5.75	4.70		
	GP+F+S (6%)	5.00	5.60	5.00		
	GP+F (7.5%)	5.20	5.75	4.50		
Mitchell et al., 1989	Placebo	4.90	4.75	4.20		
	GP+S (6%)	4.60	5.20	4.80		
	GP+F (12%)	4.60	6.00	5.25		
	GP+F (12%-I)	4.90	6.00	4.60		
	GP+F (18%)	4.90	5.70	5.25		
Murray et al., 1987	Placebo	4.90	5.60	4.40		
	GP (5%)	4.90	7.20	6.20		
	G+S (6%)	4.70	7.20	5.60		
	GP+F (7%)	4.90	7.20	5.90		
Murray et al., 1989a	Placebo	5.00	5.10	5.10	10.00	4.00
	S (6%)	5.00	6.10	6.10	7.00	5.50
	S (8%)	5.00	5.30	5.30	7.50	7.50
	S (10%)	5.00	5.70	5.70	9.20	7.50
Murray et al., 1991	Placebo	5.00	4.75	4.50		
	G (6%)	5.20	5.55	5.70		
	D+MD (12%)	5.00	6.00	5.20		
	D+MD (18%)	5.00	6.00	5.55		

Murray et al., 1995	Placebo	5.30	4.50	4.50		
	Gatorade	5.30	5.50	5.50		
Nishibata et al., 1993	Placebo	4.90	4.50	4.10		
	G	4.90	5.30	5.20		
Powers et al., 1990	Placebo	4.80	5.80	5.80	10.00	6.20
	GP	5.00	6.00	6.00	12.20	8.00
Riley et al., 1988	Placebo	4.90	6.10	5.60	7.00	7.00
	GP+F	4.90	7.90	7.90	9.00	9.00
Sasaki et al., 1987a	Placebo	4.90	6.44	6.44		
	S	4.90	7.11	7.11		
Sasaki et al., 1987b	Placebo	5.00	4.89	4.89	8.20	6.50
	S	5.00	5.11	4.67	8.20	6.30
Tabata et al., 1984	Placebo					
	G					
Tsintzas et al., 1993	Placebo	4.20	5.40	3.80		
	GP+F	4.00	6.00	4.40		
Tsintzas et al., 1995	Placebo	4.60	5.00	4.40	5.70	3.10
	G+F+MD (5.5%)	4.40	5.20	4.60	6.30	4.20
	S+MD (6.9%)	4.40	4.60	5.00	6.10	3.40
Tsintzas et al., 1996a	Placebo	3.60	4.00	3.40	5.50	3.00
	G+F+M+HD	3.50	5.20	3.75	4.50	4.00
Tsintzas et al., 1996b	Placebo	4.60	4.40	3.60	5.40	1.80
	G+F+MD (5.5%)	4.80	4.70	3.40	5.20	1.60
	S+MD (6.9%)	4.50	4.40	3.20	5.40	2.30
Widrick et al., 1993	Placebo	5.40	5.10	3.30		
	F (loadé)	5.10	6.00	5.50		
	F (pas loadé)	5.40	6.50	5.10		
Wilber et Moffatt, 1992	Placebo	4.40	5.75	5.10		
	GP+S	4.40	6.60	6.60		

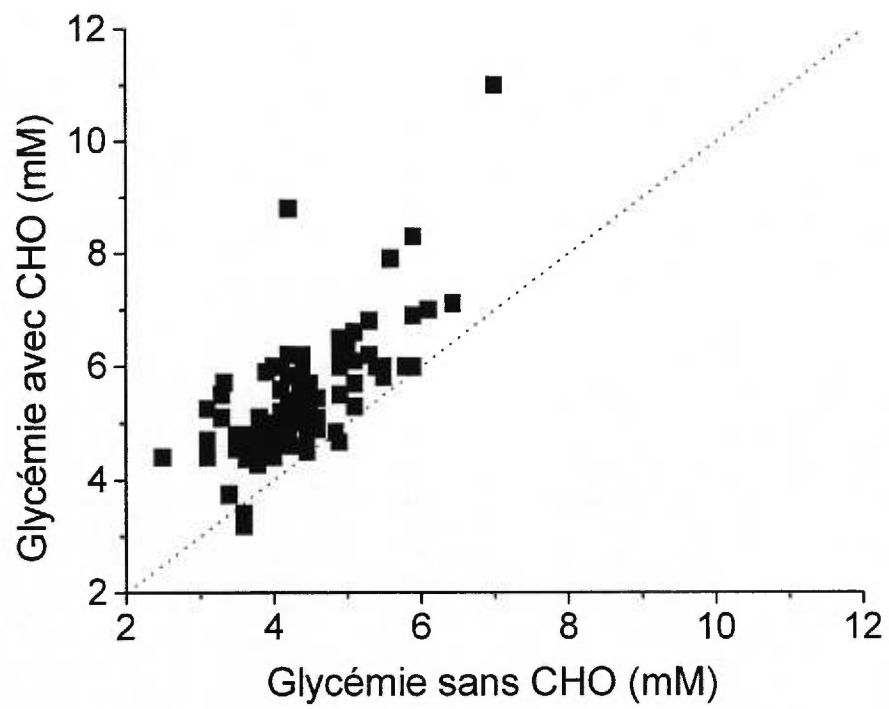


Figure 15: Variation de la glycémie en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

Williams et al., 1990	Placebo	4.40	5.10	3.50		
	GP+G	4.40	5.25	4.80		
	GP+F	4.40	5.25	4.55		
Wright et al., 1991	Placebo	4.80	5.40	3.80	9.00	5.00
	GP+F (CHO avant)	3.50	5.60	4.50	37.00	6.00
	GP+F (Pas CHO avant)	4.80	5.90	4.70	9.00	6.00
Zachwieja et al., 1992	Placebo	4.60	4.80	4.35		
	G+F (C)	4.60	5.75	5.50		
	G+F (NC)	4.70	5.50	5.10		

*La glycémie post est prise au temps de fatigue du groupe contrôle ou à la fin de l'exercice.

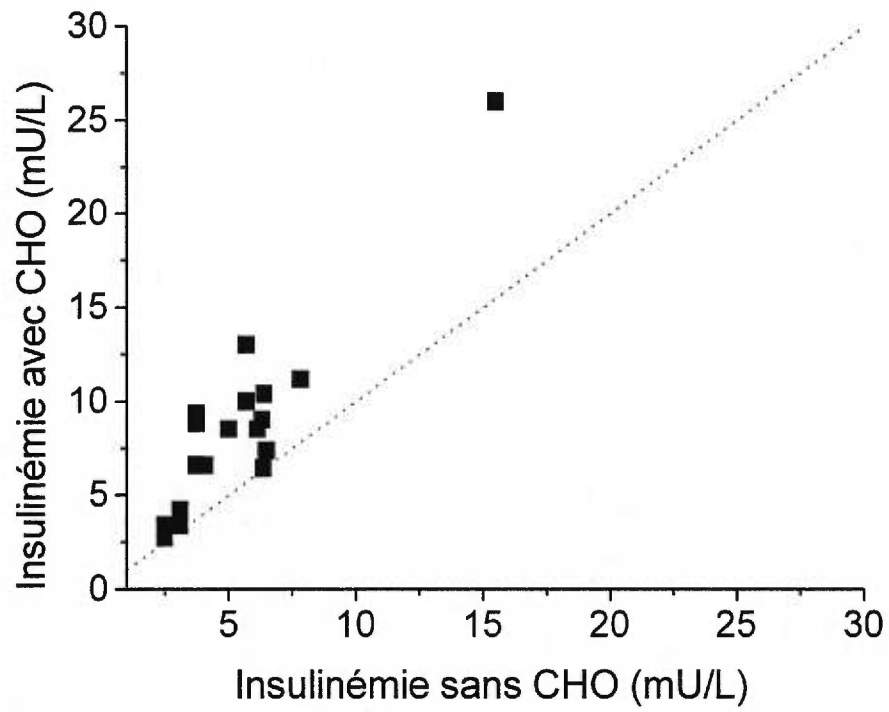


Figure 16: Variation de l'insulinémie en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

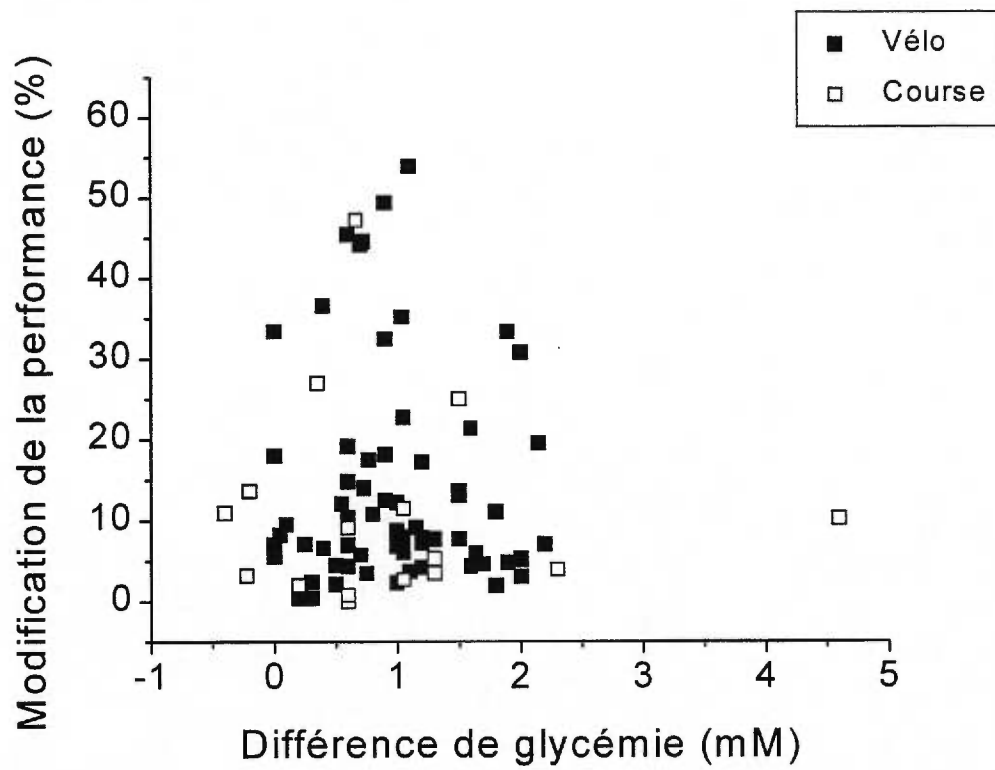


Figure 17: Modification de la performance en fonction de la différence de glycémie entre les groupes contrôles et expérimentaux.

1.1.2. L'OXYDATION DES SUBSTRATS ÉNERGÉTIQUES

L'ingestion de glucides influence l'oxydation des lipides et des glucides pendant l'exercice. Plus précisément, l'ingestion de glucides exogène pendant un exercice prolongé se traduit par une augmentation de l'oxydation des glucides et une diminution de l'utilisation des lipides par rapport à la situation contrôle. La figure 18 montre que le taux d'oxydation des glucides est effectivement plus élevé lorsque des glucides sont ingérés au cours de l'exercice. On pourrait donc supposer que l'augmentation de la performance pourrait être due, au moins en partie, à une plus grande oxydation des glucides. De plus, si on exprime l'oxydation des glucides en fonction de leur contribution à la fourniture de l'énergie, on observe une plus grande contribution des glucides à la production d'énergie lorsque des glucides sont ingérés qu'en situation contrôle (figure 19). Cette augmentation de la quantité de glucides totaux oxydés pourrait provenir en partie de la contribution des glucides exogènes. En effet, plusieurs études qui ont utilisé des marqueurs isotopiques (^{13}C ou ^{14}C) ont clairement démontré que les glucides ingérés au cours de l'exercice étaient oxydés de façon importante et contribuaient à 15-20% de la fourniture de l'énergie totale (voir Hawley et al., 1992 et Péronnet et al., 1992 pour une revue). Tel que mentionné dans la section 1.0.5., le mécanisme responsable de l'oxydation plus élevée des glucides semble provenir du maintien du pool des intermédiaires du cycle de Krebs tel que proposé par Spencer et al. (1991) et que ceci contribuerait à retarder l'apparition de la fatigue en diminuant la production d'IMP et de NH_3 . Finalement, la figure 20 confirme la diminution de l'oxydation des lipides due à une hyperinsulinémie suite à l'ingestion de glucides.

Pour conclure, l'augmentation de l'oxydation des glucides totaux avec l'ingestion de glucides pendant un exercice prolongé semble être étroitement associée à l'augmentation de la performance. Il semble que le mécanisme

responsable de ces observations provienne du maintien du pool des intermédiaires du cycle de Krebs observé lorsque des glucides sont ingérés immédiatement avant et/ou pendant l'exercice.

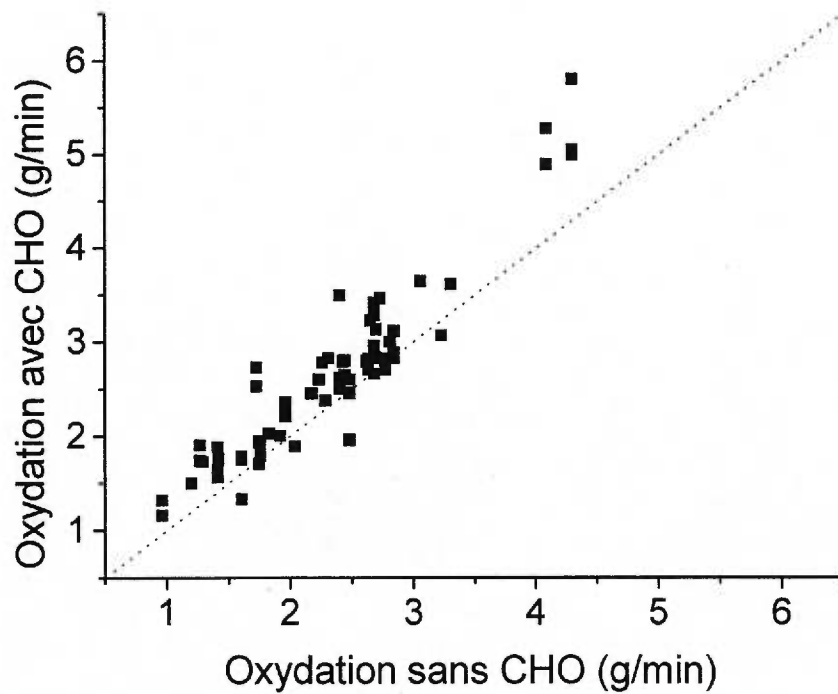


Figure 18: Variation de l'oxydation des glucides en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

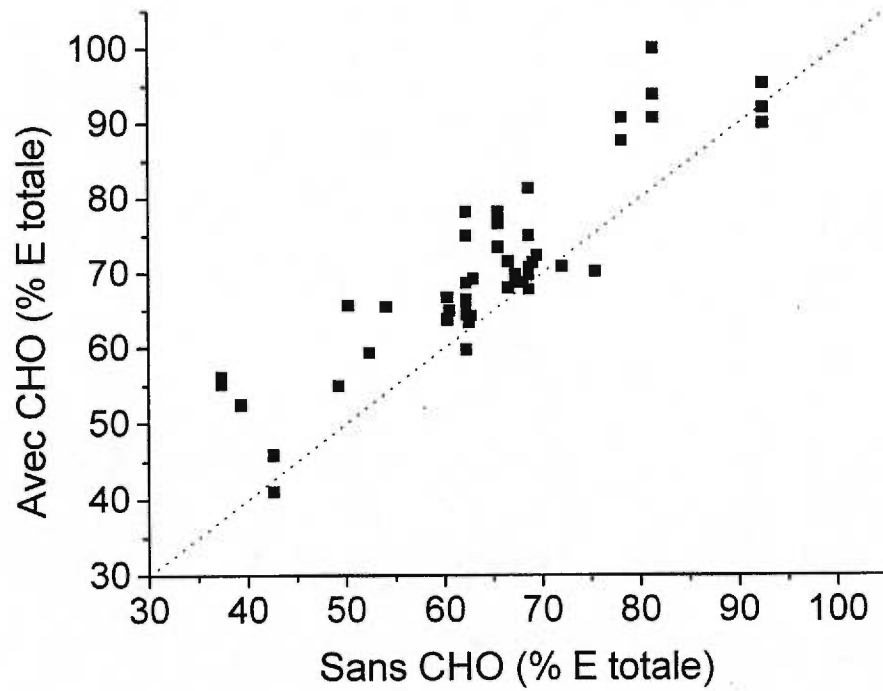


Figure 19: Variation de la contribution relative de glucides à la fourniture d'énergie totale en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

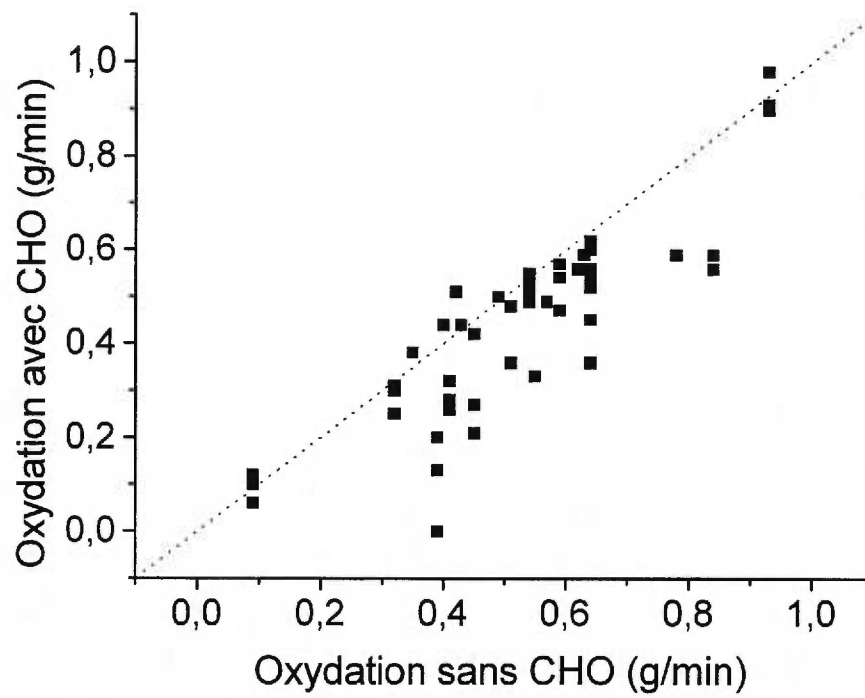


Figure 20: Variation de l'oxydation des lipides en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

1.1.3. LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE

Au cours d'exercices de 200 et 214 min réalisés sur bicyclette à 67% VO_{2max} , Brooke et al. (1975) ont observé une consommation d'oxygène plus basse lorsque les sujets ingéraient des glucides comparativement à la situation contrôle. Ils ont alors suggéré que l'ingestion de glucides pendant l'exercice pouvait améliorer l'efficacité du mouvement se traduisant par une diminution de la VO_2 . Cette diminution peut, du moins en partie, être attribuable à un équivalent énergétique supérieur pour les glucides que pour les lipides (Péronnet et Massicotte, 1991). En effet, tel que mesuré par le quotient d'échange gazeux respiratoire, l'oxydation relative des glucides augmente lorsque des glucides sont ingérés pendant l'exercice et ceci contribuerait à diminuer la VO_2 pour un même travail absolu. Il ressort cependant de cette étude que la différence de VO_2 entre la situation d'ingestion de glucides et la situation contrôle ne peut être due seulement à ces modifications d'utilisation des substrats énergétiques. Il est possible que l'effet ergogène de l'ingestion de glucides puisse contribuer à maintenir un meilleur rendement mécanique et/ou une modification dans le recrutement des fibres musculaires qui se traduiraient par une diminution de la consommation d'oxygène.

La figure 21 illustre les effets de l'ingestion de glucides sur la consommation d'oxygène provenant de différentes études. Contrairement à ce que Brooke et al. (1975) avaient observé, les effets de l'ingestion de glucides pendant l'exercice ne semblent pas diminuer la VO_2 . En fait, les VO_2 sont légèrement supérieures (différences non significatives) lorsque des glucides sont ingérés. Ces VO_2 sont en moyenne de $3077,2 \pm 69,2$ et de $3015,4 \pm 66,2$ $ml \cdot min^{-1}$ dans les situations d'ingestion de glucides et de contrôle respectivement. Pour conclure, il ne semble pas que la VO_2 soit responsable de ou encore associée à l'amélioration de la performance si nous prenons en considération les études sur la performance (voir tableau 1).

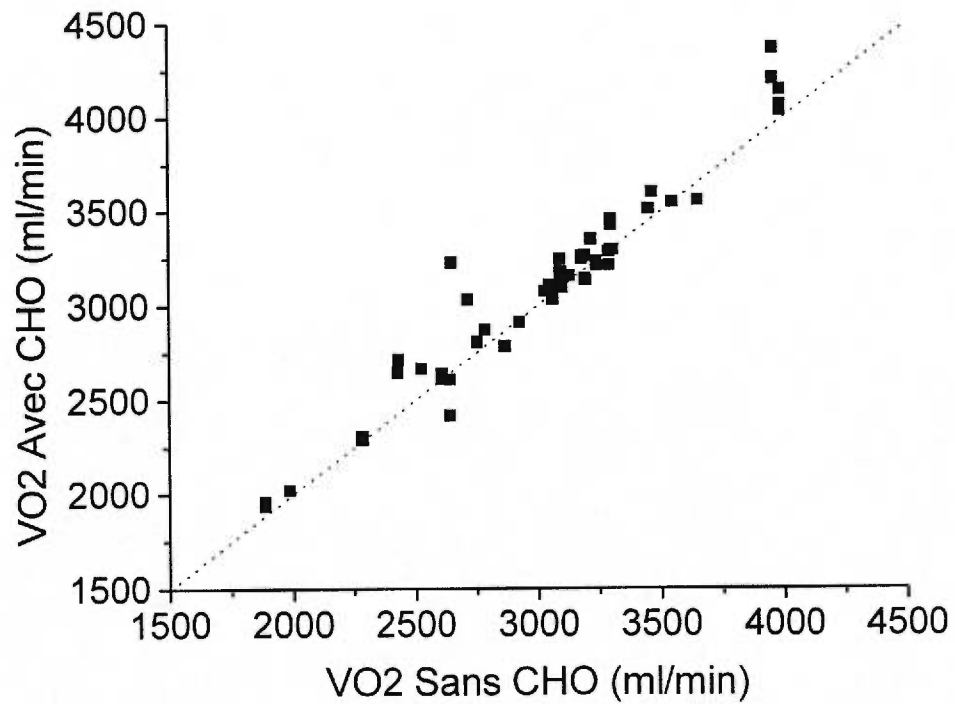


Figure 21: Variation de la consommation d'oxygène (VO_2) en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

1.1.4. LE COÛT ÉNERGÉTIQUE

Une meilleure efficacité du mouvement mécanique pourrait se traduire par une dépense énergétique plus faible. En effet, Brooke et al. (1975) ont rapporté un coût énergétique par unité de temps significativement plus faible lorsque des glucides étaient ingérés comparativement à la situation contrôle (12,17 kcal•min⁻¹ vs. 13,13 kcal•min⁻¹ respectivement). L'explication physiologique pour cette observation demeure très vague. Les auteurs suggèrent que la plus grande concentration de glucides au niveau cellulaire pourrait faciliter l'intégration neuromusculaire. Cette suggestion demeure intéressante au sens où l'ingestion de glucides pendant l'exercice pourrait retarder le recrutement de fibres musculaires à secousses rapides en retardant l'apparition de la fatigue dans les fibres à secousses lentes. Ce retard pourrait ainsi éliminer les mouvements parasites (oscillations latérales, changement de la foulée, etc.) et se traduire par un coût énergétique plus faible lorsque des glucides sont ingérés par rapport à une situation contrôle. Cependant, à ce jour, aucune donnée n'est disponible pour vérifier ces suggestions.

Une analyse de l'ensemble des études dans lesquelles le coût énergétique est rapporté ou peut être calculé n'appuie cependant pas les observations et suggestions de Brooke et al. (1975). En fait, la dépense énergétique est plus élevée lorsque des glucides sont ingérés (15,2 ± 0,5 kcal•min⁻¹) qu'en situation contrôle (14,8 ± 0,4 kcal•min⁻¹). Cette différence peut être expliquée en partie par la présence des études utilisant un protocole de distance ou de sprint dans lesquelles l'intensité ou la quantité de travail est plus élevée suite à l'ingestion de glucides. Si on exclut ces observations, le coût énergétique est similaire dans les deux conditions (15,3 ± 0,5 vs. 15,5 ± 0,6 kcal•min⁻¹) avec et sans ingestion de glucides respectivement.) (Figure 22). Malgré des résultats controversés, cette hypothèse demeure toutefois intéressante et mérite d'être approfondie.

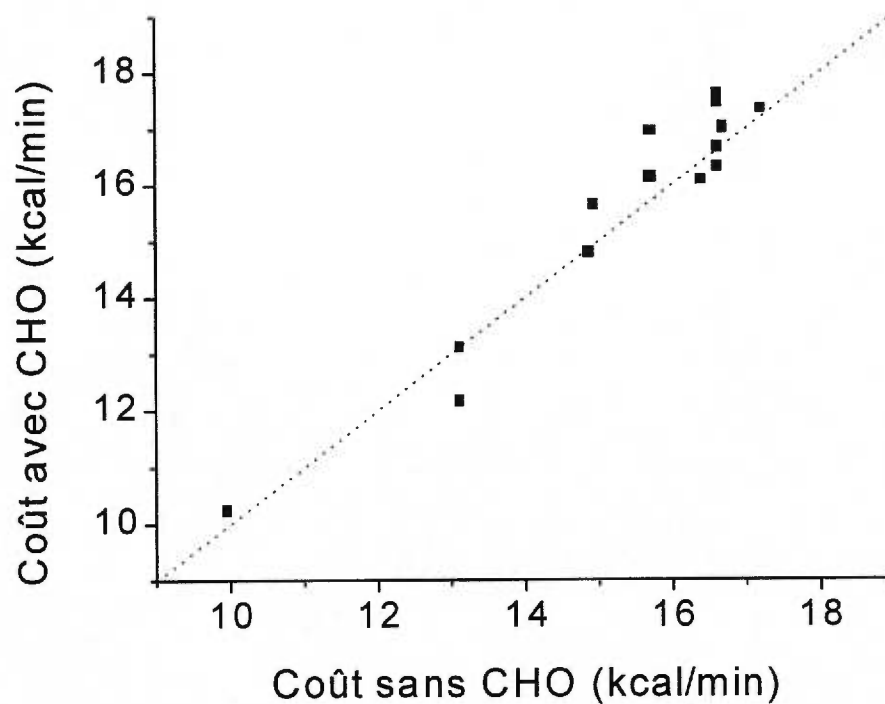


Figure 22: Variation du coût énergétique en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée pour les exercices jusqu'à épuisement.

1.1.5. LE GLYCOGÈNE MUSCULAIRE

La diminution des réserves musculaires de glycogène semble coïncider avec l'apparition des symptômes de fatigue (Coggan et Coyle, 1991). Théoriquement, l'ingestion de glucides pourrait permettre de diminuer l'utilisation du glycogène musculaire comme source d'énergie provenant des glucides en augmentant la disponibilité du glucose circulant. Or, les premières études ayant combiné l'ingestion de glucides, la mesure de la performance et la mesure de la concentration du glycogène musculaire ont démontré que l'ingestion de glucides retardait l'apparition de la fatigue en diminuant l'utilisation du glycogène musculaire (Bjorkman et al., 1984; Hargreaves et al., 1984). Par la suite, Coggan et al. (1987), Coyle et al. (1986), Fielding et al. (1985) et Spencer et al. (1991) ont démontré que l'ingestion de glucides n'avait aucun effet sur le taux d'utilisation du glycogène musculaire. Récemment, en considérant les types de fibres musculaires, Tsintzas et al. (1996a) ont démontré que l'ingestion de glucides diminuait l'utilisation du glycogène autant dans les fibres de type I (fibres à secousses lentes) que dans les fibres de type II (fibres à secousses rapides).

Une analyse attentive de l'ensemble des observations démontre que le taux d'utilisation du glycogène musculaire diminue (de façon significative ou non) lorsque des glucides sont ingérés pendant l'exercice (figure 23). De toutes ces études, seule celle réalisée par Tsintzas et al. (1996a) rapporte des valeurs de glycogène musculaire prises au même moment dans les deux sessions d'exercice (expérimentale avec ingestion de glucides et contrôle sans ingestion). Dans les autres études, les échantillons de muscle pour la mesure du glycogène musculaire étaient prélevés au moment de l'arrêt de l'exercice, et donc à des temps différents en situations contrôle et expérimentale. En effet, les sujets ont couru jusqu'à épuisement à 70% VO_{2max} pendant 104 et 132 minutes dans les sessions contrôle et expérimentale (ingestion de 36,9 g/hr d'un mélange de glucose, fructose, maltose et polysaccharides)

respectivement. Le taux d'utilisation du glycogène des fibres de type I était de 2,73 et 1,62 mmol•kg PMH⁻¹•min⁻¹ et de 3,25 et de 2,45 mmol•kg PMH⁻¹•min⁻¹ pour les fibres de type II lors des sessions contrôle et expérimentale respectivement. Il faut également souligner que c'est la seule étude réalisée à la course. La plus grande différence dans l'utilisation du glycogène entre les deux groupes observée dans l'étude de Tsintzas et al. (1996a) par rapport aux résultats rapportés dans les autres études (Costill et al., 1982; Riley et al., 1988) peut être attribuable à la différence de protocole utilisé pour la mesure du glycogène musculaire et le type d'exercice réalisé (bicyclette vs course).

En conclusion, la diminution du taux d'utilisation du glycogène musculaire pourrait très bien expliquer le délai dans l'apparition des symptômes de la fatigue au cours de l'exercice prolongé. En fait, la diminution de l'utilisation du glycogène musculaire et l'importante contribution des glucides exogènes à la fourniture d'énergie qui résultent en une augmentation de l'oxydation des glucides totaux au cours de l'exercice pourraient expliquer en bonne partie l'amélioration de la performance au cours d'exercices de moyennes et de longues durées compte tenu des facteurs physiologiques concernant le maintien du pool des intermédiaires du cycle de Krebs mentionnés à la section 1.1.2.

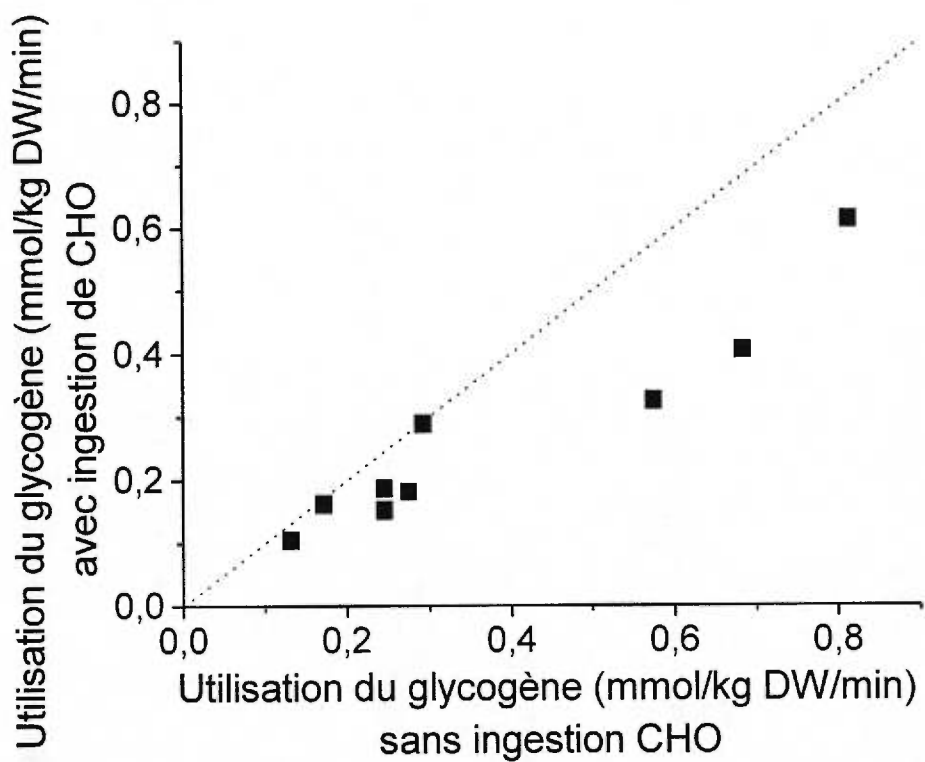


Figure 23: Variation de l'utilisation du glycogène musculaire en fonction de la présence de glucides dans la solution ingérée.

1.1.6. CONCLUSIONS

En conclusion, des 57 études révisées (99 observations), 91% des observations démontrent une amélioration de la performance variant de 0,1 à 53,9% pour une moyenne de $10,9 \pm 1,4\%$ lorsque des glucides sont ingérés au cours de l'exercice. La détérioration de la performance observée dans quelques études est expliquée par l'ingestion de fructose ou par une quantité trop faible de glucides ingérés ou encore par un ralentissement dans l'absorption d'eau lors d'épreuves dans des températures élevées. La bicyclette a été utilisée dans 40 études alors que dans 13 études les sujets ont été soumis à un exercice de course à pied. Les améliorations moyennes de la performance sont similaires dans les deux cas ($13,7 \pm 1,6$ et $11,0 \pm 3,1$ % pour la bicyclette et la course, respectivement). Différents types d'évaluation de la performance ont été utilisés et les augmentations de la performance varient en fonction du protocole utilisé. Pour la bicyclette, les modifications de performance suivantes sont observées: les exercices jusqu'à épuisement ($22,0 \pm 3,3\%$), les exercices à intensité moyenne suivis d'un sprint ($9,8 \pm 1,8\%$), et les exercices au cours desquels les sujets devaient compléter une distance spécifique le plus rapidement possible ou accomplir le plus grand travail mécanique possible pendant un temps donné ($6,5 \pm 2,5\%$). Pour la course, les modifications de performance sont de $18,7 \pm 5,5\%$ et de $2,2 \pm 0,6\%$ pour les exercices jusqu'à épuisement et les exercices réalisés sur une distance spécifique respectivement. De ces observations, on peut conclure que les épreuves jusqu'à épuisement sont celles qui sont les plus favorisées par l'ingestion de glucides. Ces résultats suggèrent fortement que l'ingestion de glucides contribue à retarder la fatigue musculaire pendant des exercices de longue durée.

En moyenne, les coureurs ont ingéré moins de glucides que les cyclistes pour obtenir une augmentation similaire de la performance ($37,8 \pm 4,4$ et $65,0 \pm 6,7$

$\text{g}\cdot\text{hr}^{-1}$ respectivement). Des relations statistiquement significatives sont observées entre la quantité de glucides ingérés et les modifications de la performance pour les épreuves d'une distance prédéterminée sur bicyclette et pour les épreuves de course. Cependant, les informations recueillies ne nous permettent pas de déterminer quelles seraient les quantités optimales de glucides qu'il faudrait ingérer pour obtenir la meilleure augmentation de la performance. Les concentrations moyennes des solutions étaient de $6,8 \pm 0,3$ et de $6,1 \pm 0,3 \text{ g}\cdot 100\text{ml}^{-1}$ pour la bicyclette et la course respectivement. Une forte tendance entre la concentration de la solution et l'augmentation de la performance était observée seulement dans les épreuves de course jusqu'à épuisement alors que dans tous les autres types d'épreuves la concentration de la solution ne semble pas avoir d'effet sur la performance. Le saccharose seul et les mélanges de glucose et de saccharose semblent être les glucides permettant les plus fortes augmentations de la performance. De plus, le coût minimal et la disponibilité de ce type de glucides sont également des facteurs intéressants à considérer. Les effets de l'ajout d'électrolytes dans les solutions ingérées sur la performance demeurent imprécis. L'ingestion en doses fractionnées est plus efficace que l'ingestion en bolus. L'ingestion de glucides suite à une augmentation des réserves de glycogène a un effet additif sur la performance.

Les exercices d'intensité élevée aussi bien que ceux dont l'intensité est plus faible sont positivement affectés par l'ingestion de glucides malgré la courte durée de ce type d'épreuve. Les exercices sur une distance spécifique sont les plus influencés par l'ingestion de glucides lorsque que leur durée est inférieure à 120 et supérieure à 200 minutes.

Les mécanismes responsables de l'amélioration la performance sont encore nébuleux. Bien que quelques unes des réponses physiologiques pendant un exercice de longue durée avec ingestion de glucides nous permettent de spéculer sur ce que pourraient être la ou les raisons associées à l'amélioration

de la performance, aucune étude ne semble vraiment vérifier ces spéculations. La partie expérimentale de ce mémoire permettra en quelque sorte de faire le point sur quelques unes de ces spéculations.

En résumé, telle que suggéré il y a plusieurs années par Christensen et Hansen (1939), l'hypoglycémie semblait être associée aux symptômes de la fatigue. Une analyse détaillée des différentes études ne supportent pas cette suggestion. En effet, à la fin de leur exercice, les sujets des groupes contrôles démontraient une glycémie moyenne de $4,39 \pm 0,09$ mM ce qui est au-dessus des valeurs considérées comme étant hypoglycémiques. L'ingestion de glucides a contribué à maintenir ou même à augmenter la glycémie pour atteindre une moyenne de $5,45 \pm 0,11$ mM. Seule l'étude de Coyle et al. (1986) a démontré une hypoglycémie à la fin de l'exercice du groupe contrôle (2,5 mM). On peut donc remettre en cause l'hypoglycémie comme facteur responsable de l'apparition de la fatigue. Cependant, les augmentations de la glycémie et de l'insulinémie provoquées par l'ingestion de glucides, pourraient agir comme précurseurs aux mécanismes responsables de l'amélioration de la performance en facilitant l'entrée du glucose sanguin dans la cellule musculaire.

Le taux d'oxydation des glucides ainsi que leur apport spécifique à la fourniture de l'énergie sont plus élevés lorsque des glucides sont ingérés qu'en situation contrôle et ceci est due à une substantielle utilisation des glucides exogènes. Cette différence observée dans l'oxydation des glucides semble être l'une des hypothèses les plus intéressantes pour expliquer l'amélioration de la performance. En effet, tel que suggéré par Spencer et al. (1991), l'ingestion de glucides exogènes pendant l'exercice permettrait de maintenir le pool des intermédiaires du cycle de Krebs et ralentirait l'accumulation d'IMP et de NH_3 , tous deux associés à l'apparition des symptômes reliés à la fatigue (Allen et al., 1992).

Considérant la diminution des réserves de glycogène musculaire comme un facteur possible pouvant expliquer la fatigue au cours d'exercices de longue durée, les résultats des différentes études semblent démontrer que le taux d'utilisation du glycogène musculaire diminue lorsque des glucides sont ingérés et par conséquent pourrait expliquer une partie des mécanismes physiologiques impliqués dans l'apparition de la fatigue. Cette plus grande disponibilité du glycogène musculaire tout au long de l'exercice pourrait, conjointement avec l'importante contribution à la fourniture de l'énergie des glucides exogènes, retarder l'apparition de la fatigue en maintenant le pool des intermédiaires du cycle de Krebs.

Enfin, le coût énergétique et la consommation d'oxygène ne semblent pas être affectés par l'ingestion malgré qu'une étude démontre une diminution significative de ces deux paramètres lorsque des glucides sont ingérés (Brooke et al., 1975). L'ingestion de glucides pourrait faciliter le maintien d'un meilleur geste technique par le recrutement de fibres musculaires à secousses lentes et de ce fait, contribuer à obtenir une consommation d'oxygène et un coût énergétique plus bas que lorsque des glucides ne sont pas ingérés.

Or, à la lumière des conditions expérimentales qui favorisent l'ingestion de glucides pendant l'exercice ainsi que des mécanismes probables reliés à l'augmentation de la performance, l'étude expérimentale qui suit a pour but d'étudier plus attentivement la réaction de ces paramètres physiologiques suite à l'ingestion de glucides dans des conditions expérimentales favorisant cette ingestion pour tenter de mieux comprendre la ou les raisons qui permettent à l'ingestion de glucides d'augmenter la performance lors d'un exercice.

PARTIE 2 : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

L'oxydation du glucose ingéré et ses effets sur l'utilisation des substrats énergétiques et la dépense énergétique pendant une course de longue durée.

INTRODUCTION

Several studies have described the oxidation of exogenous carbohydrates (CHO) ingested before and/or during prolonged exercise using ^{13}C or ^{14}C labeling (see Hawley et al., 1992a and Péronnet et al., 1992 for a review). The oxidation rate of exogenous CHO has been shown to increase with workload (Massicotte et al., 1994; Pirnay et al., 1995) as well as with the amount ingested (Adopo et al., 1994; Pallikarakis et al., 1986) with no large difference between the various types of CHO ingested (Hawley et al., 1992b; Massicotte et al., 1989, 1996; Wagenmakers et al., 1993), except for fructose which is less readily available for oxidation than glucose or glucose polymers (Decombaz et al., 1985; Guezennec et al., 1989; Massicotte et al., 1986, 1994). At high absolute and relative workload (e.g., $3 \text{ LO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$; $65\% \text{ VO}_{2\text{max}}$) and for large amounts of glucose polymers ingested ($2.4 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$; 300 g) the oxidation rate of exogenous glucose appears to plateau at about $1.0 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$, providing 24% of the energy yield (Wagenmakers et al., 1993). This significant contribution of exogenous glucose oxidation to the energy yield is associated with a reduction in the amount of fat oxidized (Adopo et al., 1994; Massicotte et al., 1992, 1994, 1996) with only minor changes in muscle glycogen oxidation (Coyle et al., 1986, 1991; Devlin et al., 1986; Fielding et al., 1987; Hargreaves et al., 1988) but a reduction in liver glucose output (Bosch et al., 1994; McConell et al., 1994).

Except for the recent report by Derman et al. (1996) studies concerning exogenous glucose oxidation have been conducted on cycle ergometer or at comparatively low relative workload ($40\% \text{ VO}_{2\text{max}}$) (Pallikarakis et al., 1986) or with a small amount of glucose ingested (100 g or less) (Pirnay et al., 1977, 1982, 1995) on treadmill. In the experiment reported by Derman et al. (1996)

the subjects were studied at 80 % VO_2 max ($3.6 \text{ L O}_2 \cdot \text{min}^{-1}$) both on cycle ergometer and on treadmill until exhaustion while ingesting comparatively large amount of glucose ($2.4 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$). The oxidation rate of exogenous glucose averaged only 0.345 and $0.230 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ on cycle ergometer and treadmill, respectively, providing less than 10 % of the energy yielded. These low oxidation rates of exogenous glucose and contributions to the energy yield could be partly due to the comparatively short exercise duration on cycle ergometer (96 min), and mainly on treadmill (63 min) because of the delay between glucose ingestion, absorption and oxidation, and between production of labeled CO_2 in tissues and at the mouth. Indeed, using the end-tidal concentrations of $^{12}\text{CO}_2$ and $^{13}\text{CO}_2$ with a breath-by-breath technique, Röcker et al. (1996) have recently reported that when 30 g of artificially ^{13}C -glucose were ingested at the beginning of high intensive exercise (90% VO_2 max), the onset of oxidation was relatively fast (10.5 ± 5.5 min) but the peak oxidation rate was reached only at 53.1 ± 9.8 min following the ingestion.

Moreover, CHO ingestion during prolonged exercise have been shown to increase performance (Coyle and Coggan, 1991). However, the mechanisms responsible for this increment in performance have not yet been clearly defined. Several suggestions have been made about these mechanisms. Christansen and Hansen (1939), have first suggested that a maintenance of glycemia was the most important factor associated to the increased performance observed. Felig et al. (1982) denied this observation. Bjorkman et al. (1984), Hargreaves et al. (1984), and later Tsintzas et al. (1996a) have shown that the increased performance relied on a decreased glycogen utilization. This conclusion is, on the other hand, challenged by the results of several studies that failed to demonstrate such event (Coggan et al., 1987; Coyle et al., 1986; Fielding et al., 1985 and Spencer et al., 1991). An interesting mechanism was suggested by Spencer et al. (1991) demonstrating a maintenance in the pool of tricarboxylic acid cycle (TCA) intermediates during exercise following CHO ingestion allowing for an increase in total CHO oxidation, and a decrease in the presence

of IMP and NH_3 , that have been associated to the occurrence of fatigue during prolonged exercise (Allen et al., 1992). Finally, Brooke et al. (1975) suggested that the observed increase in performance could be caused by a decreased energy cost of the exercise that may be originating from a maintenance in the neural activity of muscle, hence, the muscle recruitment pattern.

The purpose of the present study was to try to clarify the mechanism(s) behind the observed increase in performance following CHO ingestion. Mainly, 1) in describing the oxidation of exogenous and endogenous CHO, 2) in evaluating changes in energy cost, and 3) in analysing the biomechanics of the movement hence, muscle fiber recruitment, during treadmill running at a workload chosen to lead to exhaustion in about two hours. Ingested glucose was artificially labeled with ^{13}C in order to compute its oxidation rate from V^{13}CO_2 at the mouth. Moreover, the enrichment of plasma glucose in ^{13}C was used, along with the oxidation rate of exogenous glucose, to estimate the amount of unlabeled glucose released from the liver and oxidized. The difference between the total amount of glucose oxidized and the amount of liver and exogenous glucose oxidized, the amount of muscle glycogen oxidized could then be determined. In addition, electromyography (EMG) was recorded from the anterior tibialis muscle to verify if glucose ingestion influences the pattern of muscle fiber recruitment which might be associated with other factors, to the development of fatigue during prolonged exercise.

MÉTHODOLOGIE

Subjects. Six physically active and healthy male subjects gave their written consent to participate in this study, which was approved by the University of Montreal ethics committee on the use of human in research. Their age, mass, height, and maximal O₂ uptake (VO_{2max}) on treadmill were 26.3 ± 2.8 yr, 70.5 ± 3.3 kg, 174.9 ± 3.7 cm, and 60.0 ± 2.2 ml•kg⁻¹•min⁻¹, respectively (means ± SEM). The subjects were running an average of 40 km per week, but none of them trained for competing in athletic events at a high level. All the subjects had a normal response to glucose tolerance test. During the three days preceding the experimental sessions, the subjects refrained from ingesting foods with high ¹³C content, and from drinking alcohol, both of which may have modified the background ¹³C enrichment of expired carbon dioxide (CO₂).

Experimental protocol. After a 30-minute familiarization period to treadmill running, and a 30-min resting period, an incremental treadmill (Quinton Q45) test to determine VO_{2max} using open-circuit spirometry (1100 Medical Gas Analyser, Marquette Electronics, Milwaukee, WI) was performed. Then, the subjects performed, at a 6-day interval, two 120-min exercises at a treadmill speed corresponding to 65% of the maximal speed reached during the VO_{2max} test. The average speed maintained was 11.4 ± 0,2 km•hr⁻¹ wich required an energy expenditure corresponding to 2910 ± 97 mlO₂•min⁻¹, or 69 ± 2% of VO_{2max}. Each test was performed under the same environmental conditions (temperature, 23 °C; humidity, 40%), between 9:00 and 11:00 A.M. after an overnight fast, and a standardized breakfast taken two hours before the exercise. The breakfast consisted of two slices of toasted brown bread, 50g of white cheese, and 300 ml of unsweetened orange juice (500 kcals; 48% CHO, 35% Fats, 17% Protein). On the day prior to each experimental session, the evening meal was standardized and taken between 7:00 and 8:00 PM (two

lasagna dishes and 600ml of unsweetened orange juice (1200 kcals; 55% CHO, 25% Fats, 20% Proteins).

During the experimental trials, subjects ingested in a single-blind random fashion, either an artificially sweetened placebo drink (PLA) or a 15% glucose solution (GLU). The solutions were ingested as follows: $4.76 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ 20 minutes before the beginning of exercise and $3.81 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ at 0, 20, 40, 60 and 80 minute of the exercise. The total amount of CHO ingested was 251.3 ± 11.9 g. At the 100th minute of the exercise period, $3.81 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}$ of water was ingested in both trials. The subjects stopped for 2 minutes every 20 minutes during the exercise period in order to drink the assigned solution. The glucose, which was purchased from Biopharm (Laval, Canada), was derived from corn ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C} = -10.83 \text{ ‰}$ ^{13}C PDB-1), and was artificially enriched with U ^{13}C -glucose ($^{13}\text{C}/\text{C} >99 \%$, Isotec, Miamisburg, OH, USA). The isotopic composition of glucose solution measured by mass spectrometry after combustion in a calorimetric bomb (Prism, VG) was $+6.9 \text{ ‰}$ ^{13}C PDB-1. This high ^{13}C -enrichment of exogenous glucose provides a strong signal in plasma glucose as well as in expired CO_2 and allows to neglect the comparatively small changes in background enrichment of expired CO_2 observed from rest to exercise (Péronnet et al., 1990).

Measures and computations. Observations were made at rest immediately before ingestion of the first dose of ^{13}C -glucose, just before the start of the exercise and every 20 min during the exercise period. Total glucose and fatty acid oxidation were computed from indirect respiratory calorimetry corrected for protein oxidation. For this purpose carbon dioxide production (VCO_2) and VO_2 were measured using open circuit spirometry (5-min collection). Urea excretion over the exercise period was estimated from its concentration in urine (203 ± 48 and $355 \pm 44 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ in the placebo and CHO ingestion trials respectively) and sweat (Brisson et al., 1991) (12.4 ± 1.8 and $12.9 \pm 1.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), and from urine (0.36 ± 0.10 and $0.17 \pm 0.03 \text{ L}$) and sweat loss (2.75 ± 0.20 and $2.30 \pm$

0.21 L) over the exercise period. Sweat loss was estimated from the change in body weight, taking into account fluid intake, weight loss through CO₂ production, and water loss from the lungs (Lemon et Mulin, 1980). For the measurement of ¹³C/¹²C in expired CO₂, 80-mL samples of expired gas were collected in vacutainers (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ). Finally, 15 mL blood samples were withdrawn before the solution ingestion and at 60 and 120 min during the exercise period for the measurement of plasma glucose, insulin, lactate, free fatty acid, and urea concentrations, and for the determination of ¹³C/¹²C in plasma glucose. Plasma, urine, and sweat samples were stored at -80 °C until analysis.

Protein oxidation and the associated amount of energy provided were computed from the estimated amount of urea excreted during the exercise period (neglecting the small changes in plasma urea concentration: 4.6 ± 0.3 mmol•L⁻¹ at rest and 6.2 ± 0. mmol•L⁻¹ in both experimental conditions, taking into account that 1 g of urea excreted corresponds to 2.9 g of proteins oxidized, and that the energy potential of proteins is 4.704 kcal•g⁻¹ (Livesey and Elia, 1988). Glucose (G_{total}) and free fatty acid (F_{total}) oxidation were then computed from VO₂ and VCO₂ (Massicotte et al., 1994) corrected for the volume of O₂ and CO₂ corresponding to protein oxidation (1.010 et 0.843 L•g⁻¹ respectively) (Livesey and Elia, 1988):

$$G_{\text{total}} = 4.5850 \text{ VCO}_2 - 3.2255 \text{ VO}_2 \quad \text{eq. 1}$$

$$F_{\text{total}} = -1.7012 \text{ VCO}_2 + 1.6946 \text{ VO}_2 \quad \text{eq. 2}$$

The amount of energy provided by the oxidation of glucose and fat were computed from their respective energy potential (3.8683 and 9,7462 kcal•g⁻¹) (Péronnet et al., 1991).

Plasma glucose, lactate (Sigma Diagnostics, Sigma, Mississauga, Canada), and free fatty acid concentrations (Boehringer Mannheim, Germany), were measured using spectrophotometric automated assays, while plasma insulin

concentration was measured using an automated radioimmunoassay (KTSP-11001, Immunocorp Sciences, Montreal, Canada). Plasma, urine and sweat urea concentrations were measured using a Synchron Clinical System (CX7, Beckman, Anaheim, California, USA).

For the measurement of $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ in plasma glucose, 1 mL of plasma was first deproteinized with barium hydroxide (1.5 mL, 0.3 N) and zinc sulfate (1.5 mL, 0.3 N). The soluble phase was separated from the protein precipitate by centrifugation (20 min, 3000 g, 4°C), and the remaining protein precipitate was washed with 3 mL of distilled water. The glucose was then separated by double bed ion exchange chromatography by running the combined supernatants (~ 7 mL) through superposed columns (0.5 x 2 cm) of AG 50W-X8 H^+ (200-400 mesh) and (0.5 x 2 cm) of AG 1-X8 chloride (200-400 mesh) resins (Biorad, Mississauga, Canada) equilibrated and eluted with distilled water. The solution obtained (~10 ml) was evaporated to dryness (Virtis Research Equipment, New York, NY, USA). The average percent recovery of glucose was $86 \pm 3 \%$. The glucose was then combusted for 60 min at 400 °C, in presence of copper oxide (20 mg) and the CO_2 recovered was analyzed by mass spectrometry (Prism, VG, Manchester, UK). This procedure for purification of plasma glucose has been demonstrated to yield values for ^{13}C glucose enrichment similar to those obtained using the more specific isolation procedure of plasma glucose by crystallisation as potassium gluconate (Wolfe at al., 1979). The material obtained following evaporation was resuspended in 0.5 mL of distilled water for screening for possible contamination by non-glucose carbons. When compared to the amount of glucose present ($8.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), the amounts of glycerol ($0.07\text{-}0.09 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) and lactate ($0\text{-}0.04 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) present were negligible, and no proteins were detectable.

Measurements of $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ in expired CO_2 and in CO_2 from combustion of plasma glucose were performed by mass spectrometry, following cryodistillation as previously described (Massicotte et al., 1994). The isotopic composition of ingested glucose, expired CO_2 and plasma glucose, was expressed in ‰

difference by comparison with the PDB-1 Chicago Standard: ‰ ^{13}C PDB-1 = $[(R_{\text{spl}}/R_{\text{std}}) - 1] \times 1000$, where R_{spl} and R_{std} are the $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ ratio in the sample and standard (1.12372 ‰), respectively.

The amount of exogenous glucose oxidized (G_{exo}) was computed as follows:

$$G_{\text{exo}} = \text{VCO}_2 [(R_{\text{exp}} - R_{\text{ref}}) / (R_{\text{exo}} - R_{\text{ref}})] / k \quad \text{eq. 3}$$

Where VCO_2 is in liters, R_{exp} is the observed isotopic composition of expired CO_2 , R_{ref} is the isotopic composition of expired CO_2 at rest before ingestion of ^{13}C -glucose, R_{exo} is the isotopic composition of the exogenous glucose ingested, and k ($0.7426 \text{ L}\cdot\text{g}^{-1}$) is the volume of CO_2 provided by the complete oxidation of glucose (Péronnet et al., 1990). This computation is made assuming that in response to exercise, $^{13}\text{CO}_2$ recovery in expired gases is complete or almost complete (Cogan et al., 1993; Leese et al., 1994). In addition, the total volume of CO_2 produced during exercise is large compared to the volume of the labile bicarbonate pool. Accordingly, the influence of this pool on the amount of exogenous glucose oxidized which is computed from $^{13}\text{CO}_2$ recovered at the mouth, can be neglected (Pallikarakis et al., 1991). The amount of endogenous glucose oxidized was computed by difference between the total amount of glucose oxidized computed from indirect respiratory calorimetry (eq. 1), and the amount of exogenous glucose oxidized (eq. 3).

Based on the isotopic composition of plasma glucose (R_{glu}), the percentage of plasma glucose derived from exogenous ^{13}C -glucose (F_{exo}), and the oxidation rate of blood-borne glucose (G_{blood}) were computed as follows, at 60 and 120 min during exercise:

$$F_{\text{exo}} = [(R_{\text{glu}} - R_{\text{glu-ref}}) / (R_{\text{exo}} - R_{\text{glu-ref}})] \times 100 \quad \text{eq. 4}$$

and

$$G_{\text{blood}} = \text{VCO}_2 [(R_{\text{exp}} - R_{\text{ref}}) / (R_{\text{glu}} - R_{\text{ref}})] / k \quad \text{eq. 5}$$

Where $R_{\text{glu-ref}}$ is the isotopic composition of plasma glucose observed at rest before ingestion of labeled glucose: -23.11 ± 0.22 and -23.07 ± 0.42 ‰ ^{13}C PDB-1 for the placebo and CHO ingestion trials, respectively. The amount of glucose oxidized which was derived from muscle glycogen, either directly or through the lactate shuttle (Brooks, 1986), was computed as the difference between the total amount of glucose oxidized (G_{total} , eq. 1) and the amount of plasma glucose oxidized (G_{blood} , eq. 5). Finally, the amount of glucose released from the liver was estimated as the difference between G_{blood} and G_{exo} , since under these conditions oxidation appears to be the major metabolic fate of plasma glucose (Bosch et al., 1993).

Biomechanical parameters. Step frequency was recorded by counting the number of times the right foot hit the treadmill for a period of 60 seconds at 15, 35, 55, 75, 95, and 115 minutes. Bipolar preamplified surface electrodes were placed on the right leg 5cm superior to the inferior border of the anterior tibialis muscle belly. Location of the electrodes were specified with a waterproof pen, and subject were instructed to keep the locations marked between the trials so that the exact locations would be used in the second trial. Electromyography (EMG) signals were recorded for a period of 10 seconds at a frequency of 1000Hz during each 20-minute interval after being digitally converted (Axon Instrument, Digidata 1200), and amplified (Therapeutics Unlimited, model 544). Finally, the signals were rectified and integrated using a specialized computer software (S-Plus).

Statistics: Data are presented as mean \pm standard error of the mean. The main effects of time and treatment (placebo and CHO ingestion) as well as time-ingestion interactions were tested by repeated-measure analysis of variance (Statistica package). Newman-Keuls *post hoc* test was used to identify the location of significant differences ($P < 0.05$) when analysis of variance yielded a significant F ratio.

RÉSULTATS

The oxidation of lipids, endogenous and exogenous CHOs, and proteins observed during the placebo (PLA) and the glucose ingestion (GLU) trials is shown in Table 3. Protein oxidation measured during the 2-hour period of exercise was similar in both experimental conditions and represented 3.6% of the total energy yield (Table 3, Figure 24). Changes in substrate oxidation with glucose ingestion were particularly observed during the second hour of exercise. Indeed, during this last period of exercise total CHO oxidation was 11% higher while lipid oxidation was 20 % lower in GLU than in PLA condition. The glucose ingestion has contributed to maintained total CHO oxidation at an average rate of 2.46 g min throughout the exercise period, while it decreased significantly (from 2.53 to 2.16 g•min⁻¹) from the first to the the second hour of exercise without glucose ingestion (Table 3).

The maintenance of a relatively high CHO oxidation throughout the exercise period was attributed to a significant increase of 59.5 % of exogenous glucose utilization while endogenous CHO oxidation was reduced by 39.1% from the first to the second hour of exercise (Table 3, Figure 24). During the second hour of exercise, the oxidation rate of ingested glucose reached 1.12 g•min⁻¹ representing 29.7% of total energy yield (Figure 24). During this last period of exercise, the CHO oxidation was equally provided by endogenous and exogenous glucose compared to 72.4 and 27.6% for the endogenous and exogenous glucose respectively during the first hour (Table 3, Figure 24). Over the 120 min of exercise, 109.3 ± 8.9 g of exogenous glucose were oxidized, which represented 43.5% of the total amount ingested, providing 24.1 ± 3.3 % of the total energy yielded.

Computed from the isotopic composition ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$) of plasma glucose combined with the measurement of the amount of exogenous glucose oxidized during the GLU trial, the oxidation of muscle glycogen significantly decreased from 1.41 to 0.81 $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ while the oxidation of glucose arising from liver glycogen remained almost unchanged from the first (0.40 $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$) to the second hour (0.49 $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$) of exercise period (Figure 25).

Figure 26 shows changes in plasma glucose, insulin, and free fatty acids before the glucose ingestion, and the end of the first and second hours of exercise. At 60 and 120 minutes of exercise, plasma glucose concentration was significantly higher and free fatty acid level significantly lower in the GLU than in the PLA trial. Plasma insulin concentration was slightly higher (not statistically different) in GLU than in PLA situation both at 60 and 120 minutes of exercise.

The VO_2 , adjusted for protein oxidation, and the energy cost were similar during the first hour of exercise in both experimental conditions while these values were significantly lower in GLU than in PLA trial during the second hour of exercise (Table 4). There was no significant difference for step length between PLA and GLU trials throughout the exercise period (Table 4). The integrated electromyography, recorded during 10 seconds every 20 min of exercise from the anterior tibialis, was not significantly lower in the GLU trial (Figure 27).

Tableau 3: Overall substrate oxidation (g/min) during the first and second hours of exercise.

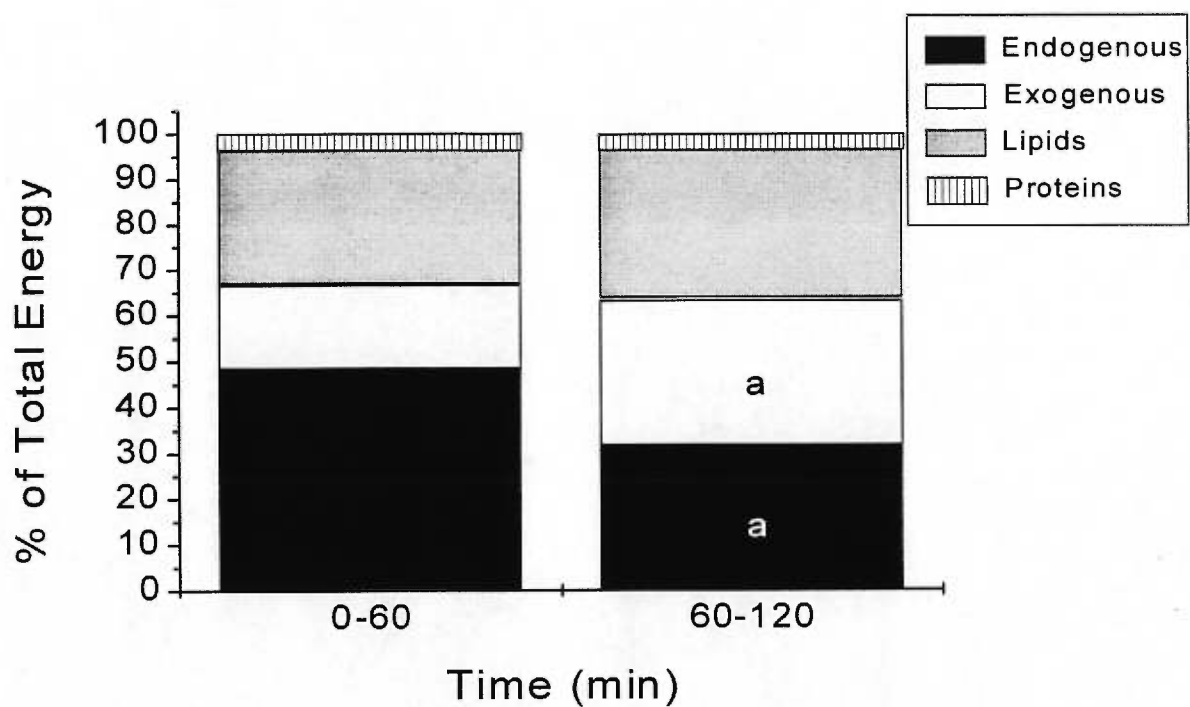
Substrates	Placebo	CHO ingestion
0-60 min		
Lipids	0.44 ± 0.08	0.44 ± 0.10
CHO:Endogenous	2.53 ± 0.22	1.83 ± 0.17
Exogenous		0.70 ± 0.06
Total	2.53 ± 0.22	2.53 ± 0.21
60-120 min		
Lipids	0.61 ± 0.09 (b)	0.49 ± 0.11 (a)
CHO:Endogenous	2.16 ± 0.25	1.30 ± 0.22
Exogenous		1.12 ± 0.09
Total	2.16 ± 0.25 (b)	2.42 ± 0.27 (a,b)
Proteins (0-120 min)	0.11 ± 0.01	0.11 ± 0.02

Significantly different from placebo (a) and from 0-60 min (b).

Tableau 4: Oxygen consumption (VO₂) adjusted for protein oxidation, energy cost and step length during the first and second hours of exercise.

	Placebo	CHO ingestion
0-60 min		
VO ₂ (L•min ⁻¹)	2.77 ± 0.10	2.76 ± 0.09
Energy cost (kcal•min ⁻¹)	14.55 ± 0.09	14.54 ± 0.15
Step length (m)	2.26 ± 0.10	2.30 ± 0.08
60-120 min		
VO ₂ (L/min)	2.84 ± 0.09	2.79 ± 0.09
Energy cost (kcal/min)	14.86 ± 0.10	14.65 ± 0.10 (a)
Step length (m)	2.26 ± 0.06	2.28 ± 0.10

Significantly different from placebo (a) and from 0-60 min (b).



Significantly different from 0-60 min (a).

Figure 24: Relative contribution (%) of proteins, lipids, endogenous and exogenous CHO to the energy yield during the first and second hours of exercise in the glucose ingestion trial (x).

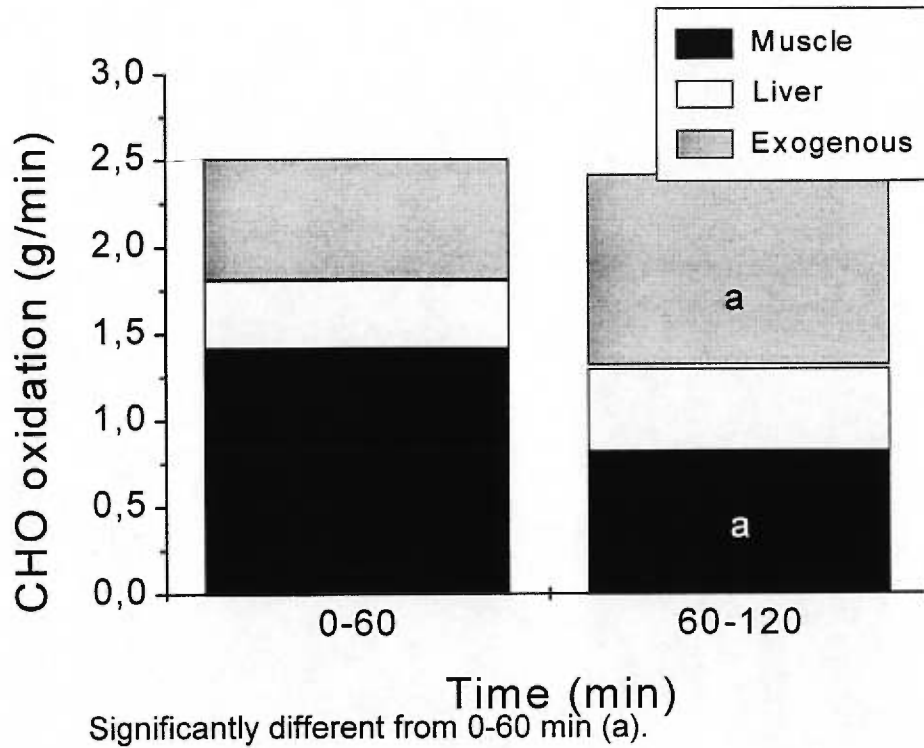
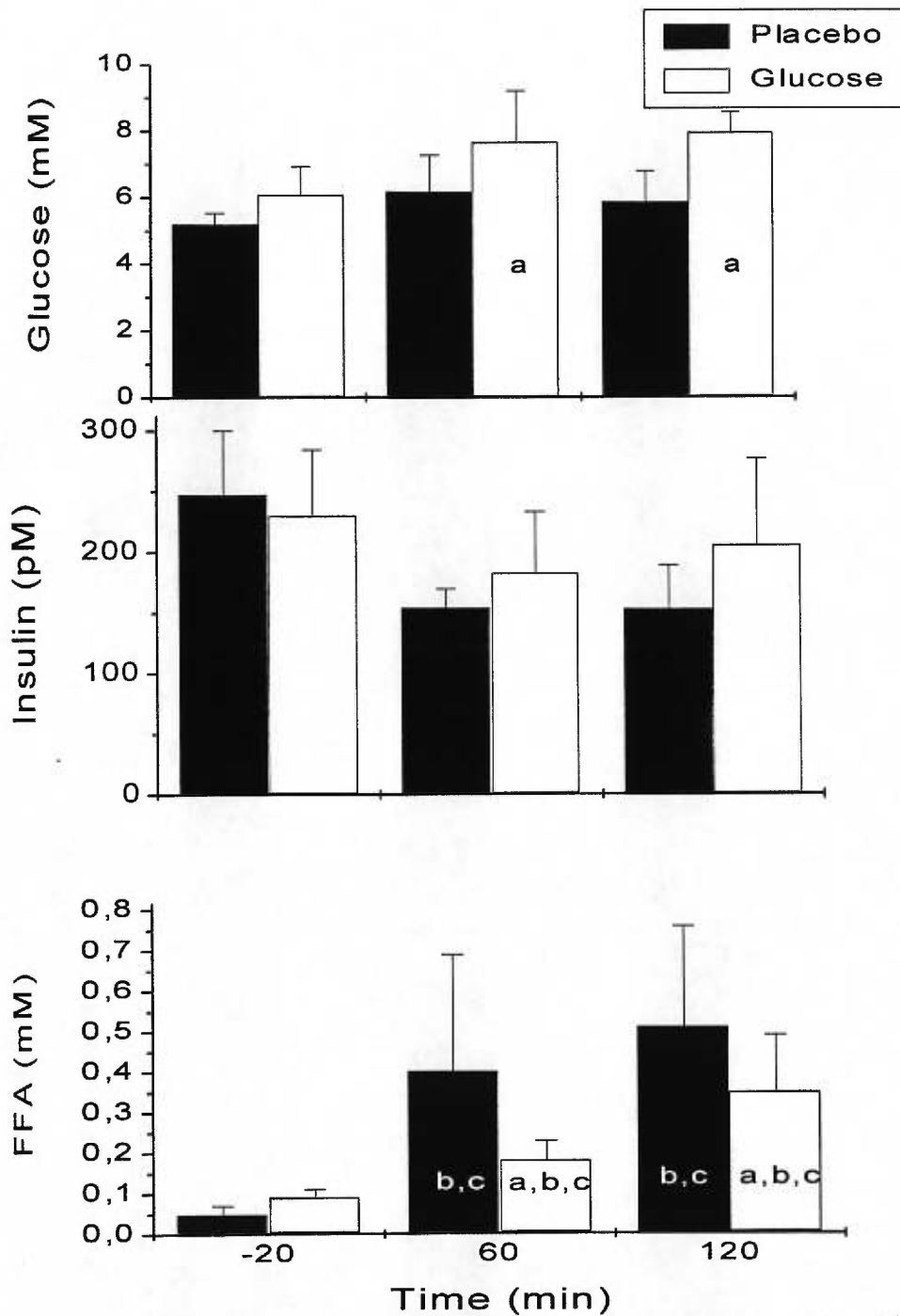


Figure 25: Oxidation of muscle and liver glycogen, and exogenous glucose (g/min) during the first and second hour of exercise in the glucose ingestion trial (\bar{x}).



Significantly different from placebo (a), from rest (b), from the 1st hour (c).

Figure 26: Plasma glucose, insulin, free fatty acids and lactate before ingestion and at the end of the first and second hour of exercise during the placebo and glucose ingestion trials ($\bar{x} \pm \text{SEM}$).

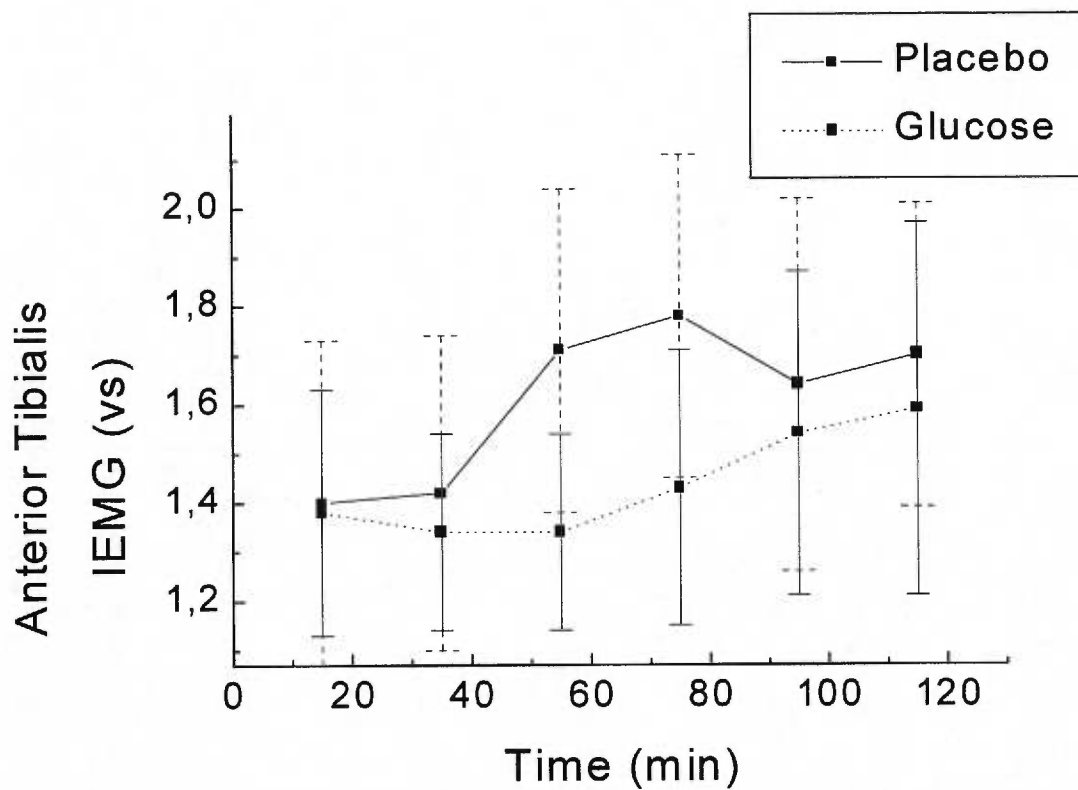


Figure 27: Integrated electromyography (IEMG) of the anterior tibialis muscle during the placebo and glucose ingestion trials ($\bar{x} \pm \text{SEM}$).

DISCUSSION

Among possible mechanisms which could explain the delay in the development of fatigue and consequently the increase of performance during prolonged exercise, it has been suggested that carbohydrate ingestion immediately before and/or during exercise would contribute to: 1) maintain the plasma glucose level and prevent hypoglycemia (Ahlborg and Felig, 1976); 2) maintain and/or increase CHO oxidation throughout the exercise period in order to prevent the diminution of the TCA cycle intermediate pool resulting in a decrease of the ADP/ATP ratio (Spencer et al. 1991), and a decrease in the formation of AMP, IMP and NH₃ (Allen et al. 1992); 3) reduce the utilization of muscle glycogen (Coggan and Coyle, 1991). The present results show that when a large amount of glucose is ingested before and during prolonged and sustained running, it contributes significantly to the energy yield, maintains the blood glucose at a high level, increases CHO oxidation and significantly reduces the endogenous CHO utilization particularly during the later stage of the exercise period. This decrease of endogenous CHO utilization seems to be attributed to a decrease of muscle glycogen oxidation rather than a reduction of hepatic glucose output in the later stage of the exercise period.

The oxidation rate of exogenous glucose averaged $0.70 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ during the first hour and increased by 60 % to reach $1.12 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ during the second hour of running. During this later stage of the exercise period the exogenous glucose contributed to approximately 30 % of the total energy yield. For moderate to high intensity exercises, this contribution of exogenous CHOs to energy yield is much higher than those currently reported in studies dealing with ¹³C or ¹⁴C labeling (see Hawley et al., 1992a and Péronnet et al., 1992 for a review). It has been demonstrated that the rate of oxidation of ingested glucose increases with the absolute workload (Massicotte et al., 1994; Pirnay et al., 1995) as well as with the amount of CHOs (CHO) ingested (Adopo et al., 1994; Pallikarakis et

al., 1986; Wagenmakers et al., 1993). For comparative amounts of glucose polymers or sucrose ingested (217-294 g), similar high rate of oxidation ($1.07 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$) have been reported by Wagenmakers et al. (1993) during the last 30 min of a 2-hour bicycle exercise performed at 65% of maximal workload by highly trained cyclists. However, the absolute workload performed by the subjects in Wagenmaker's study was higher ($3.45 \text{ LO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$) than in the present study ($2.9 \text{ LO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$) leading to a lower relative contribution (24 %) of exogenous CHOs to the energy yield. At a relative high work intensity (above 60 % of $\text{VO}_2 \text{ max}$), exercises in all studies but one, reported recently by Derman et al (1996), have been performed on cycle ergometers. Derman et al. (1996) have compared the metabolic fate of 150 g of ^{14}C -glucose ingested during cycling or running performed at the same relative workload (80 % $\text{VO}_2 \text{ max}$; $3.55 \text{ LO}_2 \cdot \text{min}^{-1}$) in highly trained subjects. They reported a lower average oxidation rate of exogenous glucose during running ($0.23 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$) than cycling ($0.34 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$). This difference could be due to the shorter exercise time to exhaustion in running (63 min) than cycling (96 min) which did not allowed enough time for maximizing the availability of ingested glucose for oxidation in the running trial (Röcker et al., 1996). This phenomenon does not explain the much lower oxidation rate of ingested glucose reported by Derman et al. (1996) during the first hour of running ($0.30 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ estimated from figure 3) than the $0.7 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ observed in the present study (Table 3).

During the glucose ingestion trial, the measurement of plasma ^{13}C glucose enrichment combined with the measurement of ingested glucose which is oxidized allows one to determine the metabolic fate of circulating glucose and to evaluate, by difference, the relative contribution of glucose originating from the liver and from exogenous source (equations 4 and 5). Moreover, by difference between the total amount of CHO oxidized and the amount of circulating glucose oxidized the utilization of muscle glycogen can be computed. The oxidation rate of circulating glucose increased from 1.10 to $1.61 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ from the first to the second hour of exercise. During this last period of exercise

blood glucose oxidation reached 67 % of total CHO oxidation (Table 3). The relative contribution of blood-borne glucose to CHO oxidation during the later stage of exercise is similar to that reported by Bosch et al. (1994) which used a more invasive approach by measuring the splanchnic glucose output with ^3H glucose tracer combined with ^{14}C -labeling of ingested glucose. With the ingestion of 150 g of glucose, Bosch et al. (1994) have observed that after 90 min of exercise performed at 70 % VO_2 max, total blood glucose oxidation reached $1.25 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ and represented 65% of total glucose oxidation. However, during this period of exercise the contribution of exogenous glucose reported by Bosch et al. (1994) was lower than that observed in the present study (0.75 vs $1.12 \text{ g}\cdot\text{hr}^{-1}$ respectively) (Table 3), while the hepatic glucose output was similar (0.50 and $0.49 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ respectively). Also, using a double labeling technique to measure the blood glucose turnover (^2H -glucose infusion) and the oxidation of ingested glucose (^3H -glucose labeling), McConell et al. (1994) have reported that at the end of a 120-min exercise performed at 69 % VO_2 max, glucose disappearance averaged $1.18 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ when 200 g of glucose was ingested. However, assuming that all this blood glucose was oxidized, the contribution of blood-borne glucose to CHO oxidation was lower than that observed in the present study and represented only 38 % (20 % from liver glucose output and 18 % from exogenous glucose).

Glucose ingestion has contributed to reduce by 27 and 48 % the oxidation of endogenous CHOs compared to the placebo trial in the first and second hour of exercise respectively (Table 3). The source of this sparing (liver and/or muscle glycogen) with CHO ingestion remains unclear. With a direct measurement of muscle glycogen concentration from sample taken by biopsy's technique, a decrease (Hargreaves et al., 1984; Tsintzas et al., 1993, 1996) or no change (Coyle et al., 1986, 1991; Devlin et al., 1986; Fielding et al., 1987; Hargreaves et al., 1988) of muscle glycogen utilization were observed when CHO were ingested before and/or during prolonged exercise. The present protocol does not allow to answer directly this question because of the absence of

measurement of muscle glycogen concentration and also by the absence of tracer in the placebo exercise. However, in the glucose ingestion trial the glucose oxidation kinetics reveal that from the first to second hour of exercise the muscle glycogen oxidation decreased from 1.25 ± 0.21 to 0.68 ± 0.24 $\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$ (- 46 %) while the oxidation of glucose originating from the liver remained unchanged (Figure 26). The muscle glycogen sparing effect with glucose ingestion is in line with results recently reported by Tsintzas et al. (1996a) during prolonged running. The subjects ingested a placebo or 81.5 g of CHO and they were asked to run to exhaustion at 70% $\text{VO}_{2\text{max}}$. The time to exhaustion was significantly longer when CHO was ingested but the muscle biopsies taken before the exercise in both trials, at fatigue in the placebo trial and at the same time of exercise in the CHO trial revealed a significant reduction (25 % in type I fibers) of muscle glycogen utilization. On the other hand, Bosch et al. (1994) have observed that the ingestion of 150 g of glucose during 180 min of cycling performed at 70 % VO_2 max has mainly contributed to spare liver glycogen without change in muscle glycogen utilization. The Bosch study (1994) was conducted on two different groups of subjects (cross sectional design) which were submitted to a high CHO diet (600 g per day) and rest during 3 days before the experiment in order to increase the glycogen reserve. It is possible that this high muscle glycogen availability before the start of the exercise has attenuated the ergogenic effect of CHO ingestion during exercise on muscle glycogen utilization. In the present study, there was no specific CHO regimen during the days preceding the tests, the subjects have eaten standardized dinner and breakfast before each test (12 and 2 hours respectively).

Another possible mechanism which would explain the ergogenic effect of CHO ingestion during exercise is the maintenance of a more efficient movement which can result to an increase of work efficiency. This was first reported by Brooke et al. (1975), during a cycling exercise performed to exhaustion at 67% VO_2 max and during which the subjects ingested 600 g of glucose polymers or

600 g of rice mixed with sucrose. The CHO ingestion resulted in an increase of the exercise time from 148 min to 200-214 min and a reduction of VO_2 at the end of exercise from 2.74 to 2.43-2.60 $LO_2 \cdot \text{min}^{-1}$ in the placebo, glucose polymer and rice-sucrose trials respectively. The reduction of oxygen requirement was greater than that which could be accounted for energy release per litre of oxygen since the CHO ingestion has raised the proportion of CHO oxidized in the metabolic mixture. In the present study, a significant reduction of VO_2 was observed during the second hour of exercise when glucose was ingested compared to placebo trial (from 2.84 to 2.79 $LO_2 \cdot \text{min}^{-1}$) (Table 4). This could be partly due to the change during this last hour of exercise in the substrate mixture utilization toward an increase of CHO oxidation (2.16 vs 2.42 $g \cdot \text{min}^{-1}$) and a decrease of fat utilization (0.61 vs 0.49 $g \cdot \text{min}^{-1}$ for the placebo and glucose ingestion trials respectively) (Table 3). However, when expressed in kilocalories, the rate of energy expenditure during the second hour of exercise was significantly lower in the glucose (14.65 $\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$) than in the placebo (14.86 $\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$) (Table 4). The reduction of energy expenditure when glucose was ingested could not be explain by change in the general biomechanical aspect of running. Indeed, there was no difference in step length between the two trials (Table 4).

Finally, the hypothesis that the increased glucose availability during prolonged exercise could modify the muscle fiber recruitment pattern by delaying the implication of fast twitch fibers which are more fatiguable remains unclear. In fact, the integrated electromyography (IEMG) of the anterior tibialis did not show any significant changes over the exercise time as well as between experimental conditions (Figure 27). There is, however, a tendency of a systematic reduction of the electromyographical signal when glucose was ingested compared to placebo trial. In spite of a large pre-amplification of the signal at the electrode level, it is possible that the technique of measurement with surface electrodes is not sensitive enough to discriminate the electrophysiological variations which could arise during dynamic muscle

contraction. This hypothesis regarding the possibility of change in the muscle fiber recruitment pattern could explain, in part, the development of muscle fatigue during prolonged exercise has to be explored in future studies.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

In conclusion, the results of this study show that CHO ingestion during a 120-run reduces endogenous CHO oxidation, and that this reduction seems to mainly be originating from a reduction in muscle glycogen utilization. This decrement in glycogen utilization may be caused by the 60% increase in exogenous glucose oxidation during the second hour of exercise when compared to the first hour. Moreover, as previously described by Spencer et al. (1991) and Brooke et al. (1975) respectively, the results also show a tendency toward an increased total CHO oxidation and a decreased energy cost in the second hour of exercise. Finally, EMG of the anterior tibialis muscle show a tendency toward a more efficient motor unit recruitment when CHO is ingested.

From the previous observation, the decrease in muscle glycogen utilization may be the main mechanism that delays the appearance of fatigue during prolonged exercise. The greater availability of glycogen in the latter stages of the exercise, in turn, increases CHO availability to the muscles, and permits better CHO oxidation, muscle fiber recruitment, and a lower energy cost during a prolonged run. More research is needed in order to clarify the relationship between exogenous CHO oxidation, muscle glycogen utilization, and muscle fiber recruitment.

BIBLIOGRAPHIE

- Adopo, E., F. Péronnet, D. Massicotte, G. R. Brisson, and C. Hillaire-Marcel.** Respective oxidation of exogenous glucose and fructose given in the same drink during exercise. *J. Appl. Physiol.* 76: 1014-1019, 1994.
- Allen, D. G., H. Westerblad, J. A. Lee, and J. Lannergren.** Role of excitation-contraction coupling in muscle fatigue. *Sports Med.* 13: 116-126, 1992.
- American College of Sports Medicine.** Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: i-vii, 1996.
- Anantaraman, R., A. A. Carmines, G. A. Gaesser, and A. Weltman.** Effects of carbohydrate supplementation on performance during 1 hour of high-intensity exercise. *Int. J. Sports Med.* 16: 461-465, 1995.
- Armstrong, L. E., W. C. Curtis, R. W. Hubbard, R. P. Francesconi, R. Moore, and E. W. Askew.** Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25: 543-549, 1993.
- Bacharach, D. W., S. P. von Duvillard, K. W. Rundell, J. Meng, M. R. Cring, L. Szmedra, and J. M. Castle.** Carbohydrate drinks and cycling performance. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 34: 161-168, 1994.
- Below, P. R., R. Mora-Rodriguez, J. Gonzalez-Alonso, and E. F. Coyle.** Fluid and carbohydrate ingestion independently improve performance during 1 h of intense exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 200-210, 1995.
- Björkman, O., K. Sahlin, L. Hagenfeldt, and J. Wahren.** Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long-term exercise in well-trained men. *Clin. Physiol.* 4: 483-494, 1984.
- Blomstand, E., S. Andersson, P. Hassmén, B. Ekblom, and E. A. Newsholme.** Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiol. Scand.* 153: 87-96, 1995.
- Bronsard, E.** Effet du chlorure de sodium et du métoclopramide sur l'oxydation du ¹³C-glucose exogène pendant un exercice prolongé. *Mémoire de*

maîtrise en sciences de l'activité physique. Département d'éducation physique. Université de Montréal. 111 pages, 1996.

- Brooke, J. D., G. J. Davies, and L. F. Green.** The effects of normal and glucose syrup work diets on the performance of racing cyclists. *J. Sports Med.* 15: 257-265, 1975.
- Burgess, W. A., J. M. Davis, W. P. Bartoli, and J. A. Woods.** Failure of low dose carbohydrate feeding to attenuate glucoregulatory hormone responses and improve performance. *Int. J. Sport Nutr.* 1: 338-352, 1991.
- Cade, R., G. Spooner, E. Schlein, M. Pickering, and R. Dean.** Effect of fluid, electrolyte, and glucose replacement during exercise on performance, body temperature, rate of sweat loss, and compositional changes of extracellular fluid. *J. Sports Med.* 12: 150-156, 1972.
- Christensen, E. H., and O. Hansen.** IV. Hypoglykamie, Arbeitsfähigkeit und Ermüdung. *Skand. Arch. Physiol.* 81: 172-179, 1939.
- Chryssanthopoulos, C., C. Williams, W. Wilson, L. Asher, and L. Hearne.** Comparison between carbohydrate feedings before and during exercise on running performance during a 30-km treadmill time trial. *Int. J. Sport Nutr.* 4:374-386, 1994.
- Coggan, A. R., and E. F. Coyle.** Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *J. Appl. Physiol.* 63: 2388-2395, 1987.
- Coggan, A. R., and E. F. Coyle.** Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21: 59-65, 1989.
- Coggan, A. R., and E. F. Coyle.** Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 19:1-39, 1991.
- Cole, K. J., P. W. Grandjean, R. J. Sobszak, J. B. Mitchell.** Effect of carbohydrate composition on fluid balance, gastric emptying, and exercise performance. *Int. J. Sport Nutr.* 3: 408-417, 1993.
- Coyle, E. F., J. M. Hagberg, B. F. Hurley, W. H. Martin, A. A. Ehsani, and J. O. Holloszy.** Carbohydrate feeding during prolonged exercise can delay fatigue. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exerc. Physiol.* 55: 230-235, 1983.

- Coyle, E. F., A. R. Coggan, M. K. Hemmert, and J. L. Ivy.** Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.* 61: 165-172, 1986.
- Criswell, D., S. Powers, J. Lawler, J. Tew, S. Dodd, Y. Iryiboz, R. Tulley, and K. Wheeler.** Influence of a carbohydrate-electrolyte beverage on performance and blood homeostasis during recovery from football. *Int. J. Sport Nutr.* 1: 178-191, 1991.
- Davis, J. M., W. A. Burgess, C. A. Slentz, W. P. Bartoli, and R. R. Pate.** Effects of ingesting 6% and 12% glucose/electrolyte beverages during prolonged intermittent cycling in the heat. *Eur. J Appl. Physiol.* 57: 563-569, 1988a.
- Davis, J. M., D. R. Lamb, R. R. Pate, C. A. Slentz, W. A. Burgess, and W. P. Bartoli.** Carbohydrate-electrolyte drinks: effects on endurance cycling in the heat. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 1023-1030, 1988b.
- El-Sayed, M. S., A. J. M. Rattu, and I. Roberts.** Effects of carbohydrate feeding before and during prolonged exercise on subsequent maximal exercise performance. *Int. J. Sports Nutr.* 5: 215-234, 1995.
- Febbraio, M. A., P. Murton, S. E. Selig, S. A. Clark, D. L. Lambert, D. J. Angus, and M. F. Carey.** Effect of CHO ingestion on exercise metabolism and performance in different ambient temperatures. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 1380-1387, 1996.
- Felig, P., A. Cherif, A. Minagawa, and J. Wahren.** Hypoglycemia during prolonged exercise in normal men. *New Engl. J. Med.* 306: 895-900, 1982.
- Fielding, R. A., D. L. Costill, W. J. Fink, D. S. King, M. Hargreaves, and J. E. Kowaleski.** Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17: 472-476, 1985.
- Flynn, M. G., D. L. Costill, J. A. Hawley, W. J. Fink, P. D. Neuffer, R. A. Fielding, and M. D. Sleeper.** Influence of selected carbohydrate drinks on cycling performance and glycogen use. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19: 37-40, 1987.
- Gisolfi, G. V., K. J. Spranger, R. W. Summers, H. P. Schedel, and T. L. Bleiler.** Effect of cycling exercise on intestinal absorption in humans. *J. Appl. Physiol.* 71: 2518-2527, 1991.

- Green , L. F., and R. Bagley.** Ingestion of a glucose syrup drink during long distance canoeing. *Br. J. Sports Med.* 6: 125-128, 1972.
- Hargreaves, M., D. L. Costill, A. Coggan, W. J. Fink, and I. Nishibata.** Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16: 219-222, 1984.
- Hawley, J. A. , S. C. Dennis, and T. D. Noakes.** Oxidation of carbohydrate ingested during prolonged endurance exercise. *Sports Med.* 14: 27-42, 1992.
- Ivy, J. L., D. L. Costill, W. J. Fink, and R. W. Lower.** Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med. Sci. Sports* 11: 6-11, 1979.
- Ivy, J. L., W. Miller, V. Dover, L. G. Goodyear, W. M. Sherman, S. Farrel, and H. Williams.** Endurance improved by ingestion of a glucose polymer supplement. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 466-471, 1983.
- Johnson, H. L., R. A. Nelson, and C. F. Consolazio.** Effects of electrolyte and nutrient solutions on performance and metabolic balance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20: 26-33, 1988.
- Kang, J., R. J. Robertson, B. G. Denys, S. G. DaSilva, P. Visich, R. R. Suminski, A. C. Utter, F. L. Goss, and K. F. Metz.** Effect of carbohydrate ingestion subsequent to carbohydrate surcompensation on endurance performance. *Int. J. Sports Nutr.* 5: 329-343, 1995.
- Kang, J., R. J. Robertson, F. L. Goss, S. G. DaSilva, P. Visich, R. R. Suminski, A. C. Utter, and B.G. Denys.** Effect of carbohydrate substrate availability on ratings of perceived exertion during prolonged exercise of moderate intensity. *Perc. Motor Skills* 82: 495-506, 1996.
- Kingwell., B., M. J. McKenne, E. R. Sandstrom, and M. Hargreaves.** Effect of glucose polymer ingestion on energy and fluid balance during exercise. *J. Sports Sci.* 7: 3-8, 1988.
- Kujala, U. M., O. J. Heinonen, M. Kvist, O.-P. Kärkkäinen, J. Marniemi, K. Niitymäki, and E. Havas.** Orienteering performance and ingestion of glucose and glucose polymers. *Br. J. Sports Med.* 23: 105-108, 1989.
- Lagenfeld, M. E., J. G. Siefert, S. R. Rudge, and R. J. Bucher.** Effect of carbohydrate ingestion on performance of non-fasted cyclists during a simulated 80-mile time trial. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 34: 263-270, 1994.

- Massicotte, D., F. Péronnet, E. Bronsard, C. Hillaire-Marcel.** Comparaison de l'oxydation de glucose, d'un mélange de glucose et de fructose, et de saccharose ingérés en bolus ou en doses fractionnées au cours de l'exercice. *Sci. Sports* 11: 233-242, 1996.
- Maughan, R. J., and M. Gleeson.** Influence of a 36 h fast followed by refeeding with glucose, glycerol or placebo on metabolism and performance during prolonged exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57: 570-576, 1988.
- Maughan, R. J., C. E. Fenn, and J. B. Leiper.** Effect of fluid, electrolyte and substrate ingestion on endurance capacity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58: 481-486, 1989.
- McConnell, G., S. Fabris, J. Proietto, and M. Hargreaves.** Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics during exercise. *J. Appl. Physiol.* 77: 1537-1541, 1994a
- McConnell, G., M. McCoy, J. Proietto, and M. Hargreaves.** Skeletal muscle GLUT-4 and glucose uptake during exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 77: 1565-1568, 1994b.
- McConnell, G., K. Kloot, and M. Hargreaves.** Effect of timing of carbohydrate ingestion on endurance exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 1300-1304, 1996.
- Meyer, F., O. Bar-Or, D. MacDougall, and G. J. F. Heigenhauser.** Drink composition and the electrolyte balance of children exercising in the heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 882-887, 1995.
- Millard-Stafford, M., P. B. Starling, L. B. Roskopf, B.T. Hinson, and L. J. Dicarilo.** Carbohydrate-electrolyte replacement during a simulated triathlon in the heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22: 621-628, 1990.
- Millard-Stafford, M. L., P. B. Sparling, L. B. Roskopf, and L. J. Dicarilo.** Carbohydrate-electrolyte replacement improves distance running performance in the heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 934-940, 1992.
- Mitchell, J. B., D. L. Costill, J. A. Houmard, M. G. Flynn, W. J. Fink, and J. D. Beltz.** Effects of carbohydrate ingestion on gastric emptying and exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20: 110-115, 1988.
- Mitchell, J. B., D. L. Costill, J. A. Houmard, W. J. Fink, D. D. Pascoe, and D. R. Pearson.** Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *J. Appl. Physiol.* 67: 1843-1849, 1989.

- Morgan, D. W., and M. Craib.** Physiological aspects of running economy. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 456-461, 1992.
- Murray, R., D. E. Eddy, T. M. Murray, J. G. Seifert, G. L. Paul, and G. A. Halaby.** The effect of fluid and carbohydrate feedings during intermittent cycling exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19: 597-604, 1987.
- Murray, R., G. L. Paul, J. G. Seifert, D. E. Eddy, and G. A. Halaby.** The effects of glucose, fructose, and sucrose ingestion during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21: 275-289, 1989a.
- Murray, R., J. G. Seifert, D. E. Eddy, G. L. Paul, and G. A. Halaby.** Carbohydrate feeding and exercise: effect of beverage carbohydrate content. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59: 152-158, 1989b.
- Murray, R., G. L. Paul, J. G. Seifert, and D. E. Eddy.** Responses to varying rates of carbohydrate ingestion during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 713-718, 1991.
- Murray, R., W. P. Bartoli, D. E. Eddy, and M. K. Horn.** Physiological and performance responses to nicotinic-acid ingestion during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 1057-1062, 1995.
- Nishibata, I., T. Sadamoto, Y. Mutoh, and M. Miyashita.** Glucose ingestion before and during exercise does not enhance performance of daily repeated endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 66: 65-69, 1993.
- Nose, H., G. W. Mack, X. Shi, and E. R. Nadel.** Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 65: 325-331, 1988.
- Péronnet, F., and D. Massicotte.** Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can. J. Sport Sci.* 16: 16-23, 1991.
- Péronnet, F., E. Adopo, and D. Massicotte.** Exogenous substrate utilization during prolonged exercise. Studies with ¹³C-labeling. In: Muscle fatigue mechanism in exercise and training. Marconnet, P., P. V. Komi, B. Saltin, and O. M. Sejersted, (Eds.) *Med Sport Sci.*, Karger, Basel, 34: 195-206, 1992.
- Pirnay, F., A. J. Scheen, J. F. Gauthier, M. Lacroix, F. Mosora, and P. J. Lefèbvre.** Exogenous glucose oxidation during exercise in relation to the power output. *Int. J. Sports Med.* 16: 456-460, 1995.

- Ploug, T., H. Glabo, T. Ohkuwa, J. Tranum-Jensen, and J. Vinten.** Kinetics of glucose transport in rat skeletal muscle membrane vesicles: effects of insulin and contractions. *Am. J. Physiol.* 262 (Endocrinol. Metab. 25): E700-E711, 1992.
- Powers, S. K., J. Lawler, S. Dodd, R. Tulley, G. Landry, and K. Wheeler.** Fluid replacement drinks during high intensity exercise: effects on minimizing exercise-induced disturbances in homeostasis. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60: 54-60, 1990.
- Riley, M. L., R. G. Israel, D. Holbert, E. B. Tapscott, G. L. Dohm.** Effect of carbohydrate ingestion on exercise endurance and metabolism after a 1-day fast. *Int. J. Sports Med.* 9: 320-324, 1988.
- Sahlin, K., A. Katz, and S. Broberg.** Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am. J. Physiol.* (Cell Physiol. 28): C834-C841, 1990.
- Sasaki, H., J. Maeda, S. Usui, and T. Ishiko.** Effect of sucrose and caffeine ingestion on performance of prolonged strenuous running. *Int. J. Sports Med.* 8: 261-265, 1987a.
- Sasaki, H., I. Takaoka, and T. Ishiko.** Effects of sucrose or caffeine ingestion on running performance and biochemical responses to endurance running. *Int. J. Sports Med.* 8: 203-207, 1987b.
- Spencer, M. K., Z. Yan, and A. Katz.** Carbohydrate supplementation attenuates IMP accumulation in human muscle during prolonged exercise. *Am. J. Physiol.* 261 (Cell Physiol. 30): C71-C76, 1991.
- Tabata, I., Y. Atomi, and M. Miyashita.** Blood glucose concentration dependent ACTH and cortisol responses to prolonged exercise. *Clin. Physiol.* 4: 299-307, 1984.
- Tsintzas, K., R. Liu, C. Williams, I. Campbell, and G. Gaitanos.** The effect of carbohydrate ingestion on performance during a 30-km race. *Int. J. Sports Nutr.* 3: 127-139, 1993.
- Tsintzas, O. K., C. Williams, R. Singh, W. Wilson, and J. Burrin.** Influence of carbohydrate-electrolyte drinks on marathon running performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70: 154-160, 1995.
- Tsintzas, O.-K., C. Williams, L. Boobis, and P. Greenhaff.** Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *J. Appl. Physiol.* 81: 801-809, 1996a.

- Tsintzas, O.-K., C. Williams, W. Wilson, and J. Burrin.** Influence of carbohydrate supplementation early in exercise endurance running capacity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 1373-1379, 1996b.
- Widrick, J. J., D. L. Costill, W. J. Fink, M. S. Hickey, G. K. McConell, and H. Tanaka.** Carbohydrate and exercise performance: effect of initial muscle glycogen concentration. *J. Appl. Physiol.* 74: 2998-3005, 1993.
- Wilber, R. L., and R. J. Moffatt.** Influence of carbohydrate ingestion on blood glucose and performance in runners. *Int. J. Sports Nutr.* 2: 317-327, 1992.
- Williams, C., M. G. Nute, L. Broadbank, and S. Vinall.** Influence of fluid intake on endurance running performance: A comparison between water, glucose and fructose solutions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 60: 112-119, 1990.
- Wright, D. A., W. M. Sherman, and A. R. Dernbach.** Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling performance. *J. Appl. Physiol.* 71: 1082-1088, 1991.
- Zachwieja, J. J., D. L. Costill, G. C. Beard, R. A. Robergs, D. D. Pascoe, and D. E. Anderson.** The effects of a carbonated carbohydrate drink on gastric emptying, gastrointestinal distress, and exercise performance. *Int. J. Sport Nutr.* 2: 239-250, 1992.