

# Ingestion de glucides sur le métabolisme à l'effort et les performances physiques

Timothy D. Noakes,<sup>1</sup> Philip J. Prins,<sup>2</sup> Alex Buga,<sup>3</sup> Dominic P. D'Agostino,<sup>4,5</sup> Jeff S. Volek,<sup>3</sup> et Andrew P. Koutnik<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> Faculté émérite des sciences de la santé, Université du Cap, Le Cap 7700, Afrique du Sud<sup>2</sup> Département de physiologie de l'exercice, Grove City College, Grove City, PA 16127, États-Unis<sup>3</sup> Département des sciences humaines, Université d'État de l'Ohio, Columbus, OH 43210, États-Unis

<sup>4</sup> Département de pharmacologie moléculaire et de physiologie, Université de Floride du Sud, Faculté de médecine Morsani, Tampa, FL 33602, États-Unis<sup>5</sup> Human Healthspan, Resilience, and Performance, Institut de Floride pour la cognition humaine et artificielle, Pensacola, FL 32502, États-Unis<sup>6</sup> Institut des sciences et de la médecine du sport, Département de la santé, de la nutrition et des sciences alimentaires, Anne's College of Education, Health, et sciences humaines, Université d'État de Floride, Tallahassee, FL 32506, États-Unis

Correspondance : Andrew P. Koutnik, PhD, Institut des sciences et de la médecine du sport, Département de la santé, de la nutrition et des sciences alimentaires, Anne's College of Education, Health, and Human Sciences, Florida State University, 1104 Spirit Way, Ste 140, Tallahassee, FL 32506, États-Unis. Courriel : [andrewkoutnik@gmail.com](mailto:andrewkoutnik@gmail.com).

## Résumé

La consommation de glucides (CHO) pendant l'exercice physique est depuis longtemps associée à une amélioration des performances. Les premières recherches scandinaves ont suggéré que la consommation de CHO atténue l'hypoglycémie induite par l'exercice (EIH) grâce à un mécanisme neural central, prévenant ainsi les lésions cérébrales glycopéptiques. Des études ultérieures ont établi un lien entre la déplétion du glycogène musculaire et la fatigue lors d'un exercice prolongé, suggérant une dépendance obligatoire au glycogène, tout en négligeant la présence simultanée d'une EIH profonde à l'épuisement. Cependant, de nouvelles preuves remettent en question ce paradigme en soulignant le rôle de l'EIH dans la fatigue. Nous passons en revue de manière exhaustive plus de 100 ans de preuves issues de plus de 160 études portant sur la consommation de CHO, le métabolisme pendant l'exercice et les performances physiques, qui démontrent les conclusions ci-dessous : (1) l'EIH est fortement corrélée à l'arrêt de l'exercice, tandis que la déplétion du glycogène musculaire seule n'induit pas de rigidité ou de fatigue générale ; (2) l'ingestion de CHO réduit la glycogénolyse hépatique, préserve la glycémie et, paradoxalement, accélère la dégradation du glycogène musculaire par le biais de mécanismes neuroendocriniens conservés ; (3) les athlètes adaptés à un régime riche en graisses font preuve d'une oxydation des graisses exceptionnelle et de performances physiques équivalentes, malgré une oxydation du glycogène et des CHO plus faible, remettant en question la croyance selon laquelle l'oxydation du glycogène et des CHO est essentielle à la performance physique ou que les CHO sont obligatoires.

régimes alimentaires habituels riches ou pauvres en CHO et la quantité de CHO que les athlètes devraient être encouragés à ingérer pendant l'exercice afin de maximiser leurs performances.

Mots clés : glucides, exercice, métabolisme, performances, hypoglycémie, glycogène

Abréviations : ATP, adénosine triphosphate ; BG, glycémie ; CHO, glucides ; EIH, hypoglycémie induite par l'exercice ; IV, intraveineux ; LGP, grand pool de glucose ; MS, maltodextrine-saccharose ; PTG, protéines ciblant le glycogène ; Ra, apparition de la glycémie ; Rd, disparition de la glycémie ; RQ, quotient respiratoire ; SGP, petit pool de glucose ; SMMUR, recrutement des unités motrices des muscles squelettiques ; TAT, théorie anaplectique ; TT, contre-la-montre ; VO<sub>max</sub>, consommation maximale d'oxygène.

## Points essentiels

- Réévaluation de l'EIH en tant que facteur critique de la fatigue : le manuscrit fournit les analyses les plus complètes sur l'administration de CHO afin d'évaluer la croyance de longue date selon laquelle l'épuisement du glycogène musculaire est la cause principale de la fatigue lors d'un exercice prolongé, suggérant plutôt que l'EIH, médiaée par une production hépatique insuffisante de glucose et une baisse du taux de BG plutôt qu'en reconstituant le glycogène musculaire.
- L'ingestion de glucides atténue l'EIH : les résultats de plus de 160 études analysées confirment que l'ingestion de CHO pendant un exercice prolongé prévient ou inverse l'EIH, permettant ainsi de maintenir les performances physiques en stabilisant le taux de BG plutôt qu'en reconstituant le glycogène musculaire.

- L'hypothèse de l'épuisement du glycogène musculaire et de la crise énergétique est contestée : cette revue conteste la « crise énergétique » traditionnelle, initialement basée sur une hypothèse et des preuves associatives, démontrant que la fatigue ne survient pas en raison de l'épuisement de l'adénosine triphosphate (ATP) ou de la rigidité musculaire, mais comme un mécanisme de protection régulé par le cerveau pour prévenir les lésions cérébrales hypoglycémiques.
- Rôle du glycogène hépatique dans les performances d'endurance : Les résultats soulignent le rôle essentiel du glycogène hépatique et de la production de glucose dans le maintien des niveaux de glycémie pendant un exercice prolongé, mettant en évidence son importance par rapport au glycogène musculaire squelettique dans les performances d'endurance.
- Régimes riches en glucides et oxydation des graisses : adaptation chronique aux aliments pauvres en glucides conduit à une amélioration de l'oxydation des graisses,

Reçu le 6 février 2025. Accepté le 7 octobre 2025. Corrigé et mis en page le 21 janvier 2026.

© Les auteurs 2026. Publié par Oxford University Press pour le compte de l'Endocrine Society.

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), qui autorise la réutilisation, la distribution et la reproduction sans restriction sur tout support, à condition que l'œuvre originale soit correctement citée. Voir la page « À propos » de la revue pour les conditions supplémentaires.

Remettre en question la croyance selon laquelle les glucides sont un carburant obligatoire pendant les exercices de haute intensité et les efforts d'endurance prolongés

- Efficacité d'une supplémentation en CHO à faible dose : l'étude ne constate aucune amélioration liée à la dose dans les performances physiques au-delà d'une ingestion de CHO à faible dose (~15-30 g/h), soulignant que la prévention de l'EIH est la principale bénéfice, quelle que soit la quantité ingérée
- Implications pour les recommandations nutritionnelles destinées aux athlètes : le manuscrit actualise les recommandations existantes concernant un apport élevé en glucides pendant l'exercice, car les données disponibles démontrent que les approches individualisées qui privilient la stabilisation de la glycémie plutôt qu'une consommation excessive de glucides sont optimales et cohérentes avec toutes les données disponibles.

Les biopsies à l'aiguille ont été introduites en 1967 (1), permettant de mesurer les concentrations de glycogène musculaire, puis hépatique, avant, pendant et après l'exercice. Cela a conduit à la théorie selon laquelle le glycogène musculaire joue un rôle particulier, voire obligatoire, dans le métabolisme humain pendant l'exercice. Lors d'un exercice de haute intensité à plus de 85 % de la consommation maximale d'oxygène de l'individu (85 %  $VO_2$  max), la glycogénolyse musculaire fournit la majeure partie de l'énergie nécessaire à la contraction des muscles squelettiques, de sorte que : « L'  $\downarrow$  du glycogène est le principal carburant qui soutient l'homéostasie de l'ATP pendant un exercice modéré à intense (2) ». (3), tandis que lors d'un exercice plus prolongé à un pourcentage inférieur de  $VO_{2\text{max}}$ , l'épuisement du glycogène musculaire est la principale cause de fatigue et d'arrêt de l'exercice : « Lorsque toutes les réserves de glycogène sont utilisées, la puissance d'  $\downarrow$  ion diminue jusqu'à un niveau où les besoins énergétiques peuvent être satisfaits par l'oxydation des graisses (4, 5), c'est-à-dire des intensités de travail exigeant moins de 65 % de  $VO_2$  max » (6).

Cette recherche a également établi que l'apport alimentaire en glucides (CHO) dans les jours précédant l'exercice déterminait la teneur en glycogène musculaire avant l'exercice, ce qui corrobore l'avis selon lequel les athlètes d' devraient consommer beaucoup de glucides afin d'optimiser leurs performances (7-9). Cela s'écartait des conseils alimentaires traditionnels destinés aux athlètes (10). De 1896 à 1996, les athlètes olympiques ont privilégié les aliments riches en protéines. Par exemple, lors des Jeux olympiques de 1960, « les aliments à base de glucides n'étaient pas une priorité en matière de restauration » (10). Seize ans plus tard, lors des Jeux olympiques de Montréal en 1976, l'accent était toujours mis sur un « apport élevé en protéines » (11).

Mais lors des Jeux Olympiques d'Atlanta en 1996, le passage à un régime riche en glucides et pauvre en graisses était achevé : le rapport officiel intitulé « » (Alimentation des athlètes olympiques) publié à l'issue de ces Jeux indiquait que le régime alimentaire proposé était « riche en amidon et pauvre en graisses » (12). Des études menées lors des Jeux Olympiques de Sydney en 2000 ont confirmé ce changement : « des aliments riches en glucides étaient consommés à tous les repas, les céréales étant les plus populaires au petit-déjeuner, et les pâtes, le riz et les pommes de terre les plus populaires au déjeuner et au dîner... Les données obtenues sur la consommation alimentaire suggéraient que cette cohorte de clients était consciente des choix alimentaires plus sains. Les pains et céréales complètes étaient plus populaires que les variétés raffinées et le lait écrémé était plus consommé que le lait entier. La demande d'aliments à base de glucides tels que les pizzas, les pâtes et le riz a dépassé les prévisions estimées par les traiteurs... Cela démontre l'abandon des aliments à base de protéines et de l' , au profit d'un régime alimentaire plus riche en glucides, fondé sur des preuves scientifiques, afin d'optimiser les performances sportives » (10 pp.328-329).

Ce changement a été motivé par des études menées à la fin des années 1960 (4, 13-25) qui rapportaient les résultats d'études utilisant cette nouvelle technique de biopsie. L'étude la plus souvent citée comme preuve définitive du rôle obligatoire de la glycogénolyse musculaire dans le maintien des performances physiques prolongées rapportait que, lorsque

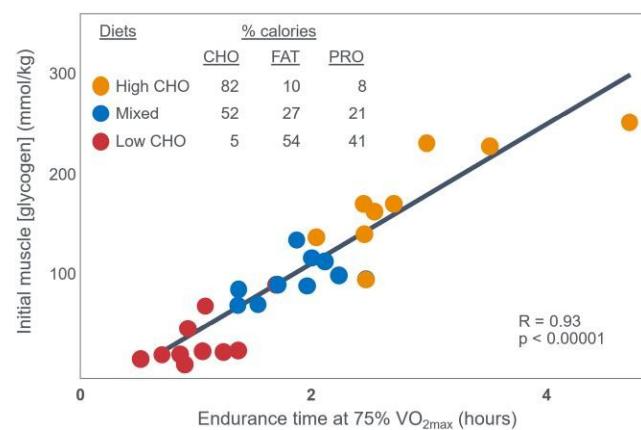


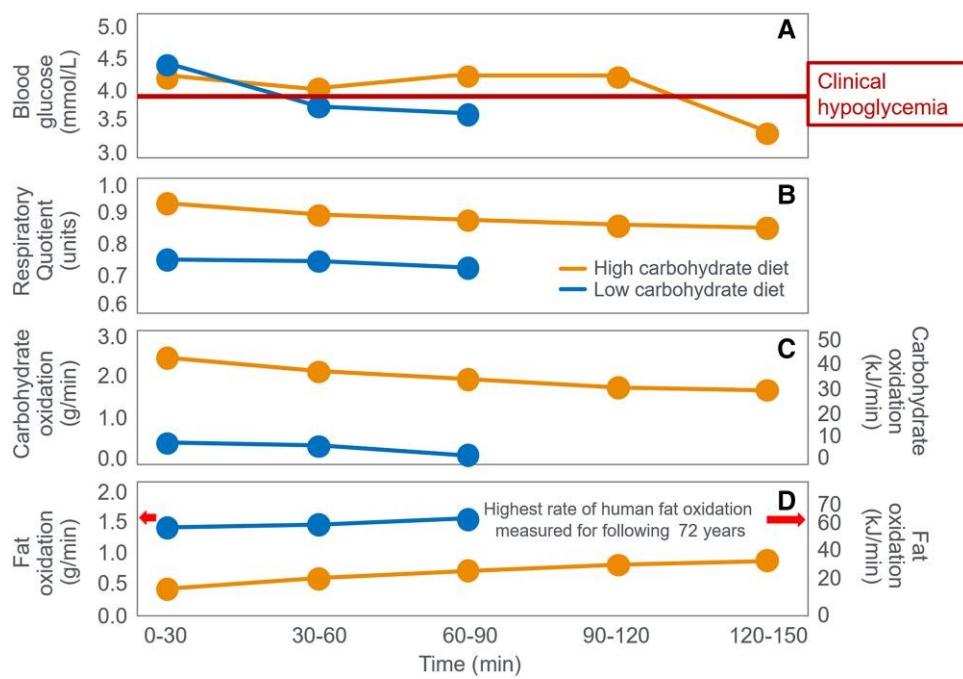
Figure 1. Relation linéaire apparente entre la concentration de glycogène dans le muscle quadriceps fémoral avant l'exercice et la durée d'endurance pendant un exercice à 75 % de la  $VO_{2\text{max}}$ . Reproduit à partir de (4).

pré-exercice était riche en glucides, de sorte que les individus commençaient l'exercice avec des concentrations élevées de glycogène, ils étaient capables de maintenir un exercice à 75 % de la  $VO_{2\text{max}}$  pendant beaucoup plus longtemps que lorsqu'ils suivaient un régime pauvre en glucides et commençaient l'exercice avec des concentrations de glycogène plus faibles (4) (Fig. 1).

Les auteurs ont conclu : « La bonne corrélation entre la concentration initiale de glycogène musculaire et la durée de l'effort (fig. 2) démontre que la capacité d'un individu à soutenir un effort prolongé dépend fortement de la teneur en glycogène de ses muscles, qui dépend elle-même du type d'alimentation avant l'effort » (p. 148).

Une étude publiée quatre ans plus tard (21) semblait confirmer cette conclusion. Elle a révélé que certains athlètes qui avaient suivi un régime riche en glucides pendant trois jours ou plus avaient la compétition (ce qu'on appelle le « chargement en glucides ») avaient terminé une course de 30 km jusqu'à 15 minutes plus vite que lorsqu'ils avaient suivi un régime pauvre en glucides avant l'effort. Il est important de noter que Karlsson et Saltin (21) n'ont pas rapporté les concentrations de glucose sanguin (BG) chez les coureurs dans leur essai de 1971. Néanmoins, cette découverte a corroboré les conclusions de Krogh et Lindhard (26) près de 50 ans plus tôt, selon lesquelles chez certaines personnes « suivant un régime (riche) en graisses, la fatigue (pendant l'exercice) devenait considérable et parfois excessive. Pendant plusieurs heures après l'effort sur l'ergomètre, ces sujets étaient très fatigués lorsqu'ils suivaient un régime riche en graisses et beaucoup moins fatigués ou pas fatigués du tout lorsqu'ils suivaient un régime riche en glucides. » Cela était également compatible avec les conclusions de Boje (27) et Christensen et Hansen (28, 29), selon lesquelles les personnes suivant un régime pauvre en glucides avant l'exercice mettaient fin prématurément à leur effort. Par exemple, lorsque Boje lui-même a participé à l'étude originale de Christensen et Hansen (28), il a développé une hypoglycémie prématurée avec un taux d'oxydation des glucides extrêmement bas (voir fig. 2) après seulement 90 minutes d'exercice alors qu'il suivait un régime pauvre en glucides avant l'exercice. Son taux maximal d'oxydation des graisses (1,51 g/min) était également extrêmement élevé et n'a été dépassé que par des athlètes participant à des études publiées plus de 80 ans plus tard (30, 31). En conséquence, pendant les 90 minutes d'exercice de Boje après avoir suivi un régime pauvre en glucides, environ 83 % de son énergie provenait de l'oxydation des graisses.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer le recours au glycogène de l'  $\downarrow$  musculaire lors d'un exercice prolongé. Le plus populaire est la théorie anaplectique de l' (TAT) (6, 32-37), également appelée hypothèse de la crise énergétique (38), peut-être le plus clairement énoncée par Fitts (34) car elle concerne les effets de l'ingestion de CHO dans le retard ou



**Figure 2.** (A) Concentrations de glucose dans le sang, (B) quotient respiratoire, et (C) taux d'oxydation des glucides (CHO) et (D) des graisses chez Ove Boje pendant 90 à 150 minutes d'exercice après avoir suivi un régime alimentaire riche ou pauvre en CHO avant l'exercice. Les deux séances d'exercice se sont terminées par (A) une glycémie très basse (<3,65 mmol/L). Après avoir suivi le régime LCHO, Boje a enregistré les taux les plus élevés d'oxydation des graisses (D) (1,51 g/min) jamais mesurés chez l'être humain avant 2015. Données sur l'oxydation des graisses calculées à partir du quotient respiratoire (QR) et des données% rapportées dans (27) à l'aide d'équations conventionnelles. (A) Une ligne indiquant la concentration de glucose dans le sang à partir de laquelle l'hypoglycémie clinique est diagnostiquée est également incluse dans cette figure et toutes les suivantes.

réduire la fatigue lors d'exercices prolongés : « ... la prépondérance des preuves soutient l'idée que l'ingestion de CHO retardé la fatigue en maintenant une source élevée de CHO sous forme de glucose sanguin (39, 40). » Cela implique que l'oxydation des glucides est essentielle au maintien d'un exercice prolongé à une intensité modérée à élevée (65 % à 90 % de la consommation maximale d'oxygène [ $\dot{V}O_2\text{max}$ ]). À ce jour, aucun mécanisme cellulaire expliquant l'oxydation obligatoire des glucides n'a été établi (souligné par les auteurs actuels). Les possibilités suivantes peuvent être envisagées :

1. Il est impossible de maintenir des taux d'oxydation musculaire élevés sans source d'énergie CHO
2. Les CHO fournissent des intermédiaires métaboliques essentiels, de sorte que leur épuisement réduit le taux d'oxydation des graisses et des protéines disponibles, ou
3. La déplétion en CHO est corrélée (et à l'origine de) des changements dans d'autres événements cellulaires qui, à leur tour, provoquent de la fatigue. *Il existe peu de preuves directes à l'appui de l'une ou l'autre de ces possibilités* (souligné par les auteurs actuels) » (34).

D'autres (37, 41-45) associent la déplétion du glycogène à une libération de  $\text{Ca}^{2+}$  ou à une activité de la  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ATPase im e (46, 47), bien que ces liens restent flous (41) ou restent à établir (37, 43). Jensen et al (48) suggèrent qu'il existe une hétérogénéité dans les schémas de déplétion du glycogène dans les muscles squelettiques et que le pool de glycogène intramyofibrillaire semble être le déterminant le plus important de la performance lors d'un exercice prolongé. Nielsen et al (49) ont proposé que les fibres musculaires squelettiques ayant une capacité oxydative plus élevée sont les premières à s'épuiser en glycogène, de sorte que, à mesure que l'exercice prolongé se poursuit, les fibres musculaires squelettiques ayant une capacité oxydative moindre doivent être recrutées, ce qui entraîne une réduction de la capacité d'exercice. D'autres suggèrent (50) que

L'augmentation de l'oxydation des graisses résultant d'un régime pauvre en glucides et riche en graisses peut augmenter le coût énergétique et nuire à l'économie du mouvement, réduisant ainsi les performances d' (50-55). Les études sur le cycle des ponts transversaux offrent désormais des informations supplémentaires sur les mécanismes de fatigue (56). Néanmoins, l'e glycogène hépatique, également stimulée par l'apport en glucides (20, 23), peut retarder l'EIH (30, 57), comme le montre Boje (voir fig. 2) (27).

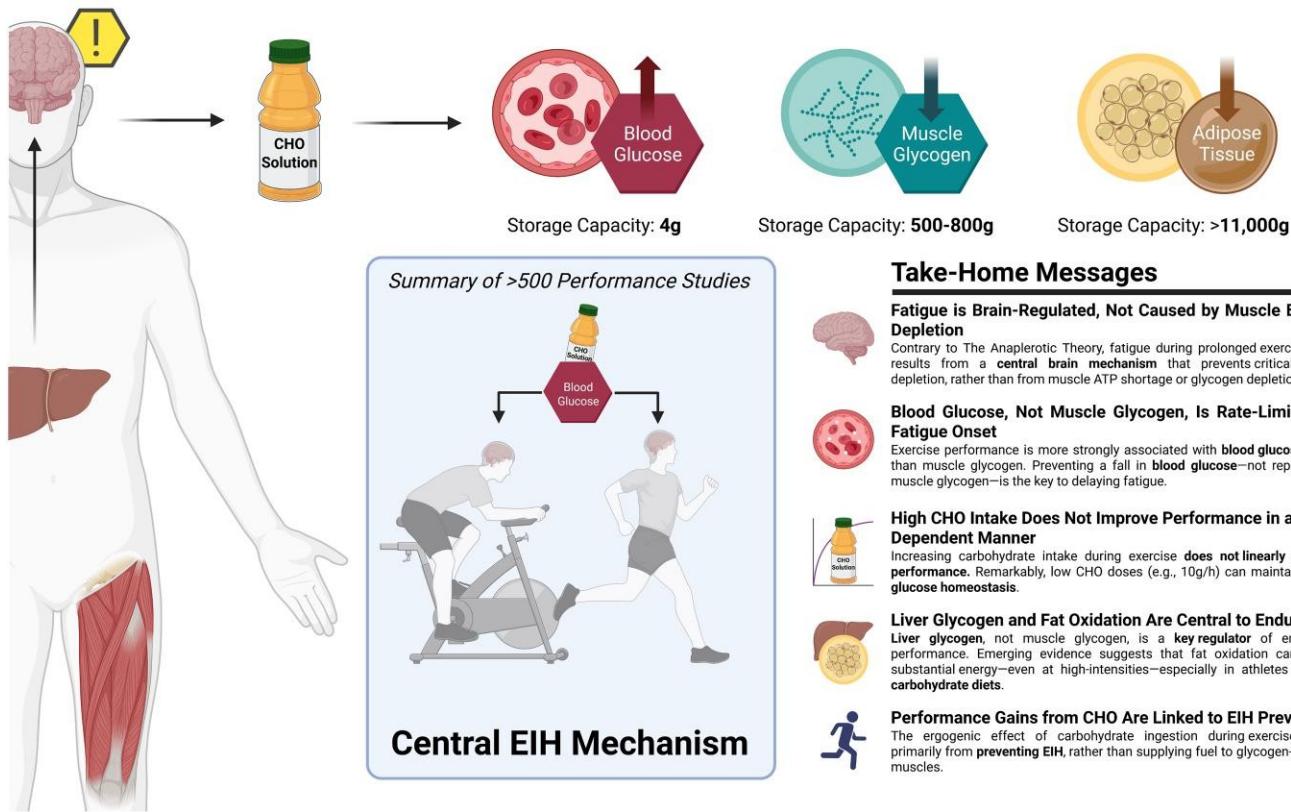
Dans ce manuscrit, toutes les données démontrent que le principal avantage de la consommation de glucides avant ou pendant l'exercice est de prévenir le développement de l'EIH, qui semble inévitable si l'exercice est prolongé plus de 2 à 3 heures et est pratiqué par des personnes incapables d'augmenter suffisamment la néoglucogénèse hépatique (figure 3), comme indiqué plus loin dans 16 rubriques différentes. En conséquence, cela a des implications importantes pour les conseils sur la valeur des régimes alimentaires habituels riches ou pauvres en glucides pour les athlètes, ainsi que sur la quantité de glucides que les athlètes devraient être encouragés à ingérer pendant l'exercice afin de maximiser leurs performances. Les données examinées ici présentent une interprétation novatrice selon laquelle les stratégies nutritionnelles visant à maximiser les performances pendant un exercice prolongé devraient être axées sur le maintien du petit pool de glucose (SGP) pendant l'exercice plutôt que sur le remplissage (ou le surremplissage) du grand pool de glucose (LGP) avant l'exercice. Les preuves actuelles

indique que cela peut être obtenu en ingérant des quantités relativement faibles de CHO (~10 g/h) pendant l'exercice. Cette étude souligne les points clés suivants :

1. Le mécanisme d'épuisement du LGP des muscles squelettiques à l'origine de la fatigue reste hypothétique. L'explication habituelle est le TAT, qui postule que l'épuisement du glycogène musculaire pendant l'exercice provoque une « crise énergétique » inévitable. Mais cela n'est pas plausible, car une « crise énergétique » en cours de développement doit entraîner un épuisement de l'ATP des muscles squelettiques, conduisant finalement à une rigidité musculaire, et non à une fatigue générale. Or, cela ne se produit pas. Une explication plus probable

# Exercise-Induced Hypoglycemia (EIH)

Does carbohydrate ingestion before or during exercise improve performance by delaying or preventing the development of EIH?



**Figure 3.** La consommation de glucides (CHO) pendant l'exercice est depuis longtemps associée à une amélioration des performances. Les premières recherches scandinaves ont suggéré que la consommation de CHO atténue l'hypoglycémie induite par l'exercice (EIH) grâce à un mécanisme neural central, prévenant ainsi les lésions cérébrales glycopéniques. Des études ultérieures ont établi un lien entre la déplétion du glycogène musculaire et la fatigue lors d'un exercice prolongé, suggérant une dépendance obligatoire au glycogène, tout en négligeant la présence simultanée d'une EIH profonde à l'épuisement. Cependant, de nouvelles preuves remettent en question ce paradigme en soulignant le rôle de l'EIH dans la fatigue. Nous passons en revue de manière exhaustive plus de 100 ans de données issues de plus de 160 études portant sur l'ingestion de glucides, le métabolisme pendant l'exercice et les performances physiques, qui démontrent les conclusions clés suivantes : (1) L'EIH est fortement corrélée à l'arrêt de l'exercice, tandis que la déplétion du glycogène musculaire seule n'induit pas de rigidité ou de fatigue générale ; (2) L'ingestion de CHO réduit la glycogénolyse hépatique, préserve la glycémie et, paradoxalement, accélère la dégradation du glycogène musculaire par le biais de mécanismes neuroendocriniens conservés ; (3) les athlètes adaptés à un régime riche en graisses présentent une oxydation des graisses exceptionnelle, équivalente à la performance physique, malgré une oxydation du glycogène et des CHO plus faible, remettant en question la croyance selon laquelle l'oxydation du glycogène et des CHO est essentielle à la performance physique ou que les CHO sont un carburant obligatoire ; et (4) la consommation de CHO pendant l'exercice améliore considérablement les performances, même en cas de déplétion du glycogène, en éliminant l'EIH. Ces données démontrent que le principal avantage de la consommation de glucides avant ou pendant l'exercice est de prévenir l'EIH, particulièrement importante lors d'efforts prolongés (> 2-3 heures) et chez les personnes présentant une gluconéogénèse hépatique insuffisante. Cela a des implications importantes pour les recommandations alimentaires dans le domaine sportif (c'est-à-dire les régimes alimentaires habituels riches ou pauvres en glucides) et la quantité de glucides que les athlètes devraient être encouragés à ingérer pendant l'exercice afin d'optimiser leurs performances.

L'explication est que la fatigue liée à l'exercice est un mécanisme de contrôle cérébral conçu pour provoquer l'arrêt de l'exercice avant que les muscles squelettiques sollicités ne subissent un épuisement énergétique irréversible.

2. Une étude scandinave emblématique de 1967 n'a pas tenu compte du fait que les personnes suivant un régime pauvre en glucides ont arrêté l'exercice, non seulement en raison d'une faible teneur en glycogène musculaire, mais aussi en raison d'une EIH marquée.
3. Les premières études menées par Boje, Christensen et Hansen, qui montraient que l'ingestion de glucides pouvait inverser l'épuisement chez les personnes pratiquant un exercice prolongé, concluaient que « la fatigue doit être considérée comme un symptôme hypoglycémique d'origine cérébrale ».
4. Une série d'études menées avec soin dans les années 1980 a conclu que l'interprétation de Boje, Christensen et Hansen était incorrecte, postulant plutôt que l'ingestion de glucides prolonge l'exercice, non pas en empêchant ou

inverser l'EIH, mais en fournissant une source obligatoire (exogène) de CHO aux muscles qui ont épuisé leurs réserves de glycogène pendant un exercice prolongé. Cependant, aucune de ces nouvelles études n'a fourni de preuves définitives à l'appui de cette hypothèse de remplacement, qui reste actuellement non prouvée et largement non testée, avec peu ou pas de soutien expérimental.

5. Quatre-vingt-huit pour cent des études qui ont rapporté un bénéfice clair sur les performances physiques de la consommation de CHO avant ou pendant l'exercice ont également constaté que les concentrations de BG diminuaient pendant l'exercice dans le groupe témoin (placebo). Ceci est important car peu, voire aucune de ces études n'étudiait activement la baisse de la concentration de BG comme facteur important causant la fatigue physique.
6. Les mécanismes neuronaux par lesquels la baisse des concentrations de glucose sanguin limite le recrutement des unités motrices des muscles squelettiques afin de prévenir le risque de lésions cérébrales glycopéniques sont

bien décrit. L'effet biologique de l'hypoglycémie sur les performances physiques doit être considéré par rapport au taux de glucose de base de chaque individu et à l'ampleur de la réduction du glucose, car les réponses contre-régulatrices et les symptômes varient d'une personne à l'autre, peuvent être imperceptibles et peuvent se manifester à des taux de glucose plus élevés chez les personnes souffrant d'hyperglycémie chronique. Par conséquent, la « baisse » de la glycémie par rapport à une valeur antérieure a des conséquences biologiques importantes sur les performances physiques, au-delà de la valeur absolue de la glycémie.

7. Augmenter la quantité de glucides ingérés pendant l'exercice augmente le taux d'oxydation des glucides exogènes. Selon la nouvelle théorie du remplacement, cette source supplémentaire de glucides obligatoires devrait produire une augmentation facilement détectable et dépendante de la dose des performances physiques. Cependant, les études portant sur des taux progressivement plus élevés d'ingestion de CHO pendant un exercice prolongé ne montrent pas d'améliorations dépendantes de la dose dans les performances physiques. Au contraire, la dose la plus faible de CHO testée produit généralement des effets ergogéniques équivalents à ceux produits par des taux beaucoup plus élevés d'ingestion de CHO. Cet effet s'explique de manière plus logique par le fait que les CHO agissent pour empêcher l'épuisement du SGP dans le sang et le foie, plutôt que par l'épuisement du LGP dans les muscles squelettiques.
8. La nouvelle hypothèse de remplacement a donné lieu à des recommandations d'experts encourageant les athlètes à ingérer jusqu'à 2 g de glucides par minute pendant un exercice prolongé afin d'éviter l'épuisement du LGP. De manière illogique, ces recommandations sont également promues auprès des athlètes participant à des exercices d'une durée supérieure à 3 heures. Pourtant, les exercices physiques intenses et prolongés (par exemple, les courses d'ultra-marathon) sont souvent réalisés à des intensités (60 % à 75 % de la  $\dot{V}O_2$  max) auxquelles l'oxydation des graisses devrait pouvoir fournir une part importante de l'énergie nécessaire, d'autant plus que les taux d'oxydation des graisses augmentent avec l'épuisement progressif du glycogène musculaire (voir également le sujet 15).
9. Le glycogène musculaire n'est pas « épargné » pendant un exercice prolongé, comme on pourrait s'y attendre si le LGP était le principal moteur de la performance physique. Au contraire, le taux d'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice est déterminé par la concentration de glycogène musculaire au début de l'exercice. Paradoxalement, des taux élevés d'ingestion de CHO pendant l'exercice augmentent la glycogénolyse musculaire.
10. En effet, des taux élevés d'ingestion ou de perfusion de CHO pendant l'exercice réduisent les taux d'oxydation des graisses. Cela expliquerait l'augmentation des taux de glycogénolyse musculaire avec des taux élevés d'ingestion ou de perfusion de CHO pendant l'exercice. En effet, le glycogène musculaire détermine son taux d'utilisation pendant l'exercice en fixant le taux d'oxydation du principal combustible alternatif, la graisse. Cet effet semble être régulé par les hormones.
11. En revanche, la consommation de glucides pendant l'exercice réduit ou, à des taux élevés, supprime complètement la glycogénolyse hépatique. Cet effet est le résultat de mécanismes de contrôle visant à maintenir une concentration stable de glycémie, ce qui est considéré comme l'objectif principal du métabolisme humain.
12. Lors d'un exercice prolongé, l'oxydation des glucides dans l'ensemble du corps diminue, tandis que l'oxydation du glucose sanguin augmente progressivement, quelle que soit l'intensité. Par conséquent, une hypoglycémie d'effort est probable sans apport en glucides, en particulier lorsque le glycogène hépatique est faible et que la capacité de néoglucogénèse hépatique est limitée.
13. La baisse des concentrations de glycogène hépatique stimule la lipolyse du tissu adipeux, augmentant l'oxydation des graisses musculaires, ce qui épargne davantage l'utilisation du BG et du glycogène musculaire.
14. Les rats qui surexpriment la protéine ciblant le glycogène (PTG) présentent une teneur élevée en glycogène hépatique au repos, pendant l'exercice et pendant le jeûne. Ils ont également une plus grande résistance à l'EIH et des performances physiques supérieures. Les rats ayant une plus grande capacité à stocker le glycogène musculaire n'ont pas de performances physiques supérieures, tout comme les rats incapables de synthétiser le glycogène musculaire n'ont pas de performances physiques réduites. Les auteurs concluent que : « ... ces résultats identifient le glycogène hépatique comme un régulateur clé des performances d'endurance chez les souris, un effet qui peut être exercé par le maintien des concentrations de glucose dans le sang. »
15. Des études récentes établissent que les athlètes chroniquement adaptés à des régimes pauvres en glucides atteignent les taux les plus élevés de oxydation des graisses encore mesuré chez l'homme ( $>1,5$  g/min) même lors d'un exercice physique à plus de 85 % de leur  $\dot{V}O_2$  max. Cela remet en question l'existence du point de croisement de l'exercice, selon lequel l'oxydation des CHO augmente et l'oxydation des graisses diminue avec l'augmentation de l'intensité de l' exercice , de sorte que , au-dessus de environ 85 % de  $\dot{V}O_2$  max, seuls les CHO sont oxydés. Cette découverte suggère plutôt que l'oxydation des graisses alimente l'exercice physique, même pendant un exercice de haute intensité. Cela remet en question le concept selon lequel les CHO sont un carburant obligatoire pour les exercices de haute intensité et prolongés.
16. Une étude récente a montré que les performances des athlètes habitués pendant 6 semaines à un régime riche (380 g de glucides par jour) ou pauvre (40 g de glucides par jour) en glucides ne différaient pas lors d'un exercice submaximal prolongé, malgré les niveaux plus faibles de glycogène et d'oxydation des glucides observés dans le régime pauvre en glucides. Cependant, l'ingestion de 10 g de glucides par heure pendant l'exercice a augmenté les performances de 12 % à 20 % tout en éliminant l'EIH. Bien que le glycogène et les glucides dans l'ensemble du corps aient été plus faibles avec le régime pauvre en glucides dans plusieurs analyses, les performances ont été maintenues. Cela remet directement en question l'oxydation du glycogène et des glucides dans l'ensemble du corps et suggère plutôt que l'EIH est un facteur déterminant des performances physiques.

**Développement d'une hypothèse alternative : la TAT est peu plausible et a été réfutée. La déplétion du glycogène hépatique (et non musculaire) entraînant une baisse de la concentration de glucose sanguin (EIH) active un réflexe neural protecteur qui limite les performances physiques prolongées afin de prévenir spécifiquement les lésions cérébrales glycopéniques.**

#### **Preuve n° 1 : la théorie TAT est biologiquement invraisemblable et réfutée**

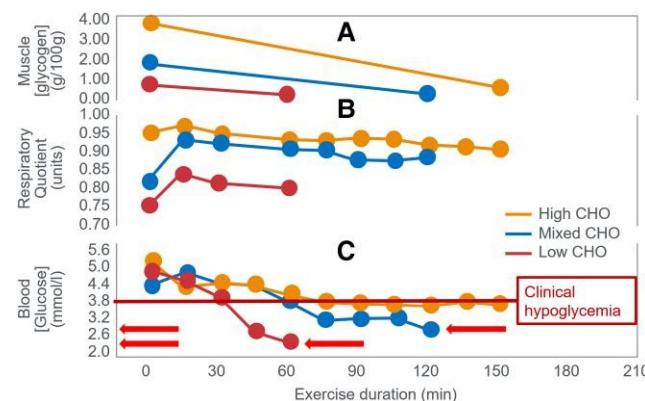
TAT suggère que l'ATP musculaire doit chuter considérablement à l'épuisement, en particulier lorsque le glycogène est faible. Mais cela est illogique : si l'ATP chutait trop bas, une rigidité musculaire se produirait (57-59), ce qui n'est jamais observé. Il est probable qu'un autre mécanisme, peut-être l' régulée par le cerveau (60), empêche l'épuisement de l'ATP, aidé par des signaux périphériques (61, 62), même lorsque l'utilisation de l'ATP augmente de 600 fois pendant un exercice intense (63). Au moins 10 études montrent que l'ATP musculaire ne diminue pas lors d'une fatigue prolongée (64-75) ou d'un exercice de haute intensité (76). Une autre étude a montré que les régimes pauvres en glucides réduisent l'activité de la pyruvate déshydrogénase et la glycogénolyse sans nuire à l'ATP ou à la performance (77). Une troisième étude a montré que la glycolyse à haute intensité n'est pas affectée par l'épuisement du glycogène (78). En résumé, l'épuisement de l'ATP provoquerait une rigidité (58, 60), et non de la fatigue (57, 59).

Comme aucun cas grave n'est mentionné dans la littérature scientifique, la TAT n'est pas valide.

Comme Green l'a conclu en 1991 : « Bien qu'il soit courant d'impliquer un état énergétique compromis, résultant de l'épuisement du glycogène dans les fibres musculaires, une telle proposition n'est pas étayée par les preuves expérimentales actuelles » (38 p.295). Cinquante-six ans après l'étude fondatrice (4), le mécanisme reliant l'épuisement du glycogène à l'insuffisance contractile reste inconnu. S'il était réel, il devrait être bien établi à l'heure actuelle.

### Preuve n° 2 : l'étude scandinave originale établissant un lien entre le glycogène musculaire et la durée de l'exercice a ignoré les conclusions clés de l'EIH et de l'oxydation des graisses chez les personnes soumises à une restriction en glucides.

L'étude scandinave emblématique (4) a établi un lien entre le glycogène musculaire et la durée de l'exercice à 75 % de la  $\text{VO}_2$  max et a suivi les niveaux de glycémie, révélant une EIH sévère dans les essais à faible teneur en glucides (flèches dans la figure 4) et une oxydation élevée des graisses, comme l'avait initialement montré Boje (voir figure 2) — des schémas négligés pendant 56 ans.



**Figure 4.** Variations de la concentration de glycogène musculaire (A), du quotient respiratoire (B) et de la glycémie (C) pendant un exercice submaximal prolongé à 75 % de la  $\text{VO}_2$  max chez des personnes ayant suivi avant l'exercice un régime alimentaire riche, mixte ou pauvre en glucides (CHO). Notez le développement d'une hypoglycémie progressive et marquée induite par l'exercice après les deux régimes alimentaires les plus pauvres en CHO (flèches) (4). Cette dernière découverte a échappé à toute interprétation critique pendant 56 ans (57).

**Tableau 1.** Variables métaboliques au moment de la fatigue chez 9 personnes s'étant entraînées pendant des durées différentes après avoir suivi 3 régimes alimentaires différents en termes de teneur en glucides pendant les 3 derniers jours avant l'entraînement

Variable	Régime riche en glucides	Régime modéré en glucides	Régime pauvre en glucides, riche en graisses et en protéines	Déférence : régime riche en glucides moins régime pauvre en glucides, riche en graisses et en protéines (%)
$\text{VO}_2$ (l/min)	3,16	3,24	3,17	-0,01 (-0,32 %)
RQ (unités)	0,918	0,882	0,795	0,123 (56 %)
Taux d'oxydation des glucides (g/min) (kJ/min) à la fatigue	2,80	2,43	1,24	1,56 (56 %)
	47,6	41,3	21,1	26,5 (56 %)
Taux d'oxydation des graisses (g/min) (kJ/min) à l'épuisement	0,4	0,70	1,20	-0,72 (-150 %)
	18,2	26,6	45,6	27,4 (-150 %)
Taux de glucose sanguin (mmol/L) à l'épuisement	3,52	2,99	2,82	0,70 (19,9 %)
Muscle (glycogène) (g/100 g de muscle) à l'épuisement	0,43	0,17	0,13	0,30 (70 %)
Temps d'exercice jusqu'à l'épuisement, min.	166,5	113,6	56,9	109,6 (193 %)

Données tirées de la référence (4).

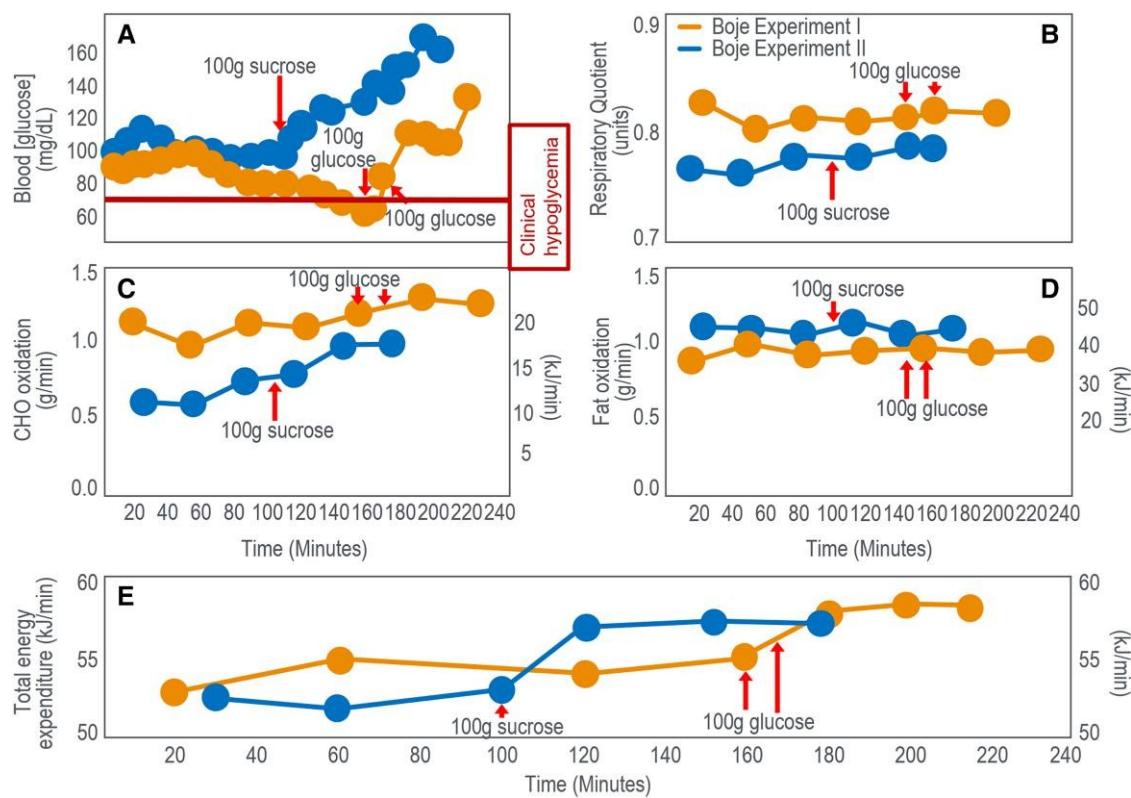
Abréviations : CHO, glucides ; RQ, quotient respiratoire ;  $\text{VO}_2$  max, consommation maximale d'oxygène.

Bien que l'on sache depuis longtemps que l'EIH nuit à la performance et que son inversion améliore celle-ci (27, 29), ce fait a été ignoré pendant 55 ans (30, 57, 59) (voir section suivante). Les auteurs ont cité les conclusions de Christensen et Hansen (28) : les régimes pauvres en glucides réduisent l'endurance de 240 à 90 minutes. Ils ont toutefois omis la suite (29), qui montre que l'apport en CHO inverse l'EIH et rétablit les performances. Ils ont noté que la glycémie « chutait à des niveaux extrêmement bas après le régime protéiné, provoquant une fatigue générale, des maux de tête et des vertiges... peut-être dus à l'épuisement du glycogène hépatique » (p. 149). Cependant, contrairement à Christensen et Hansen, ils n'ont pas reconnu le rôle de la glycémie basse dans la fatigue centrale. En 1986, Hultman (4) a reconnu que la graisse corporelle ne limitait pas les performances physiques, mais que l'épuisement du glycogène hépatique réduisait la glycémie, provoquant une fatigue centrale. Les régimes pauvres en glucides altèrent la production de glucose par le foie, augmentant le risque d'EIH (2). On peut analyser rétrospectivement les données de 1967 (4) pour évaluer si c'est l'épuisement du glycogène musculaire ou l'EIH qui a causé la fatigue dans les différents types de régimes alimentaires pré-exercice (tableau 1).

Cette analyse montre d'importantes variations entre trois régimes alimentaires différents en termes de glycogène (70 %), de quotient respiratoire (QR) (56 %), d'oxydation des glucides (56 %) et d'oxydation des graisses (150 %), ce qui contredit la théorie selon laquelle (i) les concentrations de glycogène ou (ii) les taux d'oxydation des glucides expliquent à eux seuls la fatigue. En revanche, les taux de glycémie à l'épuisement étaient similaires (variance de 19,9 %) malgré une différence de 109 % dans le temps nécessaire pour atteindre la fatigue. Le régime riche en glucides a augmenté l'oxydation des glucides (26,5 kJ/min), compensant une baisse presque équivalente de l'oxydation des graisses (27,4 kJ/min). La glycémie était le facteur métabolique le plus constant à l'épuisement dans tous les régimes alimentaires, contrairement aux taux de glycogène ou d'oxydation (variance de 50 % à 150 % entre les régimes). Cela suggère que c'est une glycémie faible (EIH) qui a déclenché la fatigue dans cet essai emblématique, et non l'épuisement du glycogène ou le taux d'oxydation des substrats. Cette étude emblématique soutient la théorie plus ancienne (27-29) selon laquelle une baisse de la glycémie signale au cerveau d'arrêter l'exercice.

### Preuve 3 : des études scandinaves menées dans les années 1930 ont montré que l'ingestion de CHO à l'épuisement inverse l'EIH et la fatigue, sans inverser immédiatement l'épuisement du glycogène musculaire ou le RQ (taux d'oxydation des CHO).

En 1936, Boje (27) a montré que la consommation de glucides à l'épuisement inversait l'EIH. La figure 5 présente deux essais auxquels Boje a participé.



**Figure 5.** (A) Concentration de glucose dans le sang, (B) quotient respiratoire (QR), (C) taux d'oxydation des glucides (CHO) et (D) des graisses, et (E) dépense énergétique totale chez Boje dans le cadre de deux expériences distinctes au cours desquelles il a ingéré des CHO alors qu'il était en état d'épuisement. Les taux d'oxydation des CHO et des graisses et la dépense énergétique totale ont été calculés à partir des données relatives au RQ et à la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) fournies dans l'article original (27).

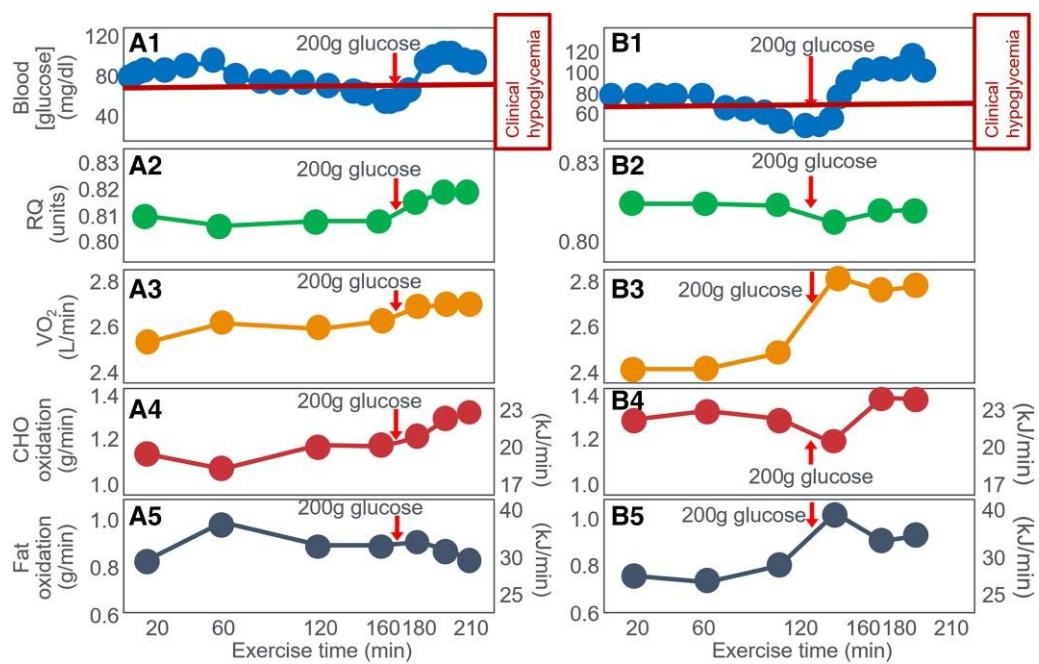
Dans l'expérience I, Boje a commencé à se fatiguer à 150 minutes et les problèmes ont persisté à 162 minutes. Après avoir ingéré 100 g de glucose à 162 et 177 minutes (Fig. 5A), il s'est rétabli en 10 minutes et a fait 63 minutes d'exercice supplémentaires sans symptômes. Boje a déclaré qu'il « aurait pu faire encore plus d'exercice ». Dans l'expérience II, Boje a pris 100 g de saccharose après 106 minutes et a fait de l'exercice jusqu'à 210 minutes en ressentant une gêne (voir Fig. 5A). Un deuxième participant a obtenu des résultats identiques (données non présentées). L'effet principal de l'ingestion de CHO dans les deux expériences a été l'inversion de l'EEH (voir Fig. 5A), avec un effet minimal sur les CHO (Fig. 5C) ou l'oxydation des graisses (Fig. 5D), malgré une dépense énergétique plus élevée (Fig. 5E).

Boje (27) a conclu que si l'exercice était suffisamment long, la glycémie chutait (<60 mg/dL ; 3,33 mmol/L), provoquant des symptômes qui empêchaient de poursuivre l'exercice. Les premières sensations d'épuisement s'est produit simultanément avec la plus forte baisse du taux de « sucre » dans le sang et « s'est intensifié parallèlement à cette baisse... il y avait un parallélisme entre l'état subjectif du sujet et l'évolution de la courbe glycémique ». Les symptômes ont disparu dans les 15 à 30 minutes suivant l'ingestion de glucose ou de saccharose, permettant ainsi une heure supplémentaire d'exercice, « simplement en prenant du sucre ». Il a également noté qu'un régime riche en glucides 2 à 3 jours avant l'exercice prolongeait l'exercice de 2 à 3 fois par rapport à un régime riche en graisses. Enfin, Boje a noté que son RQ ne changeait pas lorsque la concentration de « sucre » dans le sang augmentait et que ses symptômes disparaissaient (voir fig. 5B). Il a conclu que « l'on peut voir que l'effet bénéfique (de l'ingestion de glucides) n'est pas basé sur un effet métabolique, mais provient probablement d'un effet sur le système nerveux. Apparemment, le système nerveux a besoin d'une certaine concentration de sucre dans le sang pour fonctionner normalement ».

Boje a conclu que le bénéfice provenait du rétablissement de la glycémie pour soutenir les fonctions cérébrales. La figure 5 montre que, tandis que le RQ restait inchangé, Boje a augmenté son rendement d'environ 7 % après l'ingestion de CHO dans les deux expériences. En conséquence, son taux d'oxydation des CHO a légèrement augmenté (augmentation maximale de 0,29 g/min) (voir fig. 5C), tandis que son taux d'oxydation des graisses a peu varié (voir fig. 5D), sans augmenter, en raison de la baisse de 1 s de glycogène musculaire et d'insuline dans le sang (79, 80), comme on pouvait s'y attendre lors d'un exercice de cette durée prolongée (voir fig. 2D).

L'ingestion de glucides a principalement augmenté la glycémie sans modifier de manière significative l'oxydation des glucides ou des graisses (voir plus loin). À l'épuisement, les graisses étaient le principal combustible, fournissant 37 kJ/min et 42 kJ/min dans les expériences 1 et 11 (voir figure 2D), contre seulement 21 kJ/min et 17 kJ/min provenant des glucides (voir figure 2C), un schéma observé dans un grand nombre d'études (présentées ci-après). Il est compréhensible que, obsédés par la conviction que le glycogène musculaire est le carburant obligatoire pour les performances physiques prolongées (voir fig. 1), personne n'ait suggéré que la fatigue pouvait provenir d'une incapacité à augmenter l'oxydation des graisses pendant un exercice prolongé, même si les graisses fournissaient plus d'énergie à l'épuisement dans l'essai de Boje (27) (voir fig. 2C et 2D).

En 1939, Christensen et Hansen (29) ont confirmé les conclusions de Boje. Le CHO à la fatigue a inversé l'EEH et prolongé l'effort de 60 minutes, avec des changements mineurs du RQ (27), ce qui, y compris Boje lui-même, a montré que le glucose ingéré au moment de la fatigue inversait à nouveau l'EEH et la fatigue, permettant de poursuivre l'exercice pendant 60 minutes supplémentaires avec une baisse du RQ chez un individu (Fig. 6B2) et une augmentation marginale chez l'autre (Fig. 6A2). Cependant, les deux participants ont augmenté leur travail



**Figure 6.** Évolution des concentrations de glucose dans le sang (A1 et B1), du quotient respiratoire (RQ) (A2 et B2), de la consommation d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) et des taux d'oxydation des glucides (CHO) (A4 et B4) et des graisses (A5 et B5) (Athlète 1 : A ; Athlète 2 : B) chez deux athlètes (athlète 1 : A ; athlète 2 : B) pendant un exercice prolongé avant et après l'ingestion de 200 g de glucose (flèches). Les données relatives à l'oxydation des CHO et des graisses ont été calculées à partir du  $\text{VO}_2$  et du RQ (28, 29) à l'aide d'équations conventionnelles.

résultats, montrant une augmentation du  $\text{VO}_2$  après l'ingestion de CHO (figures 6A3 et 6B3). En conséquence, on a observé une légère augmentation des taux d'oxydation des CHO chez les deux participants (0,17 et 0,08 g/min) (figures 6A4 et 6B4). Le taux d'oxydation des graisses est resté inchangé chez un participant, mais a initialement augmenté quelque peu (0,22 g/min) chez l'autre (figures 6A5 et 6B5, respectivement). Une fois encore, l'oxydation des graisses a produit plus d'énergie à l'épuisement (30 et 36 kJ/min) (voir fig. 6A5 et 6B5) que l'oxydation des glucides (23 et 23 kJ/min) (fig. 6A4 et 6B4).

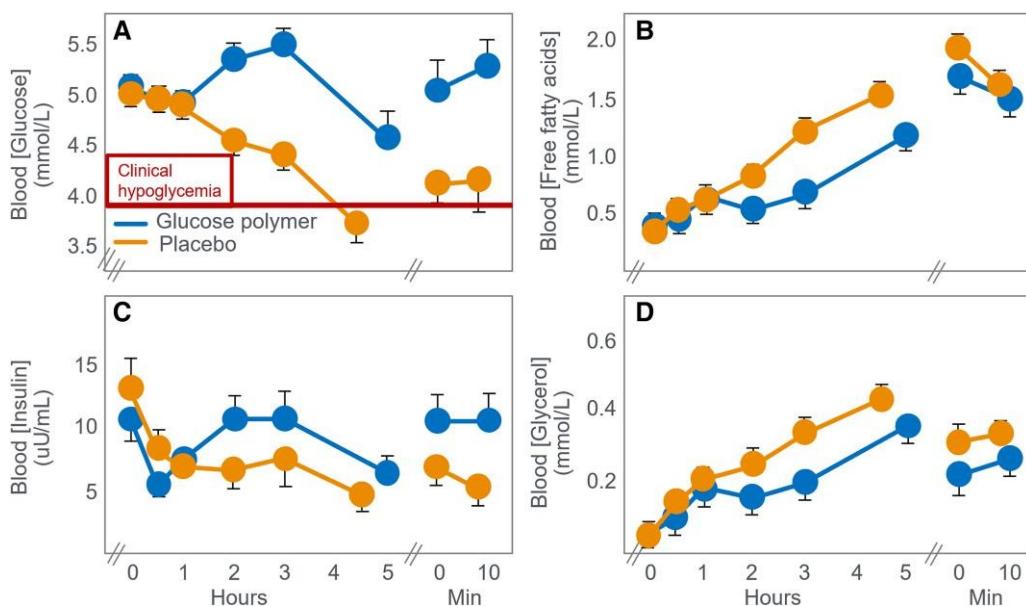
Christensen et Hansen (29) ont conclu : « Les données expérimentales ont montré une indépendance importante entre le RQ et les valeurs de glycémie ; même une heure après l'administration de sucre pendant l'exercice, il n'y avait pratiquement aucune augmentation détectable de la valeur du RQ, même si la glycémie avait déjà atteint ses valeurs maximales après environ 30 minutes » (29 p.176). Christensen et Hansen (29) ont donc conclu que c'était la glycémie, et non la combustion du glycogène ou des glucides, qui influençait la récupération. Les glucides n'étaient utiles que s'ils augmentaient la glycémie. La fatigue était un symptôme d'hypoglycémie cérébrale. Ensemble, ces études ont montré que l'ingestion de CHO à l'épuisement prolongeait l'exercice principalement en inversant l'EIH et en prolongeant l'exercice, et non en stimulant l'oxydation des s de carburant (27, 29) (voir figures 4 et 5).

Le physiologiste norvégien E.D.R. Pruitt (81) a corroboré cette théorie dans les années 1970, au cours de 72 essais au travail au cours desquels 9 personnes ont fait de l'exercice jusqu'à l'épuisement à 50 % ou 70 % de leur  $\text{VO}_2$  max tandis que leur glycémie était mesurée. Toutes les expériences à 50 % de la  $\text{VO}_2$  max et 15 des 18 expériences à 70 % de la  $\text{VO}_2$  max ont pris fin lorsque les concentrations de glycémie sont tombées à 3,0 mmol/L ou moins, avec des symptômes d'hypoglycémie du système nerveux central. Les symptômes ont disparu environ 15 minutes après l'exercice, lorsque la glycémie a augmenté. Pruitt a conclu que la baisse de la glycémie avait probablement forcé l'arrêt de l'exercice. À partir des données de Hultman (19), Pruitt a estimé que la production hépatique de glucose pouvait atteindre 1 g/min et représenter 50 % de l'oxydation totale des glucides dans l'organisme. Le glycogène hépatique (50-100 g) pouvant s'épuiser au cours d'heures d'exercice s'il n'est pas reconstitué, cela expliquait les baisses de glycémie et la fatigue qui s'ensuivait (p. 206).

**Preuve n° 4 : des études menées dans les années 1970 ont révisé l'explication selon laquelle l'ingestion de glucides prévient la fatigue, passant d'un effet central sur le cerveau à une oxydation obligatoire des glucides dans les muscles appauvris en glycogène.**

À la suite de ces études scandinaves originales, un regain d'intérêt pour ce sujet est apparu 37 ans plus tard, peut-être réveillé par la présentation novatrice de John Wahren lors de la conférence de l', organisée en 1976 à New York, sur le marathon.

(82). Cette présentation soulignait leur conclusion antérieure (83) selon laquelle, lors d'un exercice physique d'une durée aussi courte que 40 minutes, l'absorption de glucose par les muscles des jambes dépassait le taux de production hépatique de glucose, de sorte que : « (a) le glucose sanguin devient un substrat de plus en plus important pour l'oxydation musculaire lors d'un exercice prolongé de ce type ; (b) l'utilisation périphérique du glucose augmente pendant l'exercice malgré une réduction des niveaux d'insuline circulante ; (c) l'augmentation de la production hépatique de glucose, principalement par le biais d'une glycogénolyse accrue, contribue à l'homéostasie glycémique pendant l'exercice et constitue une source importante de substrat pour les muscles sollicités. » (p. 2715). En conséquence : « Une hypoglycémie légère peut alors se développer et l'uptake de glucose par les jambes diminue légèrement » (82 p.48). Ahlborg et Felig (84) ont décrit les effets de l'ingestion de glucose (200 g) pendant l'exercice sur la réponse hormone-carburant lors d'un exercice de faible intensité (30 %  $\text{VO}_2$  max) d'une durée de 4 heures. L'ingestion de glucose a doublé la production de glucose splanchnique, doublé l'absorption de glucose par les muscles sollicités, augmentant jusqu'à représenter 60 % de l'absorption d'oxygène par les jambes, inhibe partiellement l'oxydation des graisses et empêché le développement de l'EIH. Cependant, ils ont calculé que 58 % de la charge de glucose ingérée était retenue dans le lit splanchnique de l', échappant ainsi à l'oxydation. Deux des études suivantes ont été réalisées par Ivy et ses collègues (85, 86). Dans leur deuxième étude, Ivy et al (86) ont étudié 10 participants masculins entraînés qui ont marché à 45 % de leur  $\text{VO}_2$  max pendant 4 à 5 heures dans un laboratoire.



**Figure 7.** (A) Glycémie, (B) acides gras libres, (C) insuline et (D) concentrations de glycérol pendant un exercice prolongé (4 à 5 heures) à faible intensité (45 %  $\text{VO}_{\text{2 max}}$ ) chez des individus ayant ingéré soit un placebo, soit un polymère de glucose (30 g/h). Reproduit à partir de (86).

**Tableau 2.** Taux de consommation d'oxygène ( $\text{VO}_{\text{2}}$ ) et d'oxydation des glucides et des graisses dans l'ensemble du corps à la fatigue chez des individus ayant ingéré soit un placebo, soit un supplément de polymère de glucose pendant 4 à 5 heures de marche sur tapis roulant à 45 %  $\text{VO}_{\text{2 max}}$

	Contrôle placebo	Supplémentation en CHO	Différence (CHO – contrôle placebo)
$\text{VO}_{\text{2 max}}$ (L/min)	4,3 ± 0,5		
$\text{VO}_{\text{2}}$ (L/min)	2,02	2,16	0,14
Dépense énergétique (kJ/min)	42,40	45,40	3,00
Quotient respiratoire (unités)	0,84	0,88	0,04
Oxydation des glucides (g/min) (kJ/min)	1,17	1,60	0,43
	19,90	27,20	7,30
Taux d'ingestion de CHO (g/min) (kJ/min)	0	0,5	0,5
	0	8,5	8,5
Oxydation des graisses (g/min) (kJ/min)	0,59	0,47	-0,12
	22,40	17,90	-4,60
Concentration de glucose dans le sang (mmol/L)	3,70	4,60	0,90

Abbreviations : CHO, glucides ; RQ, quotient respiratoire ;  $\text{VO}_{\text{2 max}}$ , consommation maximale d'oxygène.

tapis roulant tout en ingérant soit un placebo, soit 30 g/h d'une solution CHO. L'EIH a commencé à se développer dans le groupe placebo après la première heure d'exercice, les concentrations de glycémie atteignant 3,7 mmol/L à l'arrêt prémature de l'exercice, 210 minutes plus tard (Fig. 7A).

Dans leur introduction à l'étude, les auteurs ont reconnu les travaux de Christensen et Hansen : « ... l'hypoglycémie provoque un dysfonctionnement du système nerveux central qui se manifeste par un éprouvement physique (28, 29) » (86 p.466). Cependant, comme les tests psychométriques n'ont révélé aucune déficience mentale chez leurs participants, même lorsqu'ils ont développé une EIH profonde, les auteurs ont conclu que : « En résumé, ces données suggèrent que l'épuisement n'était pas le résultat d'une hypoglycémie ou d'un dysfonctionnement du système nerveux central. Plus important encore, cependant, était la découverte que la capacité d'endurance était améliorée par les suppléments de CHO pris pendant l'exercice de marche » (p. 470). Les auteurs ont proposé que la déplétion glycogénique non mesurée, plutôt que l'EIH documentée, était à l'origine de la fatigue prémature.

, ce qui reste l' e l' e théorie dominante de l' . Il est important de noter que les auteurs de l'

ont proposé que la déplétion du glycogène musculaire (qu'ils n'ont pas mesurée), et non l'EIH (qu'ils ont documentée), était la cause de la fatigue prémature dans le groupe placebo. C'était, et cela reste, la croyance dominante selon laquelle la déplétion du glycogène musculaire joue un rôle obligatoire dans la fatigue lors d'un exercice prolongé. Les auteurs ont rapporté les taux de dépense énergétique et d'oxydation des glucides et des graisses au moment de la fatigue dans les groupes placebo et supplémentés en glucides (tableau 2). Ces données peuvent également être examinées rétrospectivement afin de déterminer si elles corroborent les conclusions des auteurs. Il est important de noter que cette séance d'exercice a été réalisée à 45 % de la  $\text{VO}_{\text{2 max}}$ , une intensité d'physique pour laquelle l'oxydation des CHO n'est pas considérée depuis des décennies comme une source d'énergie essentielle (5, 87-94). Rappelons la déclaration de Hultman et al. en 1986 selon laquelle, à des intensités de travail inférieures à 65 % de la  $\text{VO}_{\text{2 max}}$ , la totalité des besoins énergétiques peut être couverte par l'oxydation des graisses (6 p.S99).

L'ingestion de CHO a augmenté l'oxydation des CHO de 0,43 g/min (7,3 kJ/min), ce qui correspond à l'apport, et a diminué l'oxydation des graisses de 0,12 g/min (4,6 kJ/min). Cela soulève la question suivante :

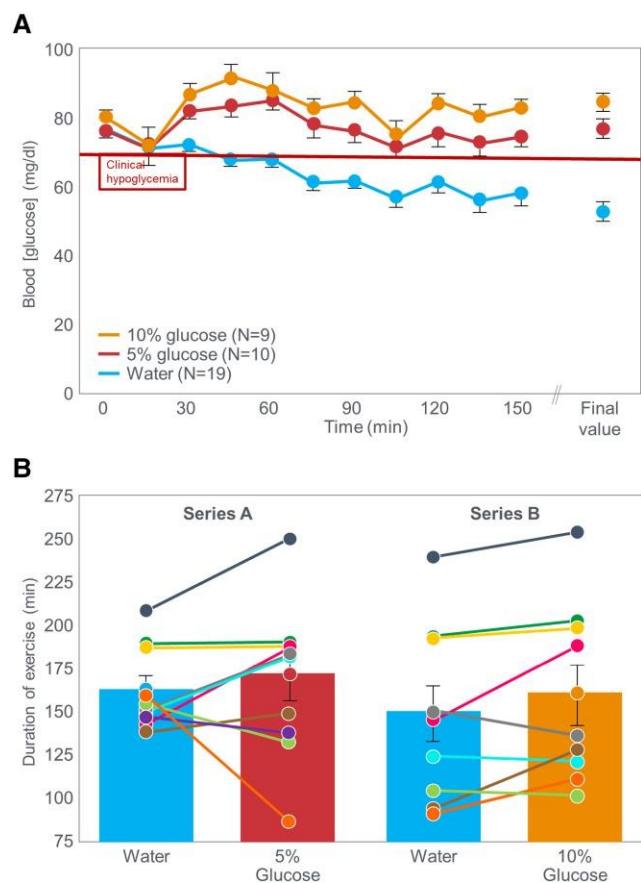
Quel avantage métabolique spécifique a été apporté par cette 0,43 g/min d'oxydation supplémentaire des glucides ? Pourquoi l'oxydation des graisses à un taux supplémentaire de 0,18 g/min ne pourrait-elle pas remplacer cette quantité insignifiante d'énergie supplémentaire fournie par l'oxydation des glucides, en particulier pendant un exercice de faible intensité à 45 % de la  $\text{VO}_2$  max, une intensité à laquelle l'oxydation des graisses peut facilement remplacer l'oxydation des glucides ? L'explication la plus logique est peut-être que l'ingestion de CHO a amélioré les performances en empêchant l'EIH (voir [fig. 7A](#)). Dans le même temps, les CHO ingérés ont augmenté l'oxydation des CHO dans tout le corps afin de compenser la réduction du taux d'oxydation des graisses due à une augmentation du taux d'insuline dans le sang et à une diminution des concentrations d'acides gras libres dans le sang ([fig. 7B](#) et [7C](#)). Rétrospectivement, la question suivante se pose : pourquoi les auteurs étaient-ils si convaincus que le métabolisme des glucides était plus important que le métabolisme des graisses pour soutenir l'exercice à une intensité aussi faible ? D'autant plus que leurs données montrent qu'à la fin de l'exercice, le taux d'oxydation des graisses (voir [tableau 2](#)) était 26 % plus élevé lorsque les participants avaient ingéré le placebo plutôt que des glucides. Cette étude précoce financée par les fabricants de boissons pour sportifs a peut-être incité les auteurs à privilégier les glucides par rapport au métabolisme des graisses.

Un autre facteur important susceptible d'influencer cette interprétation était une publication parue l'année précédente dans *The New England Journal of Medicine* par Felig et Wahren ([95](#)), dont les publications au cours de la décennie précédente ([82-84](#)) avaient eu une grande influence. Felig et al ([95](#)) ont fait faire à 19 « hommes en bonne santé âgés de 18 à 47 ans » un exercice physique à 60 % à 65 % de leur  $\text{VO}_2$  max jusqu'à ce qu'ils ne soient plus en mesure de maintenir le rythme de travail requis. Dans une expérience, les participants ont ingéré soit une solution de CHO (5 % ou 10 % de glucose) fourrant 40 ou 80 g de glucose/h, soit un placebo sucré. [La figure 8A](#) montre que lors de l'ingestion du placebo, les participants ont développé une EIH progressive à partir des 30 premières minutes d'exercice. L'ingestion de 80 g de glucose/h a empêché toute baisse de la concentration de glycémie, tandis que l'ingestion à raison de 40 g/h n'a pas empêché une légère baisse de la glycémie après 75 minutes. [La figure 8B](#) compare les performances physiques des individus ayant ingéré du glucose ou un placebo. Les auteurs ont conclu que l'hypoglycémie n'affectait pas l'endurance et ne retardait pas systématiquement l'épuisement.

(95). Pourtant, rétrospectivement, 13 des 19 participants ont amélioré ou maintenu leurs performances avec les CHO, tout en réduisant l'hypoglycémie. De plus, cette variabilité inhérente aux participants suggère que la taille de l'échantillon pour cette expérience était peut-être trop petite pour tirer des conclusions définitives au sein de cette cohorte d's variables. Ces deux études ([86, 95](#)) ont effectivement effacé les conclusions définitives de Boje, Christensen et Hansen ([27-29, 96](#)) de la mémoire scientifique. Les publications allemandes originales ont peut-être été négligées par les scientifiques anglophones dans les années 1980.

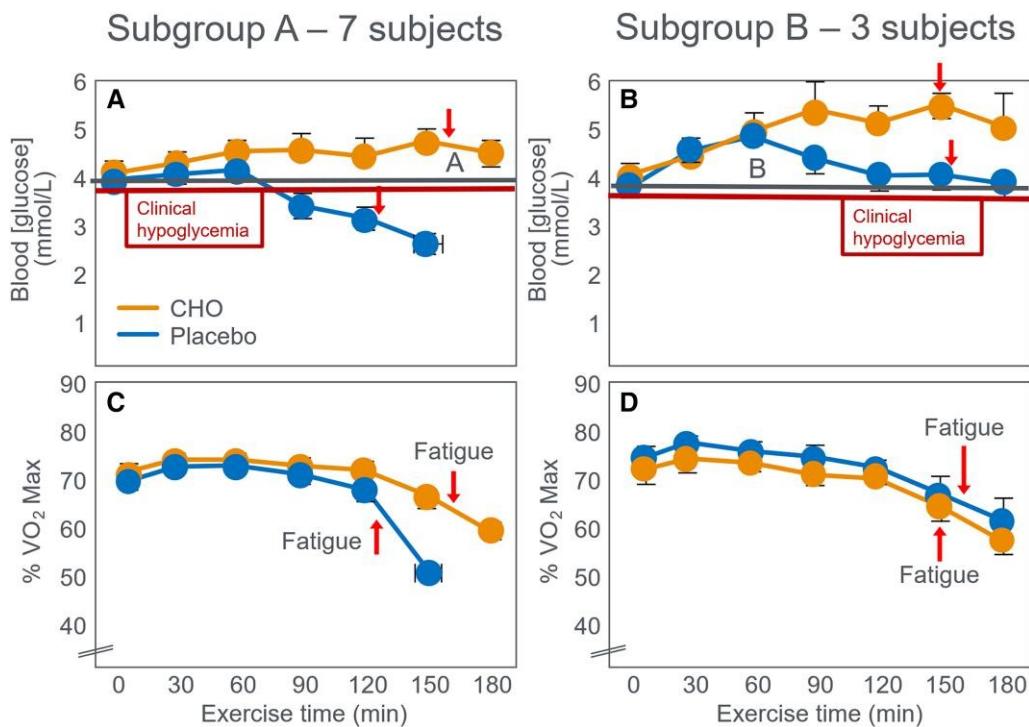
En 1983, Coyle et al ([97](#)) ont publié une étude portant sur 10 personnes entraînées qui ont commencé à faire de l'exercice à 74 % de leur  $\text{VO}_2$  max et ont continué aussi longtemps qu'elles pouvaient maintenir une intensité d'exercice supérieure à environ 64 % de leur  $\text{VO}_2$  max. Lors d'un essai, les participants ont reçu une boisson CHO ; lors du second, un placebo. Chez 7 des 10 participants (sous-groupe A), BG concentrations ont chuté en dessous

3,0 mmol/L 1 heure après le début du traitement par placebo, provoquant une fatigue précoce ([figures 9A et 9C](#)). Les 3 participants restants dont les concentrations de glycémie ne sont pas descendues en dessous de la concentration initiale pendant l'exercice dans l'essai placebo (sous-groupe B) ([figure 9B](#)) n'ont pas interrompu l'exercice prématurément dans cet essai (placebo) ([figure 7D](#)). Une conclusion logique serait que les CHO ont empêché l'EIH de provoquer une fatigue chez 7 des 10 participants sous placebo ; pourtant, les auteurs ont conclu le contraire.



**Figure 8.** A, Concentrations de glucose dans le sang pendant un exercice jusqu'à épuisement à 60 % à 65 % de la  $\text{VO}_2$  max chez des hommes en bonne santé âgés de 18 à 47 ans ayant ingéré soit un placebo, soit une solution de glucose à 5 % ou 10 %. B montre le temps d'exercice jusqu'à épuisement lorsque les individus ont ingéré soit la solution de glucose à 5 %, soit celle à 10 %, par rapport aux performances physiques obtenues avec l'ingestion du placebo. Reproduit à partir de la référence ([95](#)).

Ignorant les conclusions des premiers chercheurs scandinaves (voir [figures 4 et 5](#)), Coyle et al ([97](#)) ont supposé qu'une baisse des concentrations de glycémie à 2,5 mmol/L, hypoglycémie de stade II, était insuffisante pour altérer les performances de tous les participants, car seuls 2 des 7 individus présentant ce degré d'EIH ont signalé des symptômes cliniques manifestes d'hypoglycémie. Étant donné que les concentrations de glycémie des 5 autres participants du sous-groupe A ne tombaient pas dans la « fourchette hypoglycémique » définie par ces auteurs, à savoir inférieure à 2,5 mmol/L et comme ces personnes « se plaignaient principalement d'une fatigue intense des muscles sollicités » pendant l'essai contrôlé, les auteurs ont conclu que « l'apport en glucides pourrait avoir retardé l'apparition de la fatigue chez ces sujets en ralentissant la déplétion du glycogène musculaire ». Cependant, des données émergentes explorant les réponses contre-régulatrices à l'hypoglycémie ont démontré que des réponses contre-régulatrices neurologiques et endocrinianennes hypoglycémiques peuvent se produire à des niveaux variables autour et en dessous de 70 mg/dL (voir preuve 6). Ceci est essentiel, car les conséquences biologiques de l'hypoglycémie sont le reflet direct de la réduction relative du glucose à un niveau proche ou inférieur à 70 mg/dL, mais ne sont pas universellement attribuées à un seuil de 70 mg/dL. Il a été rapporté que même des conséquences biologiques mineures, qui peuvent être imperceptibles pour les participants en raison de l'effort physique, peuvent se produire même avec des baisses mineures du glucose qui ne sont pas inférieures à 70 mg/dL. Ils ont conclu que « la fatigue a été retardée par l'apport en glucides dans 7 des



**Figure 9.** (A et B) Concentrations de glucose dans le sang (C et D) intensité de l'exercice (%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ ) chez 2 groupes de participants pendant un exercice prolongé. Sept personnes du sous-groupe A (A et C) ont développé une hypoglycémie progressive induite par l'exercice (EIH) pendant l'exercice lorsqu'elles ont pris un placebo, tandis que 3 personnes du sous-groupe B (B et D) n'ont pas développé d'EIH lorsqu'elles ont pris un placebo. La consommation de glucides (CHO) pendant l'exercice a permis de prévenir l'EIH chez tous les participants (consommation de CHO dans A et B). (C) Une fatigue prématuée est apparue chez les sujets qui ont développé une EIH pendant l'exercice. (D) Aucune fatigue prématuée n'est apparue chez les sujets qui ont maintenu leur glycémie pendant l'exercice. Reproduit à partir de (97).

les 10 sujets », mais que « cet effet semblait être médié par la prévention de l'hypoglycémie (*diagnostiquée de manière conventionnelle comme symptomatique — ajout des auteurs actuels*) chez seulement deux sous- sujets ». Sur la base de cette interprétation, dans une revue ultérieure

(98) les auteurs ont conclu que pendant un exercice d'intensité modérée, « lorsque le recours aux glucides comme source d'énergie est plus important, l'apport en glucides retarde la fatigue en ralentissant apparemment l'épuisement du glycogène musculaire » (p. 446). Sans mesurer le glycogène musculaire, les auteurs se sont basés uniquement sur les plaintes des participants concernant la fatigue musculaire sans ingestion de glucides. Une conclusion plus raisonnable aurait peut-être été que la consommation de glucides améliore les performances uniquement chez les personnes dont la glycémie chute progressivement en dessous des concentrations initiales lorsqu'elles ne consomment pas de glucides pendant l'exercice (comparer les lignes A et B des figures 9A et 9B). C'est l'hypothèse que cette étude va examiner.

La figure 9 montre également que la fatigue était associée à une réduction progressive du % $\text{VO}_2 \text{ max}$  que les athlètes pouvaient maintenir même lorsqu'ils étaient alimentés en CHO, ce qui empêchait le développement de l'EIH. Ainsi, à la fin des deux essais, l'intensité de l'exercice avait chuté à environ 60 % du  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (figure 9D) ou moins (figure 9C). Pourtant, même Hultman et Bergstrom (5) pensaient qu'à ces faibles intensités d'exercice, l'oxydation des graisses pouvait fournir toute l'énergie nécessaire. Ainsi, l'explication la plus logique de ces résultats pourrait être la suivante :

1. Au cours d'un exercice prolongé, la baisse de la concentration de glucose sanguin, inférieure à celle présente au début de l'exercice, entraîne une forme prématuée de fatigue, dont le but est de prévenir les lésions cérébrales glycopéniques (28, 29).

2. Cela ne peut s'expliquer par une altération du métabolisme énergétique des glucides dans les muscles squelettiques, car la réduction associée de l'intensité de l'exercice en dessous de 60 % de la  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , voire 50 % de la  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (voir figure 9C), devrait permettre à l'oxydation des graisses de remplacer les glucides pour combler tout déficit énergétique.

En effet, l'analyse des données de cette étude spécifique (97) (tableau 3) confirme cette conclusion spéculative. Ces données montrent qu'au moment de la fatigue, lorsque les participants ont commencé à réduire leur puissance dans les deux essais, la seule différence métabolique était la concentration plus faible de glucose sanguin chez les participants à l'essai placebo.

Ces données établissent que l'ingestion de 140 g de CHO pendant 3 heures d'exercice n'a pas modifié de manière mesurable le métabolisme des participants à la fin de l'exercice, si ce n'est pour maintenir la concentration de glycémie à un niveau égal ou supérieur à celui observé au début de l'exercice. L'explication la plus logique est que l'ingestion de CHO a empêché le développement de l'EIH, qui a nui aux performances physiques de 7 des 10 personnes participant à l'essai placebo. Cette interprétation correspond à l'interprétation originale de Boje, Christensen et Hansen (27-29). Trois ans plus tard (99), ces mêmes chercheurs ont apporté plusieurs modifications importantes au protocole. Tout d'abord, ils ont sélectionné un groupe d'athlètes dotés d'une endurance exceptionnelle, capables de maintenir une intensité d'exercice élevée (71 %  $\text{VO}_2 \text{ max}$ ) pendant au moins 3 heures. Les participants ont également commencé l'exercice après un jeûne de 12 heures. Ainsi, alors que l'hypothèse testée était ostensiblement les effets de l'ingestion de CHO sur les performances physiques chez les athlètes qui commençaient l'exercice avec une teneur élevée en glycogène musculaire due à un régime riche en CHO, elle a plutôt évalué les effets de l'ingestion de CHO sur les performances physiques chez ceux qui commençaient l'exercice avec une teneur élevée

Tableau 3. Taux de consommation d'oxygène ( $VO_2$ ), de glucides (CHO) et d'oxydation des graisses, ainsi que concentrations de glucose dans le sang à la fin de l'exercice chez 10 personnes ayant ingéré soit un placebo, soit des glucides (140 g) pendant 3 heures d'exercice à 74 % de leur consommation maximale d'oxygène ( $VO_2$  max)

	Contrôle placebo	Ingestion de CHO	Différence entre l'ingestion de CHO et le contrôle placebo
$VO_2$ max (L/min)	4,0 ± 0,2		
$VO_2$ à l'effort (L/min)	2,96	2,96	0
Dépense énergétique (kJ/min)	62,20	62,20	0
Quotient respiratoire (unités)	0,89	0,89	0
Oxydation des glucides (g/min)	2,30	2,30	0
Oxydation des graisses (g/min)	0,60	0,60	0
Concentration de glucose dans le sang (mmol/L)	2,70	4,00	+1,3

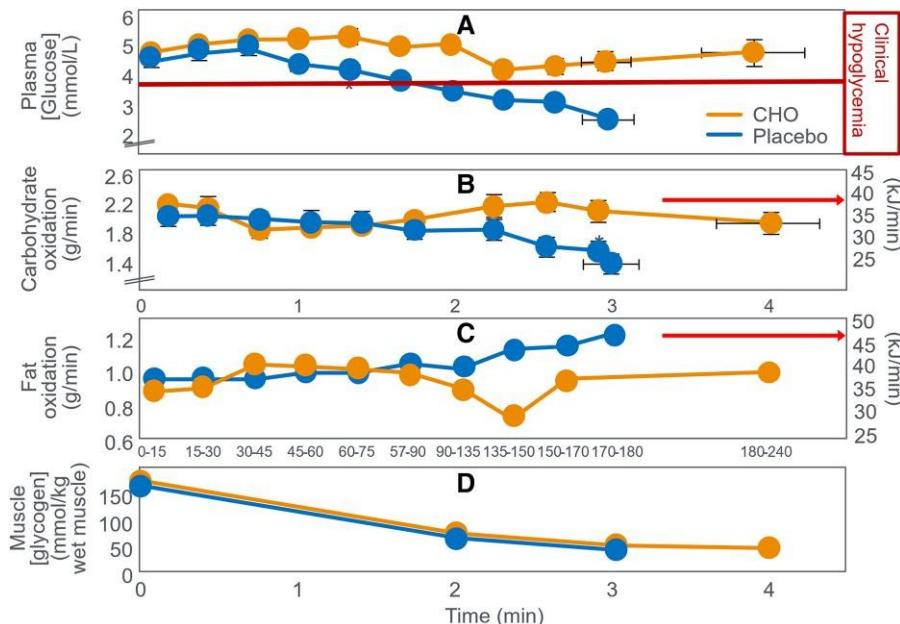


Figure 10. Variations du (A) glucose plasmatique, des (B) taux d'oxydation des glucides (CHO) et des (C) graisses, et des (D) concentrations de glycogène musculaire, pendant un exercice prolongé chez des athlètes ayant ingéré soit 100 g de glucose/h, soit un placebo pendant l'exercice. Les données relatives aux taux d'oxydation des graisses ont été calculées à partir du quotient respiratoire (QR) et des données de consommation d'oxygène publiées dans l'article à l'aide d'équations conventionnelles. L'énergie dérivée de l'oxydation des graisses a dépassé celle dérivée de l'oxydation des CHO pendant la majeure partie de l'expérience (flèches), même lorsque des CHO ont été ingérés pendant l'exercice. Reproduit à partir de (99).

teur en glycogène musculaire, mais avec une réduction des concentrations de glycogène hépatique. La figure 10 présente les principales conclusions de cette étude.

La figure 10 montre que lorsqu'ils ont ingéré le placebo, les participants ont développé une EIH progressive et ont arrêté l'exercice après 3 heures (figure 10A). La consommation de CHO à raison de 100 g/h a empêché l'EIH, prolongé la durée de l'exercice d'une heure et produit des taux légèrement plus élevés d'oxydation des CHO dans tout le corps (Fig. 10B) avec des taux progressivement plus faibles d'oxydation des graisses (Fig. 10C), mais sans différence dans l'utilisation du glycogène musculaire (Fig. 10D). Cela a réfuté l'affirmation précédente des auteurs selon laquelle « les CHO retardent la fatigue en ralentissant l'épuisement du glycogène musculaire » (98).

Le tableau 4, établi à partir des données recueillies lors de cet essai, montre que l'ingestion de 300 g de CHO (5100 kJ) a augmenté le taux moyen d'oxydation des CHO de 0,20 g/min (3,4 kJ/min), augmentant la disparition totale des CHO de 36,4 g (588 kJ) au cours des 3 premières heures d'exercice, ce qui représente 12 % (619 kJ) de la charge totale de CHO ingérée. L'ingestion de CHO a réduit le taux moyen d'oxydation des graisses de 0,10 g/min (3,8 kJ/min), soit une économie totale de 16,4 g (623 kJ) pendant 3 heures d'exercice. Après 3 heures de

pendant l'exercice, les taux d'oxydation des glucides étaient inférieurs de 0,52 g/min (8,8 kJ/min), tandis que les taux d'oxydation des graisses étaient supérieurs de 0,23 g/min (8,7 kJ/min) avec le placebo par rapport à l'ingestion de glucides. Le tableau 4 met également en évidence les taux d'oxydation des graisses très élevés pendant l'exercice chez ces athlètes de haut niveau ( $VO_2$  max = 70 mL/kg/min) lorsqu'ils n'ingéraient pas de CHO (Fig. 9C). Ce taux à 180 minutes (1,21 g/min) aurait été parmi les plus élevés rapportés dans la littérature scientifique à l'époque, bien que légèrement inférieur aux valeurs mesurées chez Boje en 1939 (voir Fig. 2D).

L'ingestion de 300 g de CHO a entraîné une substitution essentiellement isocalorique des CHO à l'oxydation des graisses, ce qui correspond à la conclusion de Fitts (34) selon laquelle l'ingestion de CHO pendant l'exercice a un effet limité sur les taux de métabolisme des CHO et des graisses et « n'expliquerait pas l'épuisement complet associé à un exercice prolongé (lorsque les CHO ne sont pas ingérés – ajout des auteurs actuels) ». Ils ont conclu que la différence de 0,52 g/min (8,8 kJ/min) dans le taux d'oxydation des CHO à 180 minutes représentait « l'oxydation des CHO à des taux relativement élevés à partir de sources autres que le glycogène musculaire ». Cela soulève à nouveau la question suivante : quel rôle unique joue cette petite quantité supplémentaire de CHO ?

**Tableau 4.** Différences dans la disparition totale du glycogène musculaire et dans les taux d'oxydation totale et moyenne des glucides (CHO) et des graisses chez des individus ayant ingéré soit un placebo, soit 100 g de CHO/h pendant 180 minutes d'exercice à 71 % de la consommation maximale d'oxygène (VO<sub>2</sub> max)

	Ingestion de placebo	Ingestion de CHO	Différence (ingestion de CHO par rapport à l'ingestion de placebo)
Dispersion totale du glycogène musculaire en 180 min	129 unités de glucose/kg	126 unités de glucose/kg	-3 unités de glucose/kg
CHO total (g) (kJ) (% de l'énergie totale) oxydé pendant 180 min d'exercice	326,5 g 5551 kJ 44	361,1 g 6139 kJ 49	+34,6 g + 588 kJ + 5
Taux moyen d'oxydation des glucides (g/min) (kJ/min) pendant l'exercice	1,81 g/min 30,8 kJ/min	2,01 g/min 34,2 kJ/min	+0,20 g/min + 3,4 kJ/min
Taux d'oxydation des glucides (g/min) (kJ/min) à 180 min	1,38 g/min 23,5 kJ/min	1,90 g/min 32,3 kJ/min	+0,52 g/min + 8,8 kJ/min
Total des graisses (g) (kJ) (% de l'énergie totale) oxydées pendant 180 minutes d'exercice	181,9 g 6912 kJ 55	165,5 g 6289 kJ 50	-16,4 g -623 kJ -5
Taux moyen d'oxydation des graisses (g/min) (kJ/min) pendant l'exercice	1,01 g/min 38,4 kJ/min	0,91 g/min 34,6 kJ/min	-0,10 g/min -3,8 kJ/min
Taux d'oxydation des graisses (g/min) (kJ/min) à 180 min	1,21 g/min 46,0 kJ/min	0,98 g/min 37,3 kJ/min	+0,23 g/min + 8,7 kJ/min

Ces données ont été calculées à partir des données de la figure 9 (99).

**Tableau 5.** Contribution énergétique moyenne (kJ/min) provenant de l'utilisation du glycogène musculaire lors de la consommation de glucides ou d'un placebo pendant un exercice prolongé

	Temps, min									
	0		60		15		210		240	
	% d'énergie	kJ/min	% d'énergie	kJ/min	% énergie	kJ/min	% d'énergie	kJ/min	% d'énergie	kJ/min
Ingestion de CHO pendant l'exercice	50	35	40	28	21	15	3	2	0	0
Prise de placebo pendant l'exercice	57	40	40	28	18	13	11	8	0	0

Données extraites de la figure 6 dans (99).

Abréviation : CHO, glucides.

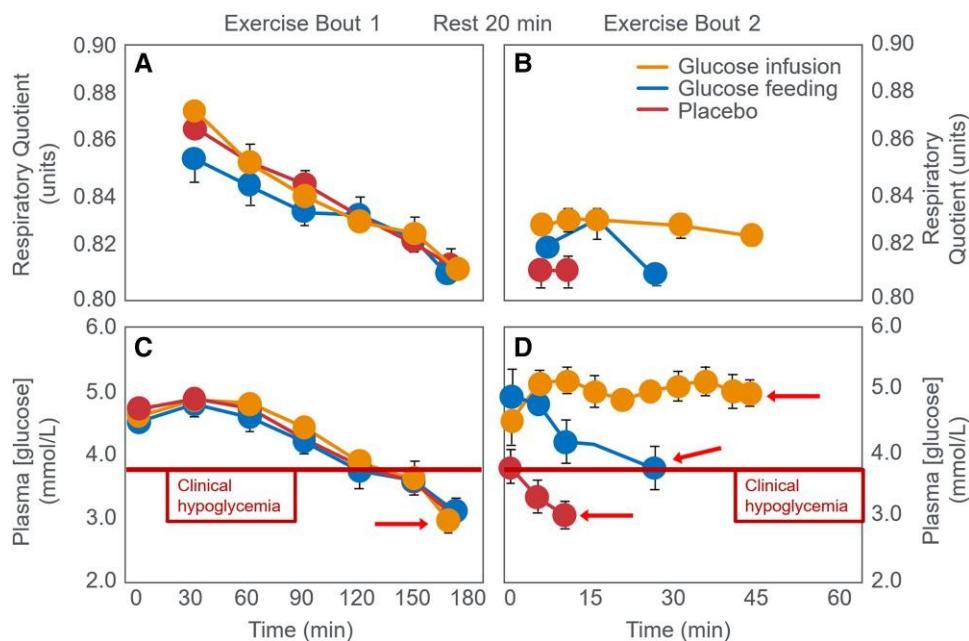
Quel rôle joue l'oxydation dans le maintien des performances une fois que les muscles sollicités sont privés de glycogène ? En apparence, un taux d'oxydation des graisses équivalent en calories (0,23 g/min ; 8,7 kJ/min) n'a pas pu le faire, même si des taux très élevés d'oxydation des graisses avaient permis de maintenir l'effort physique pendant les 3 heures précédentes chez les participants ayant pris le placebo. Au cours de la séance d'exercice totale, les 300 g de CHO ingérés ont simplement réduit l'oxydation totale des graisses de 16,4 g (623 kJ) et augmenté l'oxydation des CHO d'une quantité équivalente en calories de 34,6 g (588 kJ). Il y a eu un transfert d'énergie presque exact de l'oxydation des graisses vers l'oxydation des CHO, bien que cela ait nécessité l'ingestion de 300 g de CHO (5100 kJ).

Cette analyse soulève les questions récurrentes suivantes : comment l'oxydation de 36 g supplémentaires de CHO pendant 3 heures d'exercice, soit 952 kJ ou seulement 8 % de la dépense énergétique totale de 12 463 kJ, permet-elle de poursuivre l'exercice pendant 60 minutes supplémentaires ? Comment le remplacement de 8,7 kJ/min d'oxydation des graisses par 8,8 kJ/min d'oxydation des glucides au moment de l'épuisement permet-il d'éviter la fatigue et de poursuivre l'exercice pendant une heure supplémentaire ? D'autant plus que ces 8,8 kJ/min ne représentent que 13 % du taux total de dépense énergétique (69,6 kJ/min) à ce moment-là. Comment exactement ces 8,8 kJ supplémentaires « obligatoires » provenant de l'oxydation des CHO permettent-ils de poursuivre l'exercice, puisqu'ils n'épargnent pas l'utilisation du glycogène musculaire (Fig. 10D) ? Pourquoi un taux d'oxydation des CHO de

1,90 g/min (32,3 kJ/min) permet de poursuivre l'exercice pendant encore 60 minutes, tandis qu'un taux de 1,38 g/min (23,5 kJ/min) provoque un épuisement invalidant et l'arrêt immédiat de l'exercice ?

Les auteurs ont également calculé l'apport énergétique provenant de l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice (tableau 5).

Selon la théorie selon laquelle le glycogène musculaire fournit le carburant indispensable pendant un exercice prolongé, la conclusion qui découle de ces données est que la fatigue est apparue lorsque 3 à 11 % de l'énergie requise, soit 2 à 8 kJ/min, ne pouvaient plus être fournis par le métabolisme du glycogène musculaire. Pourtant, au même moment, l'oxydation des glucides fournissait 23 et 32 kJ/min et l'oxydation des graisses 46 et 37 kJ/min lorsque le placebo ou les glucides étaient ingérés, respectivement. Les conclusions complètes des auteurs étaient les suivantes : « ... l'apport en CHO n'épargne pas l'utilisation du glycogène musculaire pendant un exercice intense et continu » (p. 169) ; « la baisse du taux de glucose sanguin pendant les dernières phases d'un exercice intense et prolongé joue un rôle majeur dans le développement de la fatigue en ne permettant pas à l'absorption de glucose par les jambes d'augmenter suffisamment pour compenser la réduction de la disponibilité du glycogène » (p. 170), de sorte que « notre suggestion actuelle selon laquelle l'hypoglycémie provoque une fatigue musculaire lorsque le glycogène musculaire est faible diffère des suggestions précédentes selon lesquelles l'hypoglycémie provoque une fatigue due à un dysfonctionnement du système nerveux central (28, 29) » (p. 170). En conséquence, « lorsqu'ils sont alimentés en CHO, les athlètes d'endurance hautement entraînés sont capables d'oxyder les CHO à des taux relativement élevés à partir de sources autres que le glycogène musculaire pendant les dernières phases d'un exercice intense et prolongé, ce qui retarde la fatigue » (p. 165).



**Figure 11.** (A) Variations du quotient respiratoire et (C) des concentrations plasmatiques de glucose chez des individus ayant initialement fait de l'exercice jusqu'à l'épuisement pendant 3 heures (séance d'exercice 1). Les participants se sont ensuite reposés pendant 20 minutes, pendant lesquelles ils ont reçu du glucose ou un placebo par voie orale ou du glucose par perfusion intraveineuse. Ils ont ensuite refait un exercice jusqu'à épuisement (séance d'exercice 2). (B et D) Montrent les variations du quotient respiratoire et des concentrations plasmatiques de glucose pendant la séance d'exercice 2. Reproduit à partir de (103).

Ainsi : « La fatigue lors d'un exercice prolongé (c'est-à-dire  $\geq 2$  heures) à 60 % à 85 % de la  $\text{VO}_2$  max est souvent associée à une insuffisance taux d'oxydation des glucides. En maintenant l'oxydation des glucides pendant les dernières phases de l'exercice, la consommation de glucides ou d'autres substrats d'e avant ou pendant l'exercice peut retarder la fatigue et améliorer les performances physiques (100 p.S334). Cette explication est depuis lors acceptée pour justifier l'effet ergogénique de l'ingestion de CHO pendant l'exercice. Il est important de noter l'large gamme d' s d'intensité d'exercice (60 % à 85 % de la  $\text{VO}_2$  max) à laquelle cette interprétation s'applique. Cependant, le métabolisme pendant un exercice prolongé à 60 % de la  $\text{VO}_2$  max est très différent de celui à 85 % de la  $\text{VO}_2$  max. Si l'affirmation selon laquelle les CHO sont également le carburant obligatoire pour l'exercice à 85 %  $\text{VO}_2$  max peut sembler raisonnable, pourquoi cela s'appliquerait-il, sans justification, également à l'exercice à 60 %  $\text{VO}_2$  max, alors que la plupart s'accordent à dire qu'il n'y a pas de limite métabolique à la vitesse à laquelle les graisses peuvent être oxydées à cette intensité d'exercice (101) ? Néanmoins, les auteurs ont conclu que « le mécanisme principal par lequel les CHO améliorent les performances d'endurance était dû à un taux élevé d'apport en CHO entraînant des taux élevés d'oxydation des CHO » (102). En réalité, cependant, « ces taux relativement élevés » d'oxydation des CHO « provenant de sources autres que le glycogène musculaire » sont remarquablement faibles, puisqu'ils ne fournissaient que 8,8 kJ/min, soit 8 % de la dépense énergétique totale après 3 heures d'exercice, période pendant laquelle 5 100 kJ (28 kJ/min) de CHO avaient été ingérés. De plus, les CHO ingérés ont simplement remplacé une quantité identique d'énergie provenant de l'oxydation des graisses dans l'essai placebo. Il est important de noter que les auteurs reconnaissent que leur explication n'était qu'une « suggestion » (p. 170), car ils n'ont fourni aucune preuve expérimentale définitive pour étayer cette nouvelle explication qui ignorait les preuves historiques (27-29). Cette interprétation a finalement remplacé l'explication de longue date de Boje, Christensen et Hansen (27-29).

Mais cette nouvelle explication semble incompatible avec la constatation selon laquelle, à l'épuisement, l'oxydation des graisses, probablement augmentée par

faible teneur en glycogène musculaire (79, 80), fournissait la majeure partie de l'énergie dans les deux interventions (Fig. 10C). Sur la base de ces données et des preuves historiques (27-29), l'hypothèse la plus défendable est que les CHO ont agi en inversant ou en empêchant le développement de l'EIH (Fig. 10A). Au contraire, les conclusions définitives des auteurs ont contribué à établir le concept du rôle obligatoire de l'oxydation des CHO pendant un exercice prolongé, même lorsque l'intensité de l'exercice diminuait à des niveaux où l'oxydation des graisses serait capable de fournir la plupart, voire la totalité, de l'énergie nécessaire. Malgré un exercice à 71 % de la  $\text{VO}_2$  max, les athlètes hautement adaptés aux graisses ont générée plus d'énergie à partir des graisses que de l'oxydation des CHO, même après avoir ingéré 6800 kJ de CHO (figures 10B et 10C). Dans leur étude suivante (103), les athlètes ont fait de l'exercice pendant 3 heures à 70 % de la  $\text{VO}_2$  max jusqu'à l'apparition de symptômes évidents d'EIH. Les participants se sont ensuite reposés pendant 20 minutes, recevant du glucose par voie orale, du glucose par voie intraveineuse (IV) ou un placebo avant de reprendre l'exercice jusqu'à l'épuisement. L'ingestion ou la perfusion de CHO a inversé l'EIH, permettant un exercice prolongé en fonction du degré d'inversion de l'EIH (Fig. 11D).

Les auteurs ont conclu que « la baisse du taux de glucose plasmatique contribue à la fatigue pendant un exercice prolongé, en partie (souligné par les auteurs actuels) en limitant l'oxydation des glucides. Cette baisse de l'oxydation des glucides peut être inversée et l'exercice peut être poursuivi pendant environ 45 minutes, lorsque l'euglycémie est rétablie et maintenue par une perfusion intraveineuse de glucose » (103 p.2388). Cette interprétation repose sur le concept de « limitation de l'oxydation des glucides » comme seul facteur métabolique limitant les performances lors d'un exercice prolongé. Le tableau 6 répertorie les taux moyens d'oxydation des glucides et des graisses pendant la période d'exercice 2, qui a suivi les trois interventions différentes.

L'ingestion/perfusion de CHO après 180 minutes a augmenté l'oxydation des CHO de 0,28 g/min (4,8 kJ/min), réduisant l'oxydation des graisses de 0,1 g/min (3,8 kJ/min). Une fois de plus, cela soulève la question persistante : quel est exactement le rôle obligatoire de cette petite contribution à l'augmentation de l'oxydation des CHO ? Et quelle est la preuve que cette petite différence est plus

important pour la performance physique que l'inversion de l'EIH (Fig. 11D) ? Et pourquoi cette énergie doit-elle provenir des glucides plutôt que de l'oxydation des graisses qui, comme on le sait aujourd'hui, peut soutenir des taux d'énergie assez élevés, même pendant un exercice de haute intensité (31, 101) ? De plus, qu'est-ce qui a provoqué l'arrêt de l'exercice 45 minutes après le début de la perfusion de glucose alors que le métabolisme avait

Tableau 6. Réponses métaboliques à l'ingestion de glucose ou d'un placebo, ou à une perfusion de glucose au moment de la fatigue pendant 3 heures d'exercice à 70 % de la consommation maximale d'oxygène

Taux de CHO et d'oxydation des graisses (g/min) (kJ/min)	Placebo		Ingestion de glucose		Perfusion de glucose	
	CHO ox	Grasse s ox	CHO ox	Matière s graisses	CHO ox	Grasse s ox
Après les 180 premières minutes	1,42		1,42	ox	1,42	1,11
exercice	24,1	1,11 42,3	24,1	1,11 42,3	24,1	42,3
5 et 10 minutes après intervention	1,42	1,11	1,70	1,01	1,70	1,01
15 min après intervention	24,1	42,3	28,9	38,4	28,9	38,4
25 minutes après intervention	—		1,70	1,01	1,70	1,01
45 min après intervention	—		28,9	38,4	28,9	38,4
			1,42	1,11	1,70	1,01
			24,1	42,3	28,9	38,4
			—	—	1,66	1,02
					28,2	39,0

Abbreviations : CHO, glucides ; ox, oxydation.

n'avait changé que de manière imperceptible (voir tableau 6) alors que les concentrations de glycémie s'étaient normalisées brièvement (~5 minutes) à la suite de l'ingestion de glucose ou pendant environ 45 minutes après perfusion de glucose (Fig. 11D) ? Cependant, la glycémie avait peu augmenté et avait chuté rapidement après l'ingestion du placebo, entraînant une fatigue et l'arrêt de l'exercice en seulement 10 minutes (voir Fig. 11D).

Coggan et Coyle (104) ont ensuite étudié des cyclistes entraînés effectuant des intervalles alternés de 15 minutes à 60 % et 85 % de la  $\text{VO}_2$  max jusqu'à l'épuisement. Dans un essai, les participants ont ingéré un placebo ; dans l'autre, 64 g de CHO après 10 minutes, puis 40 g toutes les 30 minutes. En conséquence, pendant 3 heures d'exercice

ils ont ingéré 300 g, soit l'équivalent de 100 g/h, soit le même quantité qu'ils avaient ingérée lors de leur étude précédente (99). La figure 12A1 montre que les participants ont maintenu une dépense énergétique constante (kJ/min) pendant l'exercice d'intensité modérée

exercice qui a duré 174 minutes lorsque le placebo a été ingéré et 205 minutes avec l'ingestion de glucose. Cependant, la dépense énergétique pendant les intervalles à haute intensité a commencé à diminuer après

90 minutes dans les essais CHO et placebo (Fig. 12B1) ;

La réduction était beaucoup plus importante pour le placebo que pour l'intervention. Essai d'ingestion de glucose. L'ingestion de CHO a prolongé la durée de l'exercice. ation de 31 minutes (18 %).

Comme prévu, l'ingestion de CHO (figures 12A et 12B) a augmenté oxydation : +24 g pendant l'entraînement de faible intensité et +36 g pendant l'entraînement de haute intensité (voir tableaux 1 et 2 (104)). Cette augmentation de 60 g (1020 kJ) représentent environ 15 % de l'apport quotidien total recommandé.

CHO (398 g ; 6766 kJ) et 8 % de l'énergie totale (13 382 kJ)

énergie CHO ingérée. L'ingestion de CHO a diminué l'oxydation des graisses

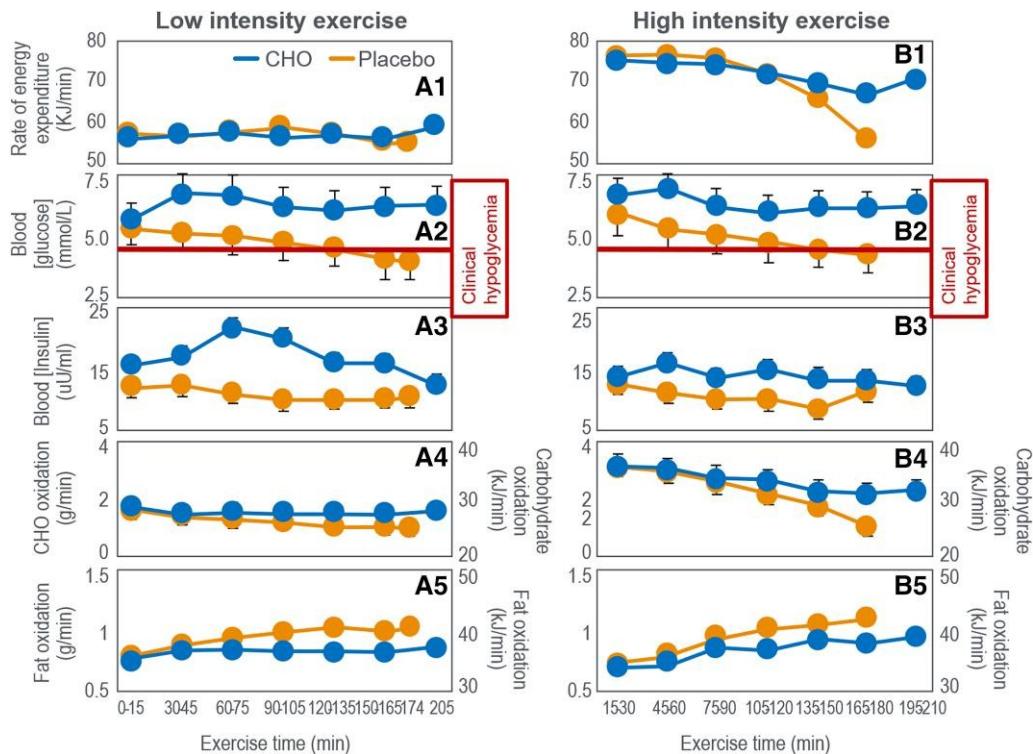
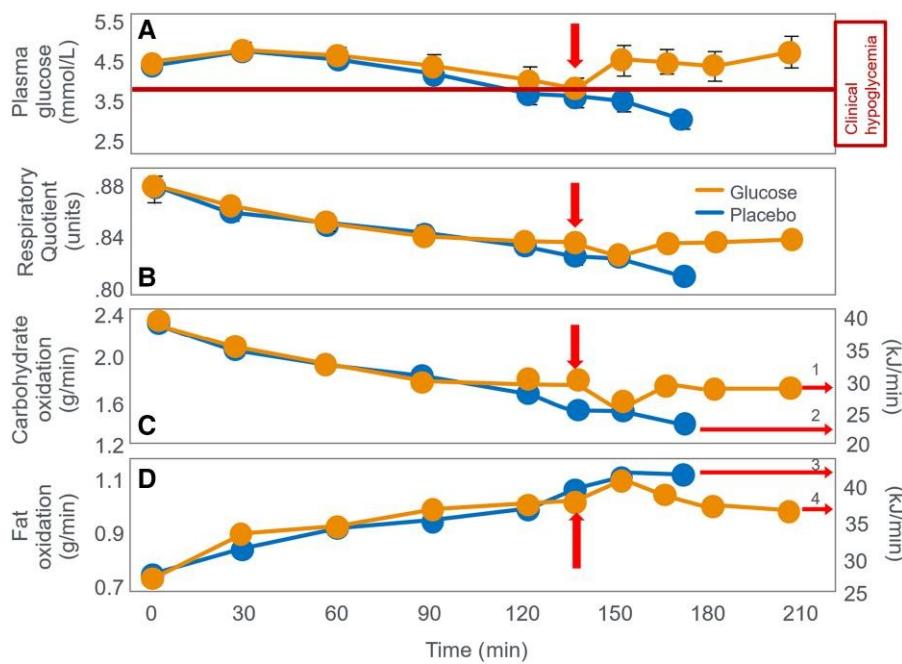


Figure 12. Les panneaux de gauche (A1-A5) correspondent à un exercice à 60 % de la  $\text{VO}_2$  max ; ceux de droite (B1-B5) correspondent à un exercice à haute intensité (85 % de la  $\text{VO}_2$  max). L'ingestion de glucides (CHO) a retardé l'apparition de la fatigue pendant l'exercice à haute intensité (B1) ; empêché le développement d'une EIH progressive (A2 et B2) ; augmenté les concentrations d'insuline dans le sang (A3 et B3) ; et augmenté l'oxydation des CHO (A4 et B4) tout en réduisant l'oxydation des graisses (A5 et B5). Les données relatives aux taux d'oxydation des graisses ont été calculées à partir des données sur le quotient respiratoire et la consommation d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) dans Coggan et Coyle (104) à l'aide d'équations conventionnelles.



**Figure 13.** (A) Concentrations plasmatiques de glucose, (B) quotient respiratoire, et (C) taux d'oxydation des glucides (CHO) et (D) des graisses pendant un exercice prolongé lorsque les participants ont reçu soit 210 g de CHO, soit un placebo à 135 minutes (flèches verticales). Les données relatives à l'oxydation des CHO et des graisses ont été calculées à partir des données du tableau 1 de cet article (105) à l'aide d'équations conventionnelles.

de 12 g (faible intensité) et 11 g (haute intensité). Dans l'ensemble, l'ingestion de 300 g de CHO (5100 kJ) a augmenté l'oxydation des CHO de 60 g (1020 kJ) et réduit l'oxydation des graisses de 23 g (874 kJ). Au moment de la fin de l'exercice, après 174 minutes dans le groupe placebo, les athlètes oxydaient les graisses à raison de 0,97 g/min (37 kJ/min) et les CHO à raison de 1,08 g/min (18 kJ/min), contre 0,77 g/min (29 kJ/min) et 2,20 g/min (37 kJ/min) lorsque des glucides étaient ingérés. Les auteurs affirment que c'est cette oxydation plus importante des glucides (37 contre 18 kJ/min) qui a permis aux participants de poursuivre l'exercice pendant 33 minutes de plus lorsqu'ils ingéraient des glucides. Cependant, la question clé demeure : pourquoi ces 19 kJ/min supplémentaires n'ont-ils pas pu être fournis par l'oxydation des graisses (0,5 g/min) ? Le principal effet de l'ingestion de CHO était de prévenir l'EIH progressive après 90 minutes dans l'essai placebo (**figures 12A2 et 12B2**). Lorsque les signes de fatigue sont apparus, entre 120 et 135 minutes dans le groupe placebo, les concentrations moyennes de glycémie avaient atteint 3,8 mmol/L à partir d'une valeur initiale de 5,4 mmol/L, pour tomber encore à 3,60 mmol/L à la fin de l'exercice. D'après les études présentées dans les **figures 4, 5, 6, 7, 8, 9 et 10**, de telles concentrations de glycémie seraient tout à fait suffisantes pour expliquer l'apparition de la fatigue dans le groupe placebo de cette étude. Dans leur dernière étude sur le cyclisme, Coggan et Coyle (105) ont de nouveau demandé aux participants de faire de l'exercice à environ 70 % de leur  $\dot{V}O_2$  max pendant 135 minutes après un jeûne de 12 à 14 heures. Les participants ont ensuite reçu soit un placebo, soit 210 g de CHO par voie orale. La **figure 13A** montre que les concentrations de glycémie ont diminué progressivement après 60 minutes dans les deux essais. L'ingestion de CHO a inversé l'EIH en 15 minutes, prolongeant la durée de l'exercice de 36 minutes (21 %) par rapport au placebo. Ces résultats sont essentiellement identiques à ceux de Boje (27) (voir **figure 5**) et de Christensen et Hansen (29) (voir **figure 6**).

Ces données montrent que l'ingestion de CHO à 135 minutes a maintenu l'oxydation moyenne de CHO entre 1,74 g/min et 1,73 g/min pendant les 75 minutes suivantes (flèche 1) ; elle ne l'a pas augmentée.

taux, conformément aux conclusions de Boje (27) et Christensen et Hansen (29). L'ingestion de CHO a réduit l'oxydation des graisses de 1,01 g/min (40,9 kJ/min) à 0,97 g/min (37,0 kJ/min) à 210 minutes, soit une réduction de 0,4 g/min (15,2 kJ/min) (flèche 4) (**tableau 7**).

L'ingestion de 210 g de CHO à 135 minutes a permis aux participants de faire 75 minutes d'exercice supplémentaires, oxydant 130 g de CHO supplémentaires (2206 kJ) et 73 g de graisses (2774 kJ), alors que sans ingestion de CHO, l'oxydation des CHO a diminué de 2,4 g/min (41 kJ/min) en 35 minutes, tandis que l'oxydation des graisses a augmenté de 0,5 g/min (19 kJ/min) (**figures 13C et 13D**). En conséquence, sans ingestion de CHO, les participants n'ont fait que 35 minutes d'exercice supplémentaires, pendant lesquelles ils ont brûlé 51 g de CHO supplémentaires (867 kJ) et 38,9 g de graisses (1476 kJ). À la fin de l'exercice, les taux respectifs d'oxydation des glucides étaient de 1,39 g/min (24 kJ/min) sans ingestion de glucides et de 1,73 g/min (29 kJ/min) avec ingestion de glucides. Les taux d'oxydation des graisses à ce stade étaient de 1,11 g/min (42,1 kJ/min) sans ingestion de glucides et de 0,97 g/min (37 kJ/min) avec ingestion de glucides.

La question se pose à nouveau : pourquoi l'ingestion de CHO a-t-elle permis 75 minutes d'exercice supplémentaires ? Quel rôle obligatoire a joué l'oxydation de ces 0,34 g/min supplémentaires de CHO (5,8 kJ/min) alors qu'elle représentait moins de 8,9 % de la dépense énergétique totale à ce moment-là et surtout lorsque les CHO n'étaient pas le principal carburant de l'exercice (comparer les flèches 4 et 1 et 3 et 2 dans la **figure 13D**) ? Rappelons l'affirmation selon laquelle « le principal mécanisme par lequel les CHO améliorent les performances d'endurance était dû à un taux élevé d'apport en CHO entraînant des taux élevés d'oxydation des CHO » (102). Les auteurs ont conclu : « Il est intéressant de noter que le retard de la fatigue observé dans la présente étude (c'est-à-dire de 30 à 60 minutes) grâce à l'ingestion de CHO en fin d'exercice est similaire à celui observé dans des études précédentes dans lesquelles les CHO étaient ingérés tout au long de l'exercice. Cela suggère qu'il n'y a peut-être aucun avantage pratique à ingérer des compléments alimentaires à base de CHO pendant l'exercice (auteurs actuels).

Tableau 7. Réponses métaboliques à l'ingestion de 210 g d'un polymère de glucose ou d'un placebo après 135 minutes d'exercice à 70 % de la consommation maximale d'oxygène

	Ingestion de 210 g de CHO à 135 min	Ingestion de placebo à 135 minutes	Différence entre l'ingestion de CHO et celle du placebo
Durée supplémentaire de l'exercice (min) après 135 min	75	35	40
Oxydation supplémentaire totale de CHO (g) (kJ) pendant la durée supplémentaire de l'exercice	130 2210	51 867	79 1343
Oxydation totale supplémentaire des graisses (g) (kJ) pendant la durée supplémentaire de l'exercice	73 2774	39 1482	34 1292
Taux d'oxydation des glucides (g/min) (kJ/min) à la fin de l'exercice	1,73 29,4	1,39 23,6	0,34 5,8
Taux d'oxydation des graisses (g/min) (kJ/min) à la fin de l'exercice	0,97 36,9	1,11 42,2	0,14 5,3
Concentration de glucose dans le sang (mmol/L) à l'épuisement	4,9	3,3	1,6

Abréviation : CHO, glucides.

accent). Ce qui semble plutôt essentiel, c'est la capacité de ces compléments glucidiques à fournir du glucose dans le sang à des taux suffisamment élevés en fin d'exercice **pour empêcher une baisse de leur concentration plasmatique et de leur rapport d'échange respiratoire** » (accent mis par les auteurs actuels) (105). Ils ont donc réitéré leur certitude croissante : « Ces données indiquent qu'un seul apport en glucides en fin d'exercice peut fournir suffisamment de glucides pour rétablir l'euglycémie et augmenter l'oxydation des glucides, retardant ainsi la fatigue (p. 59). En fait, ni le RQ ni les taux d'oxydation des glucides n'ont augmenté après l'ingestion de glucides (voir **fig. 13B** et **13C**). Sans cette augmentation, leur explication ne peut être correcte. Ils n'ont pas non plus expliqué pourquoi l'oxydation des graisses (35 kJ/min) est restée la principale source d'énergie après 60 minutes, même après l'ingestion de CHO (flèches 3 et 4 par rapport aux flèches 1 et 2 dans **les figures 13C et 13D**). L'interprétation des auteurs contredit leurs données et les conclusions originales de Boje (27) et Christensen et Hansen (29), car l'ingestion de CHO n'a ni modifié le RQ ni augmenté l'oxydation musculaire des CHO de manière significative. Au contraire, les taux d'oxydation des CHO étaient identiques lorsqu'ils étaient mesurés à 135, 165, 180 et 210 minutes. Leur évaluation (103) a montré une augmentation soutenue du RQ après l'apport de CHO au point d'épuisement, ce qui a nécessité l'administration de glucose par voie intraveineuse et un repos de 20 minutes pour les participants ayant qu'ils ne reprenaient l'exercice (**fig. 11B**). La période de repos et la perfusion par rapport à l'ingestion orale ont probablement modifié la distribution des CHO.

## Résumé

Les expériences examinées confirment les conclusions de Boje, Christensen et Hansen. Les glucides ingérés pendant ou à l'épuisement prolongent l'exercice en prévenant ou en inversant l'EIH, et non en alimentant l'oxydation obligatoire des glucides une fois le glycogène épuisé. Les preuves à l'appui de cette conclusion sont les suivantes :

- La fatigue pendant un exercice de 2 à 4 heures (65 % à 75 % de la VO<sub>2</sub> max) coïncide généralement avec une baisse de la glycémie chez les personnes à jeun et ne consommant pas de CHO.
- Cette fatigue survient généralement lorsque l'oxydation des graisses, et non les glucides, domine l'apport énergétique.
- Cette fatigue est atténuée en prévenant ou en inversant l'EIH par l'ingestion de CHO.

- L'ingestion de CHO à l'épuisement n'augmente pas significativement l'oxydation des CHO, mais inverse l'EIH, empêchant ainsi une nouvelle baisse de l'oxydation des CHO (voir **figures 4, 5, 10 et 12**).
- La consommation de glucides empêche principalement l'EIH et entraîne une substitution isocalorique des glucides à l'oxydation des graisses (voir **tableaux 3 et 4** ; **figures 9 et 12**).
- Cela explique la conclusion de Coggan et Coyle selon laquelle l'ingestion tardive de CHO retarde la fatigue de la même manière que l'ingestion continue de CHO (105). Cet effet résulte du réapprovisionnement immédiat du SGP dans le sang.
- Cette légère augmentation de l'oxydation des CHO dans l'ensemble du corps (voir **tableaux 2-4, 6 et 7**) n'explique pas entièrement comment la consommation de CHO prolonge considérablement les performances.
- Comme l'oxydation des graisses prédomine même en cas de consommation de CHO (voir **fig. 2-6, 9-12**), on ne sait pas exactement comment la réduction de l'oxydation des graisses améliore les performances.
- L'inversion de l'EIH nécessite un taux relativement faible de CHO, car le sang ne contient que 5 g de glucose (106, 107) (le SGP) et le taux d'apparition du glucose dans le foie (Ra) provenant soit des CHO ingérés, soit de la production de glucose par le foie nécessaire pour prévenir l'EIH pendant un exercice prolongé est probablement inférieur à 0,5 g/min (car la consommation de glucose par le cerveau au repos est d'environ 6 g/h [0,1 g/min] (108)).
- Chez les personnes à jeun, l'EIH provoque une fatigue prématuée avant le début de l'épuisement du glycogène musculaire (109), le LGP. Currell et al (110) ont rapporté que les participants qui ont subi un essai d'exercice épuisant le glycogène pendant 2,5 heures, suivi d'un jeûne nocturne, ont développé une EIH progressive qui a commencé dans les 15 minutes suivant le début de l'exercice à 50 % du rythme de travail maximal le lendemain matin. Cela confirme que l'exercice entraînant une déplétion du glycogène réduit considérablement la glycémie lors d'un exercice à jeun ultérieur.
- Un élément important souvent négligé : la fatigue lors d'un exercice intense d'une heure n'est pas liée à l'épuisement des réserves de glycogène ou à l'EIH (111).

Les données issues de la série d'expériences examinées ici confirment que la consommation de glucides pendant l'exercice (112, 113) est utile pour prévenir la baisse de glycémie, évitant ainsi les réflexes du système nerveux central et le dysfonctionnement cérébral glycopénique, comme l'ont proposé pour la première fois Boje, Christensen et Hansen dans les années 1930. La consommation de CHO améliore les performances, en particulier au-delà de 70 minutes (113), lorsque l'EIH devient de plus en plus probable (84, 98, 104, 105).

**Preuve 5 : dans les études montrant que les CHO améliorent les performances, la glycémie a diminué progressivement pendant l'exercice chez jusqu'à 88 % des groupes sous placebo. Alors que dans les études où la performance physique n'était pas améliorée par la consommation de glucides, les concentrations de glycémie n'étaient réduites que dans 30 % des groupes témoins. La consommation de glucides pendant l'exercice améliorait la performance environ 2,7 fois plus souvent lorsque les concentrations de glycémie baissaient dans les groupes témoins.**

La figure 9C (97) montre des individus prématûrement fatigués lorsque la glycémie est tombée en dessous des niveaux initiaux (figure 9A). Trente minutes plus tard, les participants à l'ont réduit l'intensité de l'exercice qu'ils pouvaient soutenir. Ce schéma a été observé dans plusieurs études (104, 114-118). À l'inverse, dans cette même étude originale (97), l'ingestion de CHO n'a pas amélioré les performances chez les personnes dont les concentrations de glycémie sont restées égales ou supérieures à la valeur de départ tout au long de la séance d'exercice, qu'elles aient ingéré ou non des CHO (Fig. 9B).

De nouvelles données suggèrent que chacun a un seuil de réactions biologiques liées à l'hypoglycémie. Chez certaines personnes, ces réactions commencent à des concentrations de glycémie supérieures à 4,0 mmol/L (figures 1 et 2 dans (119)). Il est important de noter que certaines personnes peuvent ne présenter aucun symptôme objectif ou subjectif à des niveaux égaux ou légèrement inférieurs à 3,9 mmol/L, en particulier celles qui maintiennent des niveaux de glucose chroniquement bas, bien que normaux. Cependant, il est établi que les personnes qui maintiennent des taux de glucose plus élevés peuvent présenter des symptômes d'hypoglycémie à des taux supérieurs à 3,9 mmol/L. Nous avons précédemment démontré que les facteurs alimentaires et métaboliques contribuent grandement aux valeurs moyennes de glucose, ce qui peut expliquer pourquoi les habitudes alimentaires sont des déterminants importants du seuil d'EIH (101). Néanmoins, les symptômes sont plus fiables chez les personnes dont le taux est égal ou inférieur à 3,9 mmol/L, ce qui explique pourquoi les définitions médicales ont toujours fait état d'une hypoglycémie en dessous de ce seuil. En outre, l'ampleur de la réponse neuroendocrinienne de contre-régulation semble dépendre de la dose par rapport aux baisses relatives de la glycémie, les valeurs de glucose plus faibles provoquant des réponses de contre-régulation plus importantes. Il est important de noter que certains des changements contre-régulateurs peuvent être imperceptibles, en particulier lorsqu'ils sont provoqués pendant un exercice intense, laissant souvent les athlètes subjectivement inconscients de ces conséquences biologiques et de leurs effets sur leurs performances, ce qui peut expliquer pourquoi certaines études décrivent des athlètes « non affectés » par des valeurs de glucose bien inférieures à 70 mg/dL. L'importance cruciale de la normoglycémie est soulignée par le fait que l'insuline minimale inhibe fortement la libération hépatique de glucose.

Les implications de ces nouvelles données sont les suivantes :

1. Les seuils hypoglycémiques en mg/dL ou mmol/L pour les réponses contre-régulatrices sont différents pour chaque personne et semblent être influencés par les valeurs glycémiques moyennes de l'individu.
2. Les mécanismes de contre-régulation peuvent se produire de manière imperceptible, en particulier lorsqu'ils sont comparés à un exercice intense, et peuvent donc ne pas être « subjectivement détectables par le participant », malgré leur apparence objective dans les mesures biologiques, et sont susceptibles de contribuer à une baisse des performances.

3. Les baisses relatives du glucose par rapport aux niveaux de base ou aux pics peuvent avoir un effet biologique sur le métabolisme et les performances pendant l'exercice. Ainsi, la baisse relative du glucose pendant l'exercice peut avoir des conséquences qui vont au-delà d'un seuil absolu. L'atténuation des baisses de glucose permettrait alors d'atténuer la manifestation de l'hypoglycémie, grâce à l'administration continue de CHO en quantité suffisante pour empêcher l'hypoglycémie de se manifester, de persister et de progresser en intensité, ce qui aurait des implications sur les performances.

Par conséquent, cela suggère qu'en termes d'effet sur les performances physiques, la glycémie absolue, la glycémie relative et la variation du glucose peuvent avoir des implications directes sur le métabolisme et les performances physiques qui n'avaient pas été prises en compte dans les analyses précédentes et qui ont des implications importantes pour les bienfaits interprétés des glucides pendant l'exercice, indépendamment de l'oxydation des glucides et du glycogène. L'EIH peut être mieux défini comme une baisse des concentrations de glycémie en dessous des niveaux initiaux à l'exercice.

À notre connaissance, aucune analyse approfondie n'a été réalisée sur la fréquence des baisses de glycémie ou des cas manifestes d'EIH dans les groupes témoins et d'intervention dans les études portant sur l'effet des manipulations des glucides sur les performances physiques. L'hypothèse présentée dans cette revue doit prédir que si une baisse de la concentration de glycémie contribue à une altération des performances physiques, elle doit alors se produire plus fréquemment dans le groupe témoin dans les études montrant un effet bénéfique de la manipulation des glucides sur les performances physiques.

Pour cette analyse, nous avons examiné toutes les études présentées dans les tableaux supplémentaires S1 (Noakes, 2025 (120)) et S2 (Noakes, 2025 (120)) afin de déterminer la fréquence à laquelle les concentrations de glycémie ont chuté pendant l'exercice dans les groupes témoins et d'intervention. Nous avons défini une baisse de la concentration de glycémie, indiquant le développement d'une EIH, comme toute réduction de la concentration de glycémie supérieure à 0,1 mmol/L par rapport à la valeur mesurée au début de l'exercice. Cette définition suppose qu'un régulateur central de l'homéostasie glycémique pendant l'exercice (121) réagira aux tendances de la concentration de glycémie, en particulier au développement d'une EIH progressive, en introduisant des réponses protectrices afin de garantir que l'absorption de glycémie par les muscles squelettiques soit réduite bien avant qu'une neuroglycémie fatale ne puisse se développer. La réponse clé consiste à réduire l'intensité de l'exercice qui peut être maintenue (Fig. 9C ; Fig. 12B1), réduisant ainsi l'absorption de glucose par les muscles squelettiques. Ce contrôle anticipatif contraste avec le modèle catastrophique de régulation de l'exercice (60) dans lequel de tels contrôles ne sont activés qu'après que la catastrophe - dans ce cas, des lésions cérébrales neuroglycopéniques - s'est déjà produite. Dans les tableaux supplémentaires S1 (Noakes, 2025 (120)) et S2 (Noakes, 2025 (120)), la plupart des études dans lesquelles nous avons considéré que l'EIH s'était développé, les concentrations de BG ont chuté de plus de 0,3 mmol/L pendant l'exercice.

Sur les 166 études répertoriées dans le tableau supplémentaire S1 (Noakes, 2025 (120)), les concentrations de glycémie ont été mesurées pendant l'exercice dans 144 études. Dans 97 études (67 %) (27-29, 72, 74, 84-86, 95, 97-99, 103-105, 115, 116, 122-201)), les concentrations de glycémie Les concentrations ont diminué dans les groupes placebo pendant l'exercice. Dans une autre étude (202), l'EIH aurait pu être manquée en raison d'un prélèvement tardif après l'exercice. Dans 47 études (33 %), les concentrations de BG n'ont pas diminué pendant l'exercice dans le groupe témoin (73, 117, 202-246) ; dans 22 études (247-268), les concentrations de glycémie n'ont pas été mesurées et dans une étude (122), il n'y avait pas de groupe témoin. Ces résultats sont donc compatibles avec l'hypothèse selon laquelle une baisse de la concentration de glycémie se produit fréquemment (67 %) dans les études sur le

Effets de la manipulation du CHO sur les performances physiques humaines. Compte tenu des conséquences avérées d'une baisse de la concentration de glucose sanguin sur les performances physiques humaines, il est surprenant que ce phénomène ne soit pas plus largement reconnu.

Les effets de la consommation de glucides sur les performances ont été mesurés dans 153 études répertoriées dans le tableau supplémentaire S1 (Noakes, 2025 (120)). Les performances se sont améliorées avec la consommation de glucides dans 103 études (67 %) (27-29, 72, 74, 86, 97-99, 103-105, 115-

117, 123, 124, 126-130, 133, 134, 137-139, 142-156, 158-160, 162-166, 172, 173, 175-186, 188, 189, 191, 193, 195, 198-202, 205-209, 212, 215, 220, 221, 223, 228, 232, 234, 235, 239, 242-244, 247, 249, 252, 256-260, 263, 264, 267), tandis que dans 50 études (33 %) (73, 85, 95, 131, 132, 135, 136, 141, 157, 161, 170, 171, 174, 187, 190) (192, 194, 197, 201, 203, 210, 211, 213, 214, 216-218, 222, 224-227, 229-231, 237, 238, 240, 241, 245, 246, 248, 250, 251, 253-255, 261, 262, 266, 268, 269), les performances n'ont

pas été modifiées par l'ingestion de CHO. Cela confirme que l'ingestion de CHO a amélioré les performances physiques dans environ deux tiers des études examinées.

Dans 72 des 103 études (70 %) montrant que les CHO amélioraient les performances, les concentrations de glycémie ont diminué dans les groupes placebo (27-29, 72, 74, 86, 97-99, 103-105, 115, 116, 123, 124, 126-130, 133, 134, 137-139, 142-156, 158-160, 162-166, 172, 173, 175-186, 188, 189, 191, 193, 195, 198-201). Cela est compatible avec l'hypothèse selon laquelle la prévention d'une baisse de la concentration de glycémie dans le groupe témoin est un élément important des effets bénéfiques de l'ingestion de glucides sur les performances physiques. En revanche, parmi les 40 études ne montrant aucun bénéfice des glucides, la glycémie n'a baissé pendant l'exercice que dans 17 (42 %) groupes placebo (85, 95,

115, 131, 132, 135, 136, 141, 157, 161, 170, 171, 174, 187, 190, 192, 194, 197) et sont restés dans la fourchette normale ou légèrement dans 23 cas (58 %) dans le groupe témoin (203, 210, 211, 213, 214, 216, 217, 218, 222, 224, 225, 226, 227, 229, 230, 231, 237, 238, 240, 241, 245, 246, 270), ce qui indique peut-être une variabilité individuelle dans la susceptibilité à l'effet néfaste sur les performances du développement de l'EIH. En effet, Lambert et al. ont étudié des individus adaptés à un régime pauvre en glucides qui ont continué à faire de l'exercice pour abaisser leur glycémie (3,8 mmol/L) par rapport à ceux suivant un régime plus riche en glucides (4,2 mmol/L) (Fig. 2 dans (271)).

Les concentrations de glycémie ont également été mesurées dans le groupe d'intervention (consommation de glucides) dans 143 des études présentées dans le tableau supplémentaire S1 (Noakes, 2025 (120)). Pendant l'exercice, les concentrations de glycémie dans le groupe d'intervention sont restées inchangées ou ont augmenté dans 120 (84 %) de ces études (27-29, 72, 73, 84, 85, 95, 97-99, 104, 105, 115-117, 123, 124, 126, 128, 129, 131, 135-139, 142-152, 154-162, 165-173, 176, 178, 179, 181-186, 189-194, 196-199, 201-231, 233-246) et a diminué dans 23 cas (16 %) (74, 86, 103, 125, 127, 130-134, 140, 141, 153, 163, 164, 174, 175, 177, 180, 187, 188, 195, 200, 232). Comme prévu, la glycémie a rarement baissé (16 %) dans les groupes ayant ingéré des glucides pendant l'exercice.

Les concentrations de glycémie ont également été mesurées dans le groupe d'intervention dans 92 études dans lesquelles l'ingestion de glucides a amélioré les performances du groupe d'intervention. Dans 75 (82 %) de ces études, les concentrations de BG sont restées dans la fourchette normale pendant l'exercice (27-29, 72, 97-99, 104, 105, 115-117, 123, 124, 126, 128, 129, 137-139, 142-152, 154-156, 158-160, 162, 165, 166, 172, 173, 176, 178, 179, 181-186, 189, 191, 193, 198, 199, 201, 202, 205-209, 212, 215, 220, 221, 223, 228, 234, 235, 239, 242-244), alors que chez 17 (18 %) d'entre eux, la concentration de BG a diminué pendant l'exercice dans le groupe d'intervention (74, 86, 103, 127, 130, 133, 134, 153, 163, 164, 175, 177, 180, 188, 195, 200, 232).

Les concentrations de BG ont également été mesurées dans le groupe d'intervention dans 38 études dans lesquelles l'ingestion de CHO n'a pas influencé les performances. Les concentrations de BG dans le groupe d'intervention sont restées inchangées ou ont augmenté dans 36 (95 %) de ces études (73, 85, 95, 131, 135, 136, 157, 161, 170, 171, 190, 192,

194, 197, 203, 210, 211, 213, 214, 216-218, 222, 224-227, 229-231, 237, 238, 240, 241, 245, 246) et n'a chuté que de 2

(5 %) (141, 174, 187). Ces résultats corroborent l'interprétation selon laquelle une baisse de la concentration de glycémie dans le groupe d'intervention réduit la probabilité que l'étude aboutisse à un résultat positif concernant l'ingestion de glucides sur les performances physiques.

Le tableau supplémentaire S2 (Noakes, 2025 (120)) répertorie les études portant sur les effets sur les performances de la consommation de glucides, de glycérol ou de cétones peu avant l'exercice ou dans le cadre d'un protocole de « chargement en glucides ». Parmi les études incluses dans le tableau supplémentaire S2 (Noakes, 2025 (120)), l'effet de l'intervention alimentaire sur les performances physiques a été mesuré dans 124 études ; dans 74 études (60 %) (4, 31, 48, 76, 114, 118, 139, 159, 205, 270-334), les performances se sont améliorées, tandis que dans 50 études (40 %) (111, 269, 335-382) ont montré que la supplémentation en glucides avant l'exercice n'avait aucune influence sur les performances physiques. Dans 3 études (383-385), les performances se sont détériorées, tandis que dans 13 études (386-398), les performances n'ont pas été mesurées. Ces études suggèrent que la prise de CHO avant l'exercice est moins susceptible d'améliorer les performances que la prise de CHO pendant l'exercice. Cela confirme l'idée que la modification du SGP est plus efficace pour améliorer les performances que la manipulation du LGP avant l'exercice.

Cela correspond aux mécanismes conservés de transport du glucose et des autres glucides dans le cerveau, le foie et les tissus musculaires, où les principaux transporteurs de glucose dans le cerveau sont GLUT1 et GLUT3, et dans le foie GLUT2, tous définis comme des transporteurs passifs qui permettent le transport du glucose dans les cellules de ces tissus uniquement sur la base des gradients de concentration entre les compartiments extracellulaires et intracellulaires et ne nécessitent pas d'apport énergétique (ATP). Ainsi, le cerveau et le foie absorbent le glucose en fonction de la demande sans apport énergétique. Cependant, le principal transporteur GLUT des muscles squelettiques est le GLUT4, qui nécessite de l'énergie sous forme d'ATP (transport actif) pour acheminer le glucose vers les muscles squelettiques. Il convient de noter que l'insuline, une hormone présente en cas d'abondance nutritionnelle et qui augmente le stockage des nutriments, est le principal mécanisme par lequel les muscles squelettiques augmentent l'expression du GLUT4 sur la membrane musculaire squelettique. Par conséquent, l'organisme a conservé des mécanismes permettant une absorption préférentielle du glucose dans les tissus critiques afin d'atténuer l'hypoglycémie (c'est-à-dire le cerveau et le foie) pendant les activités très exigeantes en énergie (exercice physique) ou pendant les périodes de disponibilité réduite du glucose (jeûne ou faible apport en glucides), au cours desquelles l'insuline est considérablement réduite par rapport aux niveaux normaux. À l'inverse, les tissus musculaires ont besoin d'énergie (ATP) et d'une abondance énergétique (signalée par la translocation du GLUT4 induite par l'insuline) pour acheminer le glucose vers les muscles, ce qui fournit des mécanismes inversés pour minimiser l'absorption du GLUT et donc son utilisation dans des environnements où les besoins énergétiques sont accrus (exercice), compromis (jeûne) ou modifiés (faible apport en glucides). Ceci est crucial car les muscles squelettiques, qui sont les plus gros consommateurs d'énergie de l'organisme, ont des besoins énergétiques considérablement accrus pendant l'exercice. Cela correspond également aux mécanismes conservés au cours de l'évolution pour les substrats non glucidiques utilisés par le cerveau, ce qui confirme son rôle central dans la régulation des performances par la conservation de l'énergie (voir preuve 12). La présence de transporteurs GLUT passifs et actifs distincts dans ces trois tissus aide également à expliquer pourquoi l'oxydation des CHO pendant l'exercice doit progressivement diminuer dans des conditions de

Tableau 8. Évolution des performances en fonction des variations de la glycémie dans les groupes d'intervention et témoins dans les études portant sur la manipulation des glucides avant (tableau supplémentaire S2 [Noakes, 2025 (120)] ou pendant l'exercice (tableau supplémentaire S1 [Noakes, 2025 (120)]) dans 167 études

		Amélioration des performances grâce à l'ingestion de CHO (études)	Performances inchangées par l'ingestion de CHO (études)
A	Réduction des concentrations de glycémie dans le groupe témoin, mais stabilité dans le groupe d'intervention	63 (29 %) <a href="#">Tableau 1 : 52</a> <a href="#">Tableau 2 : 11</a>	7 (3 %) <a href="#">Tableau 1 : 6</a> <a href="#">Tableau 2 : 1</a>
B	Réduction de la glycémie dans les groupes témoin et d'intervention	42 (19 %) <a href="#">Tableau 1 : 20</a> <a href="#">Tableau 2 : 22</a>	13 (6 %) <a href="#">Tableau 1 : 5</a> <a href="#">Tableau 2 : 8</a>
C	Concentrations de glycémie stables dans les groupes témoin et d'intervention	40 (18 %) <a href="#">Tableau 1 : 19</a> <a href="#">Tableau 2 : 21</a>	47 (22 %) <a href="#">Tableau 1 : 29</a> <a href="#">Tableau 2 : 18</a>
D	BG stable dans le groupe témoin, mais en baisse dans le groupe d'intervention	2 (1 %) <a href="#">Tableau 1 : 0</a> <a href="#">Tableau 2 : 2</a>	3 (2 %) <a href="#">Tableau 1 : 0</a> <a href="#">Tableau 2 : 3</a>

Abréviations : BG, glycémie ; CHO, glucides.

une demande énergétique élevée (exercice physique) ou une faible disponibilité en glucose (jeûne et faible apport en glucides), et est régulée par les niveaux initiaux de glycogène hépatique et musculaire, qui sont principalement régulés avant les périodes d'abondance et de stockage des nutriments, lorsque les niveaux d'insuline sont élevés et les besoins énergétiques relativement réduits. Les concentrations de glycémie ont été mesurées dans 101 des études et dans 52 (51 %) d'entre elles (4, 48, 114, 118, 139, 159, 271, 273, 283, 286-291, 293-296, 302, 305, 308, 309, 313, 317-323, 329, 331, 334, 339, 342, 351-353, 355, 358, 360, 366, 369, 384, 389, 391-395, 399). Les concentrations de glycémie ont diminué pendant l'exercice dans le groupe témoin. Dans 49 études (49 %), les concentrations de glycémie dans le groupe témoin sont restées dans la fourchette normale pendant l'exercice (76, 270, 272, 274-276, 279-282, 284, 285, 299, 304, 310, 315, 316, 324, 325, 330, 335, 338, 340, 341, 343-347, 357, 359, 362-365, 367, 370, 375-378, 381-388, 390, 392, 396). La glycémie n'a pas été mesurée dans les autres études restantes (31, 111, 269, 278, 292, 297, 298, 300, 301, 303, 306, 307, 311, 312, 314, 326-328, 332, 333, 336, 337, 348-350, 354, 356, 361, 368, 371-374, 379, 380, 397, 398).

Des mesures de la glycémie ont été effectuées dans 56 des 75 études dans lesquelles les performances se sont améliorées grâce à une supplémentation en glucides. Les concentrations de glycémie ont diminué dans le groupe témoin pendant l'exercice dans 34 (61 %) de ces études (4, 48, 114, 118, 139, 159, 271, 273, 283, 286-291, 293-296, 302, 305, 308, 309, 313, 317-323, 329, 331, 399), avec des concentrations normales de glycémie dans 22 (39 %) études (76, 270, 272, 274-277, 279-282, 284, 285, 299, 304, 310, 315, 316, 324, 325, 330, 334). Cela concorde avec les conclusions précédentes selon lesquelles les performances physiques sont plus susceptibles d'être améliorées par la manipulation des glucides si la concentration de glucose sanguin diminue pendant l'exercice dans le groupe témoin.

Les concentrations de glycémie ont été mesurées dans 34 des 50 études dans lesquelles les performances n'ont pas été améliorées par l'ingestion de CHO. Les concentrations de glycémie ont diminué dans le groupe témoin dans 11 études (32 %) (339, 342, 351-353, 355, 358, 360, 366, 369, 399), alors que les concentrations de BG sont restées normales ou élevées dans le groupe témoin dans 23 études (68 %) (335, 338, 340, 341,

343-347, 357, 359, 362-365, 367, 370, 375-378, 381, 382).

Cela confirme également l'interprétation selon laquelle les performances physiques sont moins susceptibles d'être améliorées par la consommation de glucides si la glycémie ne diminue pas pendant l'exercice dans le groupe témoin.

Les concentrations de glycémie ont été mesurées dans le groupe d'intervention (consommant des glucides) dans 102 de les études ont rapporté dans

Tableau supplémentaire S2 (Noakes, 2025 (120)). Pendant l'exercice, la glycémie est restée inchangée ou a augmenté dans le groupe d'intervention dans 60 (59 %) de ces études (76, 114, 159, 270, 272-277, 279, 281-285, 294, 299, 304, 308-310, 315-317, 319, 321-325, 334, 335, 338, 340, 341, 344-346, 353, 357, 359, 360, 362, 363, 365, 367, 375-378, 381-383, 386-388, 390, 391, 396, 399) et a diminué dans 42 cas (41 %) (4, 48, 118, 139, 271, 280, 286-291, 293, 295, 296, 302, 305, 313, 318, 320, 322, 329-331, 339, 342, 343, 347, 351, 352, 355, 358, 364, 366, 369, 370, 384, 385, 389, 392, 394, 395).

Les concentrations de BG ont été mesurées dans le groupe d'intervention dans 34 études dans lesquelles l'ingestion de CHO n'a pas influencé les performances. Les concentrations de BG sont restées inchangées ou ont augmenté dans le groupe d'intervention dans 22 études (65 %) (335, 338, 340, 341, 344-346, 353, 357, 359, 360, 362, 363, 365, 367, 375-378, 381-383), et ont diminué dans 12 études (35 %) (339, 342, 343, 347, 351, 352, 355, 358, 364, 366, 369, 370, 384, 385, 389, 392, 394, 395).

Les concentrations de glycémie ont été mesurées dans le groupe d'intervention dans 54 études dans lesquelles les performances ont été améliorées. Dans 31 (57 %) de ces études, les concentrations de BG dans le groupe d'intervention sont restées dans la fourchette normale pendant l'exercice (76, 114, 159, 270, 272-277, 279, 281-285, 294, 299, 304, 308-310, 315-317, 319, 321, 323-325, 399) ; tandis que dans 23 (43 %) d'entre elles, les ont diminué pendant l'exercice (48, 118, 139, 271, 280, 286-291, 293, 295, 296, 302, 305, 313, 318, 320, 322, 329-331).

Ces études suggèrent que, comparativement à un effet clair sur les performances physiques dans le groupe témoin, toute réduction des concentrations de glycémie dans le groupe d'intervention a un effet beaucoup plus faible, voire négligeable, sur la capacité de l'intervention CHO à produire un effet mesurable sur l'amélioration des performances physiques (dans le groupe témoin). Cela confirme l'hypothèse selon laquelle l'influence des CHO sur les performances physiques dépend du maintien des concentrations de glycémie pendant l'exercice dans le groupe témoin. Que les CHO empêchent ou non une baisse de la concentration de BG pendant l'exercice dans le groupe témoin, cet effet résulte uniquement de la prévention de l'épuisement du SGP.

## Résumé

Le tableau 8 présente une analyse combinée des effets de l'ingestion de glucides et de l'exercice physique sur les concentrations de glycémie dans les groupes témoins

et d'intervention dans 217 études issues des tableaux supplémentaires S1 (Noakes, 2025 (120)) et S2 (Noakes, 2025 (120)) qui ont abouti ou non à une amélioration des performances physiques. L'objectif de l'analyse est d'établir la fréquence à laquelle une baisse de la concentration de glycémie se produit dans les groupes témoins ou d'intervention, ou dans les deux, dans les études sur les effets des manipulations des glucides sur les performances physiques.

Le tableau 8 examine l'hypothèse selon laquelle l'ingestion de CHO est plus susceptible d'influencer les performances physiques si la concentration de glycémie diminue dans le groupe témoin/placebo pendant l'exercice. Cela confirme l'idée selon laquelle la fatigue lors d'un exercice prolongé est principalement due à l'épuisement du SGP. Cette analyse montre que dans 105 des 125 études (88 %) (tableaux 8A et 8B) dans lesquelles les concentrations de BG ont été réduites dans le groupe témoin, l'ingestion de CHO a amélioré les performances. En revanche, si la concentration de BG était stable dans le groupe témoin, il y avait une probabilité essentiellement égale que l'étude soit associée à une amélioration (18 %) ou à une absence de changement (22 %) des performances physiques (tableau 8C). Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle un facteur déterminant de l'effet bénéfique de la consommation de CHO sur les performances physiques est la prévention d'une baisse de la concentration de BG pendant l'exercice. Étonnamment, ces résultats sont rarement discutés, bien que Boje, Christensen et Hansen aient établi en 1939 (27-29) que la prévention ou l'inversion de la baisse de la glycémie retarde la fatigue pendant l'exercice.

#### Méta-analyse de la nature de la composition en glucides du repas pris avant l'exercice

Une méta-analyse récente (400) a révélé que l'indice glycémique d'un repas pris avant l'exercice influençait considérablement les performances physiques, indépendamment de l'apport en glucides pendant l'exercice (401). Cependant, un léger bénéfice non significatif sur les performances a été observé après un repas à faible indice glycémique lorsque aucun glucide n'était ingéré pendant l'exercice. Cela concorde avec l'interprétation selon laquelle la prévention de l'EIH est le principal bénéfice ergogénique de l'ingestion de glucides avant ou pendant l'exercice, car le seul effet du repas à faible indice glycémique pris avant l'exercice serait d'augmenter la taille du SGP.

#### Effet de la charge glucidique avant l'exercice

En ce qui concerne la charge en CHO avant l'exercice, 19 études (48, 76, 114, 118, 273, 275, 299-304, 314-317, 329, 332-334) rapportent un effet positif sur les performances, tandis que 16 (111, 269) (348, 354-358, 371, 378-382, 384, 399) n'ont constaté aucun effet bénéfique de la charge en glucides sur les performances. Sept autres études (31, 359, 360, 361, 367, 368, 374) comparant les effets d'un régime alimentaire habituellement riche ou pauvre en glucides n'ont pas constaté d'effet de ce type. Dans deux études, aucune mesure des performances n'a été effectuée (397, 398). Jensen et al (48), reproduisant l'étude emblématique de 1967 (4), ont constaté un développement important de l'EIH chez les personnes suivant le régime alimentaire le plus pauvre en glucides. Pourtant, à l'épuisement, les participants atteints d'EIH continuaient à oxyder les CHO à un rythme élevé (2,6 g/min) (entrée pertinente dans le tableau supplémentaire S2 (Noakes, 2025 (120))), malgré une hypoglycémie marquée, un résultat qui n'est pas prévu par la nouvelle hypothèse obligatoire de remplacement des CHO d'. Erlenbusch et al (400) ont noté que la variabilité des essais signifie qu'« il n'est pas possible de recommander avec certitude un régime riche en CHO, en particulier pour les athlètes entraînés » (p. 31). Sherman et Wimer

(401) étaient parvenu à une conclusion similaire 14 ans plus tôt, mais estimait néanmoins « prudent de conseiller aux athlètes de suivre un régime riche en glucides », car il n'existe aucun

preuve qu'un régime riche en glucides nuisait aux performances (p. 28). En d'autres termes, l'absence de preuve de la nocivité de la charge glucidique est souvent acceptée comme une preuve de son bénéfice.

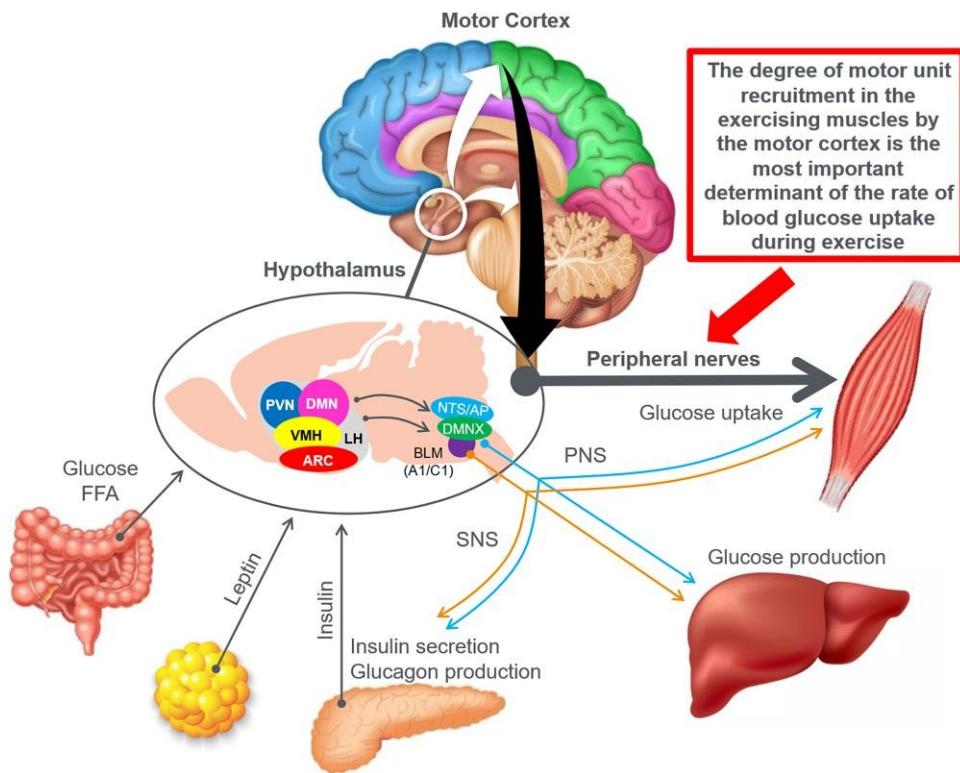
Cette absence de preuve définitive établissant un lien entre un taux de glycogène plus élevé avant l'exercice et des performances supérieures remet en question l'idée selon laquelle le glycogène musculaire est un carburant obligatoire, comme le conclut généralement la figure 1. Il est intéressant de noter que des études montrent qu'une augmentation de l'entraînement et une réduction du glycogène ne nuisent pas systématiquement aux performances à l'entraînement (355, 401-404).

#### Première preuve n° 6 : l'EIH affecte les performances via un mécanisme intégré impliquant les voies hypothalamiques reliant la glycémie au recrutement des unités motrices des muscles squelettiques (SMMUR) lorsque la glycémie descend en dessous des niveaux de repos.

#### Le contrôle du SMMUR de cette manière protège contre une neuroglycémie fatale en réduisant le taux de disparition de la glycémie (Rd) lorsque les taux d'apparition du glucose (Ra) deviennent limitants.

Cahill (405) affirme qu'il existe « plusieurs lignes directrices métaboliques générales relatives à l'homéostasie énergétique... L'une d'entre elles consiste à maintenir le taux de glucose (dans le sang) dans des limites très étroites, en ramenant rapidement le taux d'e à la normale s'il est perturbé dans un sens ou dans l'autre » (p. 785). Le modèle central de régulation de l'exercice (60, 406) explique pourquoi les performances physiques sont toujours régulées « par anticipation » par un mécanisme cérébral qui protège le corps contre les dommages. Les lésions cérébrales hypoglycémiques constituent l'une de ces menaces majeures (407), peut-être la plus grande lors d'un exercice très prolongé si aucun glucide n'est ingéré. Le modèle décrivant les mécanismes cérébraux (hypothalamiques) de régulation homéostatique des concentrations de glucose dans le sang (121) au repos n'inclut pas de mécanisme de régulation du SMMUR, qui est le principal déterminant du Rd du glucose dans le sang pendant l'exercice. Ce mécanisme limite la SMMUR et l'oxydation du BG à mesure que l'EIH se développe lorsque les taux de Ra du foie et de l'intestin diminuent. Ainsi, la SMMUR doit faire partie intégrante des mécanismes qui maintiennent l'homéostasie du BG pendant l'exercice. La figure 14 illustre un modèle probable.

Lorsque les zones hypothalamiques détectent une baisse de la glycémie, l'action motrice centrale vers les muscles diminue afin d'éviter les lésions cérébrales hypoglycémiques (407). Cela explique pourquoi les performances diminuent progressivement à mesure que la glycémie baisse inévitablement pendant un exercice prolongé (4, 29, 72, 73, 85, 86, 97, 99, 103, 105, 114-117, 126-130, 133-135, 137-139, 147, 149, 151, 154, 155, 158, 159, 163, 172, 175, 176, 178, 179, 181, 182, 185, 186, 188, 189, 193, 195, 196, 200, 204, 209, 237, 260, 265) chez ceux qui n'ingèrent pas de glucides à haute teneur en e pendant l'exercice (57). Les études de Nybo et ses collègues (412-414) établissent clairement que l'EIH altère l'absorption cérébrale de glucose et d'oxygène et, par conséquent, altère la capacité du cortex moteur, de l'hypothalamus et des structures du mésencéphale à activer les muscles squelettiques, exactement comme le prédit ce modèle. À l'inverse, les études de Newell et al (182, 186) (voir également le tableau 8 ci-après) ont montré que les effets ergogéniques de faibles doses de CHO étaient aussi efficaces que ceux de doses plus importantes ; ils n'ont ensuite pas pu trouver de preuves que, lors de tests de récupération après l'effort, un apport plus élevé en CHO pendant l'effort produisait des réponses de contrôle neural différentes de celles obtenues avec un apport plus faible en CHO (415). Étant donné que les tests post-exercice utilisent des contractions maximales de courte durée des muscles quadriceps et ne menacent pas la régulation de la glycémie, on pourrait prédire que



**Figure 14.** Redessinée à partir de (121) avec des ajouts basés sur la référence (408). Zones spécialisées du cerveau dans l'hypothalamus et le tronc cérébral (AP, aire postrema ; ARC, noyau arqué ; BLM, médulla basolatérale ; DMN, noyau dorsomédial ; DMNX, noyau moteur dorsal du vague ; LH, hypothalamus latéral ; NTS, noyau du tractus solitaire ; PNS, système nerveux parasympathique ; PVN, noyau paraventriculaire ; SNS, système nerveux sympathique ; VMH, hypothalamus ventromédial) détectent les signaux métaboliques périphériques par le biais des hormones et des nutriments afin de réguler le métabolisme du glucose. Le système nerveux autonome contribue à cette régulation en modulant la sécrétion d'insuline/glucagon par le pancréas, la production de glucose par le foie et l'absorption du glucose par les muscles squelettiques. Texte copié à partir de la référence (121). Il manque à ce schéma un lien nécessaire entre ces structures hypothalamiques, du tronc cérébral et corticales motrices, spécifiquement pour empêcher le recrutement excessif des unités motrices des muscles squelettiques pendant un exercice prolongé, lorsque le glycogène hépatique s'épuise, provoquant une hypoglycémie progressive induite par l'exercice (EIH). Sans ce contrôle supplémentaire, toutes les formes d'exercice prolongé finiraient par provoquer une EIH (95, 106, 107, 409) et des lésions cérébrales hypoglycémiques (407). Il manque également l'effet de la concentration de glucose dans le sang sur la régulation directe de la production hépatique de glucose (410, 411).

Les modifications des réponses neuronales visant à protéger la régulation de la glycémie pendant un exercice prolongé ne seraient pas apparentes lorsque ces contrôles ne seraient plus nécessaires.

**Preuve n° 7 : les apports recommandés en glucides pour les athlètes ont considérablement augmenté sans qu'il existe de preuves biologiques claires de leurs bienfaits. Il n'existe pas non plus de preuves que les athlètes adoptent systématiquement ces apports élevés.**

Avant les premières études sur les effets de la co-ingestion de plusieurs sources distinctes de glucides sur les taux d'oxydation endogène des glucides, l'opinion générale était que des taux d'apport en glucides supérieurs à 16 g/h ne produisaient pas de bénéfices supérieurs à des valeurs plus faibles. Ainsi : « la consommation de glucides à un taux supérieur à 75 g/h ne semblait pas plus efficace pour améliorer les performances que la consommation de glucides à un taux de 40 à 75 g/h... La conclusion générale semble être que des bénéfices sur les performances peuvent être observés avec des quantités relativement faibles de glucides (16 g/h), mais qu'aucune amélioration supplémentaire n'a été observée avec l'ingestion de quantités plus importantes de glucides » (416 p.670). « À notre connaissance, aucune étude n'a démontré que l'ingestion de quantités plus importantes de CHO, qui entraînerait des taux d'oxydation exogène des CHO plus élevés, améliorerait également les performances. Des études ont montré que les effets de l'apport en CHO, même à des niveaux relativement faibles,

taux d'apport (aussi bas que 16 g/h), mais en général, aucune amélioration supplémentaire n'a été observée avec des taux d'apport plus élevés » (416 p.675). Cet avis était en contradiction avec les recommandations semi-officielles de l' 1992, qui préconisaient des taux d'apport en glucides de 64 à 128 g/h pendant les exercices plus prolongés (417). Elle ne soutenait pas non plus la nouvelle hypothèse de remplacement de 1986 selon laquelle l'effet bénéfique de l'ingestion de CHO pendant l'exercice est le résultat de « taux relativement élevés d'oxydation des CHO provenant de sources autres que le glycogène musculaire » (99 p.165). Par ailleurs, de faibles taux d'apport en glucides (16 g/h) pourraient être suffisants pour prévenir l'EIH, car le sang contient très peu de glucose (5 g) (106, 107) et le taux de renouvellement de ce GP est nettement plus lent que celui du glycogène musculaire/GP, beaucoup plus important (voir plus loin).

En 2008, Jeukendrup (418) a proposé d'augmenter la limite inférieure du taux d'apport en glucides pour améliorer les performances, à 60 à 70 g/h. Quatre ans plus tard, il a révisé cette valeur à 90 g/h (419), le même taux préconisé dans un article coécrit (420) ainsi que par Cermak et Van Loon (421). En 2014, Jeukendrup (422) a augmenté sa fourchette d'apports optimaux en glucides à 60 à 90 g/h et, la même année, Stellingwerff et Cox (102) ont suggéré d'augmenter encore ce taux à plus de 90 g/h. Cinq ans plus tard, Burke et al (423) ont également suggéré des taux optimaux de 75 à 90 g/h, tandis que Costa et al (424) ont conseillé aux coureurs d'ultramarathon d'ingérer des CHO à un taux de 90 g/h. En 2021, Bourdas et al (425) ont conclu que le taux optimal de CHO

La dose est de 80 à 100 g/h, tandis que la dernière étude en date (2022) admet que des taux d'apport de 120 g/h (426, 427). Plus récemment, Jeukendrup (428) a suggéré que le taux optimal d'ingestion de CHO pendant l'exercice est déterminé par la durée de l'exercice, augmentant de manière linéaire de 60 à 120 g/h à mesure que la durée de l'exercice passe de 1 à 3 heures. Une récente modélisation réalisée par Lukesiewicz et al (429) conclut que : « Des apports exogènes en CHO  $\leq$  90 g/h sont insuffisants pour 65 % des coureurs modélisés qui tentent de courir un S2M (moins de 2 heures).

marathon). Il est difficile de concilier cet avis avec la conclusion de 1989 selon laquelle une consommation élevée de glucides pendant l'exercice « pourrait n'avoir aucune valeur pratique » (105) ou avec les pratiques réelles des athlètes lors de compétitions réelles. Par exemple, des études de ultraendurance sur des athlètes suivant un apport ad libitum en liquides et en énergie rapportent rarement des taux d'apport en CHO supérieurs à 30 à 60 g/h (202, 430-452), la plupart des taux se situant dans la partie inférieure de la fourchette ; les taux d'apport en CHO les plus élevés chez les triathlètes Ironman dépassaient rarement 60 g/h (voir tableaux 1 et 3 dans (453) ; tableau 3 dans (454)), bien que des taux légèrement supérieurs, pouvant atteindre 70 g/h, aient été mesurés lors du triathlon Ironman de Nouvelle-Zélande (455). D'autres études corroborent ces résultats. Une étude antérieure (1998) portant sur des cyclistes participant au Tour d'Espagne a rapporté des taux d'apport en glucides de seulement 25 g/h et des apports en lipides de seulement 4 g/h (450). Les rapports faisant état d'individus ingérant des taux plus élevés de CHO, en particulier lors de courses d'ultra-marathon (456, 457), semblent être des cas atypiques ou concerner des athlètes participant à des essais expérimentaux où 120 g/h étaient imposés par les protocoles expérimentaux (262, 263).

Cette focalisation exclusive sur l'ingestion de glucides pendant l'exercice ignore le fait que les coureurs qui terminent la course Western States 100-mile Mountain Footrace ont des taux plus élevés d'apport énergétique total, de glucides et de lipides, y compris jusqu'à 50 g (1873 kJ) de lipides en plus pendant la course que ceux qui ne terminent pas la course (432). Les taux d'apport en glucides chez les finisseurs et les non-finisseurs de cette course étaient respectivement de 66 et 42 g/h (432), tandis que les taux d'apport en lipides étaient près de trois fois plus élevés chez les finisseurs (3,6 g/h) que chez les non-finisseurs (1,3 g/h). Il est intéressant de noter que des taux d'apport en glucides de 45 g/h semblent bien tolérés, mais que « des taux plus élevés (jusqu'à 90 g/h) d'apport en glucides à transport multiple pendant la course semblent moins tolérés (458) malgré leur apport recommandé (459) » (460). En général, les régimes alimentaires de course qui comprennent plus de CHO (461, 462) et moins de graisses (432, 453, 463) sont plus susceptibles d'être associés à des troubles gastro-intestinaux pendant la compétition. En effet, l'explication la plus courante donnée par les athlètes incapables d'ingérer 90 g/h de glucides pendant les courses d'ultra-marathon est « la persistance de symptômes gastro-intestinaux et/ou la suppression de l'appétit » (454).

## Résumé

En résumé, l'apport recommandé en glucides pendant l'exercice a considérablement augmenté au cours des deux dernières décennies, passant de 16 à 120 g/h. Cette augmentation ne s'appuie sur aucune preuve biologique définitive démontrant qu'un apport élevé en glucides améliore les performances d'ultra-endurance. Il s'agit plutôt d'une préiction issue du nouveau modèle de remplacement qui postule qu'une fois que le glycogène musculaire est épuisé, l'exercice ne peut se poursuivre que si un apport exogène élevé en glucides est fourni. Toutefois, même Coggan et Coyle ont noté que « le glucose plasmatique devient la principale source d'énergie glucidique dans les dernières phases d'un exercice prolongé à environ 70 % de la  $\text{VO}_2$  max » (103), précisément au moment où « le taux d'entrée (du glucose) dans le sang était inchangé ». Il est donc à la recette physiologique parfaite pour le développement de l'EIH (82, 83,

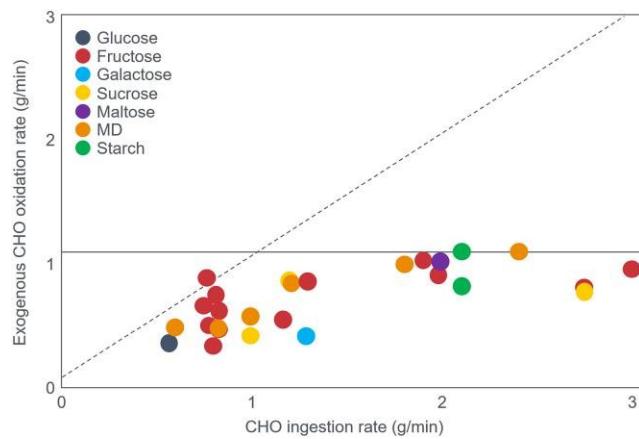
176, 409), qui, selon cette étude, est le mécanisme biologique le plus important par lequel la déplétion en CHO altère les performances physiques humaines. Ces recommandations ignorent également les preuves selon lesquelles des taux aussi élevés d'ingestion de CHO produisent, chez des athlètes par ailleurs en bonne santé, un état analogue à celui observé chez les personnes obèses et prédiabétiques présentant une résistance marquée à l'insuline, qui se traduit par des concentrations élevées d'insuline dans le sang, des taux d'oxydation des graisses anormalement bas et une dépendance marquée à la glycogénolyse musculaire pour la production d'énergie.

(464) (Voir les figures 19 et 21 ci-après).

## Preuve n° 8 : l'augmentation de l'apport en glucides stimule les taux d'oxydation des glucides, mais il n'existe aucun effet dose-réponse clair sur les performances.

L'hypothèse avancée par Coyle et al (39, 40, 100) selon laquelle la consommation de glucides tarde ou inverse la fatigue pendant un exercice prolongé en fournissant une source obligatoire de glucides lorsque les réserves de glycogène musculaire sont épuisées (34, 39, 40, 425) doit prédire que les taux les plus élevés d'oxydation des glucides exogènes produiront le plus grand bénéfice ergogénique : « la baisse du taux de glucose dans le sang pendant les dernières phases d'un exercice intense et prolongé joue un rôle majeur dans le développement de la fatigue musculaire en empêchant l'absorption de glucose par les jambes d'augmenter suffisamment pour compenser la réduction de la disponibilité du glycogène musculaire (souligné par les auteurs) (99, 420) ». Ainsi : « Si l'ingestion de glucides vise à améliorer les performances d'endurance, il est probable que l'effet bénéfique dépende principalement de l'oxydation de ces glucides » (418 p 79). Par conséquent : « La quantité de CHO qui doit être ingérée pour obtenir des performances optimales est importante d'un point de vue pratique. La quantité optimale est probablement la quantité de CHO qui entraîne des taux d'oxydation exogène maximale des CHO » (465 p.415) car « une contribution plus importante des sources de carburant exogènes (externes) (CHO) épargnera les sources endogènes, le glycogène hépatique et éventuellement musculaire dans certaines conditions, et il est tentant de croire qu'une contribution plus importante des sources exogènes augmentera la capacité d'endurance et/ou les performances physiques. Bien que de nombreuses études (y compris la nôtre) soient basées sur cette hypothèse, les preuves à l'appui font défaut (souligné par les auteurs actuels) » (416 p.675). Et : « ... la fatigue pendant un exercice prolongé est souvent due à une oxydation insuffisante des glucides. Cela résulte parfois d'une hypoglycémie qui limite l'oxydation des glucides et provoque une fatigue musculaire » (466 p.S128). En outre, ce taux maximal d's est à son tour « limité » par le taux d'absorption intestinale des glucides (465, 467, 468), car « des études indiquent l'importance de l'absorption intestinale des glucides comme principal facteur limitant (souligné par les auteurs actuels) des effets ergogéniques » (468).

Ces modèles prédisent qu'après l'épuisement du glycogène musculaire, l'utilisation des glucides provient principalement de sources exogènes via la circulation sanguine, en particulier après l'épuisement du glycogène hépatique. Si cela s'avère exact, cela signifie que lorsque le taux d'ingestion de glucides augmente pendant l'exercice, le taux d'oxydation des glucides exogènes et l'amélioration subseqüente des performances physiques augmentent parallèlement. Cette préiction donné lieu à de nombreuses études évaluant l'influence de différentes solutions de CHO sur les taux d'oxydation des CHO exogènes pour différentes intensités et durées d'exercice (tableau supplémentaire S3 [Noakes, 2025 (120)]) (79, 80, 100, 125, 165-167, 172, 176, 178, 179, 185, 189, 194, 204, 207, 210, 219, 249, 254, 258, 259, 319, 335, 399, 423, 425, 429-466, 469-472). Les premières études (465) ont révélé une



**Figure 15.** Le taux d'oxydation des glucides exogènes (CHO) augmente en fonction du taux d'ingestion de CHO jusqu'à un maximum apparent à un taux d'ingestion de 1 g/min. Lorsqu'ils sont ingérés comme sources uniques de CHO, il n'y a pas de différence entre les taux d'oxydation endogène des CHO provenant du glucose, du fructose, du galactose, du saccharose, du maltose, de la maltodextrine ou de l'amidon. Reproduit à partir de (465).

limite apparente du taux d'oxydation des CHO exogènes lorsque des sources uniques de CHO (par exemple, glucose, fructose, saccharose, maltose, maltodextrine) sont ingérées (Fig. 15). Cette limite d'environ 1 g/min s'est produite lorsque le taux d'ingestion était également d'environ 1 g/min. Wagenmakers et al (473) ont constaté qu'une augmentation du taux d'ingestion de maltodextrine de 0,6 à 2,4 g/min augmentait les taux d'oxydation de 0,53 à 1,07 g/min, avec un plafonnement au-delà d'un apport de 1,2 g/min. Alors que 72 % des CHO ingérés à 0,6 g/min étaient oxydés, seuls 32 % de la charge maximale de CHO (2,4 g/min) étaient oxydés de la même manière. Rétrospectivement, cette conclusion n'est pas compatible avec l'hypothèse selon laquelle, en cas d'épuisement du glycogène, les muscles squelettiques sollicités doivent maximiser leur extraction de CHO exogènes.

Par la suite, Jeukendrup et al (474) ont mesuré les taux d'oxydation des CHO exogènes chez des individus ingérant du glucose à des taux de 1,2 à 3,0 g/h. Les taux d'oxydation des CHO exogènes ont augmenté de 0,34 à 0,94 g/min avec l'augmentation de la dose de CHO ingérée. Cependant, le pourcentage oxydé de CHO ingérés a chuté de 59 % à 21 %. Les auteurs ont rapporté que l'apport maximal en glucose supprimait complètement la production hépatique de glucose. L'oxydation totale des CHO augmentait avec l'augmentation des CHO ingérés, tandis que l'oxydation des graisses diminuait progressivement. Ils ont conclu que « l'entrée du glucose dans la circulation systémique (probablement à partir de l'intestin — ajout des auteurs actuels) semble être le facteur limitant de l'oxydation des CHO exogènes... ». Cela suggère que le contrôle intestinal pourrait empêcher l'entrée rapide du glucose ingéré dans la circulation systémique pendant l'exercice. Un tel contrôle permettrait d'éviter une hyperglycémie catastrophique en cas d'ingestion très élevée de CHO exogènes, mais cela ne s'est pas produit dans cette étude.

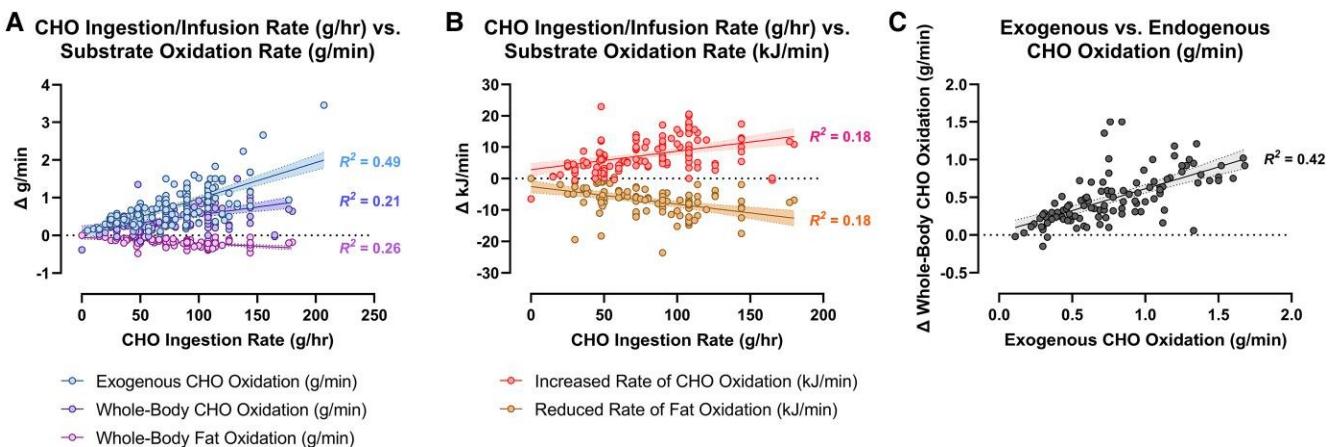
Bien que l'étude ait reconnu que des taux élevés d'ingestion de CHO réduisaient les taux d'oxydation des graisses par rapport à l'exercice sans ingestion de CHO, la recherche incessante des taux les plus élevés d'oxydation des CHO exogènes a déplacé l'attention exclusivement vers les interventions qui maximiseraient l'oxydation des CHO pendant l'exercice. Les preuves claires montrant que l'oxydation des graisses favorise l'exercice prolongé (voir figures 2 et 9 ; voir également les preuves 15 et 16) et que la consommation de CHO inhibe l'oxydation des graisses ont été largement négligées. Pourtant, lorsqu'elles ont été correctement analysées, de nombreuses études avaient déjà établi que les taux d'oxydation des graisses

à la fatigue dépassait les taux d'oxydation des glucides (par exemple, tableaux 1, 2, 4, 6 et 7 ; figures 2, 4, 5, 9, 11 et 12). Étant donné que le simple fait d'augmenter la quantité de CHO ingérée ne permettait pas d'augmenter le taux d'ingestion de CHO exogènes à plus de 1,0 g/min (figure 15), l'étape suivante a consisté à étudier les effets de la co-ingestion de plusieurs sources de CHO. Ainsi, les premières études ont montré que l'ajout de fructose (475) ou de saccharose (476) augmentait les taux d'oxydation maximaux à environ 1,3 g/min, peut-être parce que le fructose et le saccharose (non digérés) sont absorbés par des systèmes de transport intestinaux différents du transporteur GLUT5 du glucose.

Dans une étude ultérieure, Jentjens et al (475) ont rapporté que la co-ingestion de glucose, de fructose et de saccharose à raison de 2,4 g/min (144 g/h) augmentait le taux d'oxydation des CHO exogènes à environ 1,7 g/min. Des taux plus faibles ont été mesurés avec la co-ingestion de glucose et de saccharose (1,3 g/min) ou de glucose et de maltose (1,1 g/min) (476) ou de glucose et de fructose (1,3 g/min) (475). Mais ce que ces auteurs ont peut-être oublié, c'est que l'ingestion de CHO a entraîné une substitution essentiellement isocalorique kJ pour kJ de l'oxydation accrue des CHO avec une oxydation réduite des graisses.

Tableaux supplémentaires S3 (Weltan, 1998 (79) ; Weltan, 1998 (80) ; Jeukendrup, 2006 (165) ; Jentjens, 2006 (167) ; Wallis, 2007 (168) ; Currell, 2008 (172) ; Smith, 2010 (176) Newell, 2015 (182) ; King, 2018 (185) ; Newell, 2018 (186) ; King, 2019 (189) ; Rowe, 2022 (195) ; Podlogar, 2022 (196) ; Rowlands, 2008 (227) ; Cox, 2010 (231) ; Triplett, 2010 (244) ; Hearris, 2022 (264) ; Margolis, 2019 (397) ; Hawley, 1994 (464) ; Wagenmakers, 1993 (473) ; Jeukendrup, 1999 (474) ; Jentjens, 2004 (475) ; Jentjens, 2004 (476) ; Bosch, 1994 (477) ; O'Hara, 2012 (478) ; Trommelen, 2017 (479) ; Hawley, 1994 (480) ; Jeukendrup, 1999 (481) ; McLaren, 1999 (482) ; Wallis, 2006 (483) ; Leijssen, 1995 (484) ; Derman, 1996 (485) ; Coyle, 1991 (486) ; Bosch, 1996 (487) ; Adopo, 1994 (488) ; Burelle, 2006 (489) ; Couture, 2002 (490) ; Hawley, 1992 (491) ; Hulston, 2009 (492) ; Jandrain, 1984 (493) ; Jandrain, 1989 (494) ; Jentjens, 2005 (495) ; Jentjens, 2004 (496) ; Jentjens, 2005 (497) ; Jentjens, 2002 (498) ; Krzentowski, 1984 (499) ; Krzentowski, 1984 (500) ; Massicotte, 1994 (501) ; Massicotte, 1986 (502) ; Massicotte, 1989 (503) ; Massicotte, 1992 (504) ; Mohebbi, 2020 (505) ; Moodley, 1992 (506) ; Mosora, 1981 (507) ; Odell, 2022 (508) ; Odell, 2020 (509) ; Pallikarakis, 1986 (510) ; Pettersson, 2020 (511) ; Pirnay, 1982 (512) ; Pirnay, 1977 (513) ; Pirnay, 1995 (514) ; Ravussin, 1979 (515) ; Riddell, 2000 (516) ; Riddell, 2001 (517) ; Riddell, 2003 (518) ; Rowlands, 2005 (519) ; Saris, 1993 (520) ; Sutella, 2022 (521) ; Yeo, 2005 (522) ; Noakes, 2025 (120) et S4 (Noakes, 2025 (120)) répertorient les études qui ont mesuré les effets de l'ingestion de différentes quantités et types de CHO pendant l'exercice sur l'oxydation des CHO et des graisses dans l'ensemble du corps, résultant de l'augmentation des taux d'oxydation des CHO exogènes. Les conclusions essentielles sont reproduites dans la figure 16.

La figure 16A montre que les taux d'oxydation des glucides exogènes et de l'ensemble du corps augmentent de manière linéaire avec l'augmentation de l'apport total en glucides, atteignant des taux d'oxydation des glucides exogènes supérieurs à 1,5 g/min pour des apports supérieurs à 120 g/h. Simultanément, l'apport en glucides entraîne une suppression linéaire de l'oxydation des graisses. La figure 16B montre que, lorsqu'elle est exprimée en kJ/min, l'augmentation du taux d'oxydation des glucides dans l'ensemble du corps avec l'augmentation des taux d'ingestion de glucides correspond à une réduction quasi isocalorique kJ pour kJ de l'oxydation des graisses. La figure 16C montre que l'augmentation de l'oxydation des glucides exogènes dépasse largement l'augmentation des taux d'oxydation des glucides dans l'ensemble du corps.



**La figure 16.** A montre l'effet de l'augmentation de l'apport total en glucides (CHO) sur les taux d'oxydation des CHO exogènes, des CHO dans l'ensemble du corps et des graisses, exprimés en g/min. B montre l'effet de l'augmentation de l'apport total en CHO sur les taux d'oxydation des CHO et des graisses, exprimés en kJ/min. C montre les effets de l'augmentation de l'oxydation des CHO exogènes (g/min) sur les changements dans l'oxydation des CHO dans l'ensemble du corps (g/min). Ces données sont basées sur une analyse des données des tableaux supplémentaires S3 (Noakes, 2025 (120)) et S4 (Noakes, 2025 (120)). Les données ont été analysées à l'aide d'un logiciel statistique disponible dans le commerce (GraphPad PRISM, ver. 9.3.0) afin d'étudier la relation entre le taux d'ingestion de CHO exogènes et les variations de l'oxydation des CHO/graines endogènes à l'aide d'une série de tests de régression linéaire simple. Chaque modèle de régression comprenait environ 154 cas ; les valeurs répétées ou les cas manquants ont été traités automatiquement par le logiciel statistique (94 % de cas valides). La qualité de l'ajustement de chaque modèle est indiquée par le R au carré. La zone nuageuse autour de la ligne de régression indique l'IC à 95 %.

oxydation, de sorte qu'une augmentation de l'oxydation des CHO exogènes supérieure à 1/6 g/min est nécessaire pour produire une augmentation de 1 g/min de l'oxydation des CHO dans l'ensemble du corps. Cela n'est pas compatible avec l'idée selon laquelle l'augmentation de l'oxydation des CHO exogènes améliore les performances uniquement en augmentant les taux d'oxydation des CHO dans l'ensemble du corps. Sept études ont désormais rapporté des changements dans les performances physiques avec des taux très élevés d'ingestion de CHO exogènes pendant l'exercice (tableau 9). Toutes les études dans lesquelles les concentrations de glycémie ont été mesurées fournissent des preuves que la prévention de l'EIH pourrait avoir contribué aux effets bénéfiques de l'ingestion de CHO sur les performances physiques.

Ces études permettent de tirer deux conclusions claires :

1. Elles montrent toutes que la consommation de glucides pendant l'exercice améliore les performances, mais ne parviennent pas à établir clairement que la consommation d'une dose de glucides supérieure à la dose minimale efficace augmente les performances selon un effet dose-réponse.
2. L'explication la plus probable de l'effet CHO est la prévention de l'EIH, qui était toujours présente dans les études où les concentrations de BG étaient mesurées et où le placebo était ingéré. En effet, on pourrait suggérer que le modèle expérimental nécessaire pour montrer un effet de l'ingestion de CHO dans toutes ces études était le même que celui développé à l'origine par Coyle et al (99) en 1986 (voir Fig. 10), à savoir un exercice prolongé d'intensité relativement élevée, en particulier s'il comprenait une période de jeûne avant l'exercice afin de réduire la teneur en glycogène du foie au début de l'exercice.

Ainsi, la co-ingestion multiple de CHO augmente l'oxydation exogène et totale des CHO, ce qui correspond presque à la réduction de l'oxydation des graisses (voir fig. 16B). Cependant, l'augmentation des taux d'ingestion de CHO ne montre aucun effet clair sur les performances physiques (57, 523, 524). Au contraire, « l'ampleur du changement de performance lié à l'apport en CHO n'est pas affectée par la dose, l'ergomètre utilisé, le type d'apport en CHO et le type de CHO » (figures 3a et 3b dans (523)). L'efficacité de l'apport en CHO

augmente avec la durée de l'exercice, ce qui souligne l'importance probable de l'EIH, car un exercice plus long augmente la probabilité d'EIH (72, 81, 158-160, 162, 163, 165, 170, 175, 176, 178-180, 185, 187-189, 193, 194, 273, 477, 478).

Ramos-Campo et al (523) ont fait valoir que leur étude n'avait pas démontré l'augmentation attendue des performances avec l'augmentation de la dose de CHO, car les participants n'étaient pas entraînés à ingérer des taux élevés d's de CHO pendant l'exercice. Cependant, il s'agit là d'un exemple de rationalisation a posteriori (525). La conclusion pourrait plutôt être que leurs données ont réfuté l'hypothèse acceptée. L'hypothèse selon laquelle des taux élevés d'ingestion de CHO produisent un effet dose-réponse sur les performances suppose que l'oxydation exogène des CHO correspond parfaitement à l'ingestion, même à des taux élevés (120-144 g/h). Cependant, cette analyse établit que des taux élevés d'ingestion exogène de CHO ne peuvent pas produire des taux équivalents d'oxydation exogène des CHO.

Le tableau supplémentaire S3 (Noakes, 2025 (120)) comprend 12 études (165, 178, 179, 185, 189, 195, 196, 264, 475, 479, 480, 526) qui ont produit des taux d'oxydation des glucides exogènes à la fin de l'exercice supérieurs à 1,24 g/min (74 g/h), les taux les plus élevés de 1,68 g/min ayant été obtenus grâce à l'ingestion de glucose, de fructose et de saccharose à un taux de 144 g/min. Parmi ces études, celles menées par Harris et al (264, 475) ont produit les taux les plus élevés d'oxydation des CHO exogènes pendant l'exercice. Dans l'étude de Harris et al (264), les participants ont ingéré une solution de maltodextrine-saccharose (MS) à un rapport de 1:0,8 à un taux de 120 g/h ; dans l'étude de Jentjens et al (475), les participants ont ingéré soit du glucose (G) à raison de 144 g/h, soit un mélange de glucose et (72 g/h), fructose (36 g/h) et saccharose (36 g/h) (GFS). Nos calculs (527) ont montré que l'oxydation totale des CHO exogènes provenant de la solution GFS optimale ingérée à raison de 144 g/h pendant 2 heures d'exercice était de 137 g, soit 48 % de la quantité totale ingérée de 288 g. Les chiffres comparables pour les solutions MS et G étaient de 112 g (47 % oxydés) et 85 g (30 % oxydés). Il restait donc des quantités importantes de CHO non oxydées après l'exercice pour les 3 solutions : 151 g (52 % non oxydés) pour la solution GFS, 128 g (53 % non oxydés) pour la solution MS et 203 g (70 % non oxydés) pour la solution G. Ainsi, même l'ingestion de 144 g/h de CHO pendant 2 heures ne peut augmenter que

Tableau 9. Effets sur les performances d'une consommation élevée de glucides dans 8 études

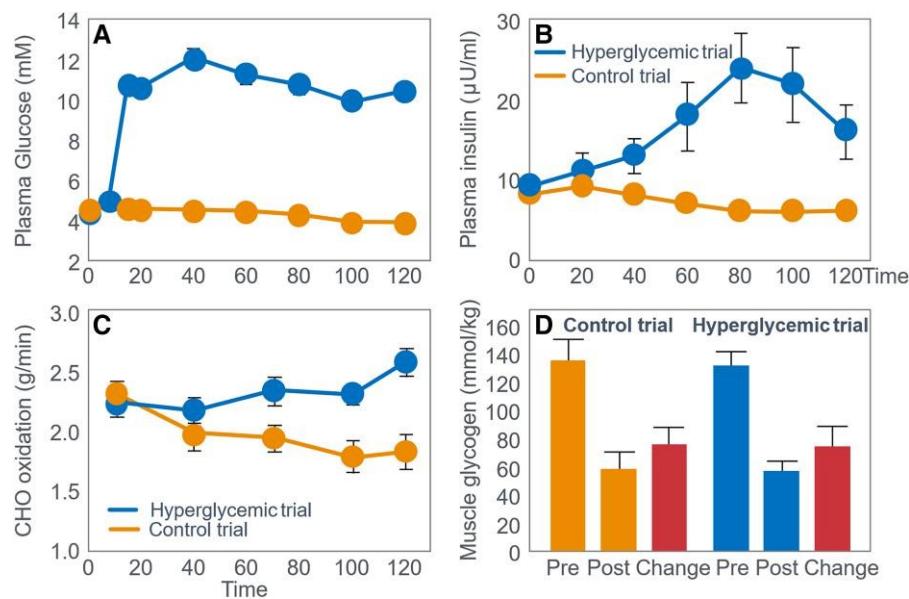
Étude	Doses de CHO étudiées	Test d'effort	Résultat	Commentaire
Smith et al 2010 (176)	0, 15, 30 g/h de glucose	120 minutes d'exercice à vélo à 77 % VO <sub>2</sub> max suivie d'un temps de 20 km essai	Performances physiques s'est considérablement amélioré grâce à l'apport de 15 g/h de glucose, mais aucune d'une relation dose-réponse effet >15 g/h	Lors de l'ingestion d'un placebo, glycémie la concentration a diminué de manière linéaire pendant 120 minutes d'exercice avant l'TT, de 5,3 à 4,5 mmol/L. En conséquence, les individus L'ingestion du placebo a commencé à 20 km TT avec la plus faible (4,5 mM) et la concentration de glycémie en baisse
Smith et al 2013 (260)	0, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120 g/h glucose-fructose-maltodextrine mélange	Contre-la-montre cycliste de 20 km après 2 heures de cyclisme à 95 % de la charge de travail produisant 4 mmol/L lactate sanguin concentration	Les auteurs ont proposé une courbe augmentation de l'effort performance avec augmentation d'ingestion de CHO. Curvilinéaire augmentation soulignée par réduction de l'échelle de l'axe Y (comparer les figures 1 et 2 dans document original)	Concentrations de glycémie non rapportées ; 51 athlètes ont fait de l'exercice sous 13 différentes conditions à 4 sites de recherche différents. En général, chaque essai de dosage impliquait environ 10 participants. Ainsi chaque individu a probablement terminé seules 5 des 13 combinaisons de doses possibles possibles
Baur et al 2014 (179)	0, 60, 90 g/h de glucose 90 g/h de mélange glucose-fructose	Contre-la-montre de 30 km à vélo après 2 heures de cyclisme à 55 % W <sub>max</sub>	Bien que les performances physiques s'est améliorée avec CHO ingestion à n'importe quelle dose, il n'y avait aucune preuve d'un effet dose-réponse > 60 g/h	les concentrations de glycémie ont baissé pendant 120 minutes d'exercice et pendant TT de 30 km uniquement lorsque le placebo était ingéré. En conséquence, l'EIH (3,6 mmol/L) était présent dans le groupe ayant pris le placebo à la fin du TT
Newell et al 2015 (182) ; Newell et al 2018 (186)	0, 20, 39, 64 g/h de mélange de glucose	Cyclisme adapté à l'effort contre-la-montre (~30 min à 70 % de la puissance maximale après 2 h à 95 % de la seuil lactique	Amélioration des performances physiques avec 39 et 64 g/h de glucose ingestion, mais aucune différence entre les effets sur les performances produites par le glucose ingéré à 39 ou 60 g/h	Lors de l'ingestion d'un placebo, les participants ont commencé un contre-la-montre de 30 minutes avec le plus faible (4,5 mM) et baisse de la concentration de BG
King et al 2018 (185)	0, 60, 75 g/h de glucose 90, 113 g/h de mélange glucose-fructose	TT de 30 min après 2h exercice à 77 % VO <sub>2</sub> max	Amélioration des performances avec 60 g/h par rapport au placebo. Aucun preuve d'un effet dose-réponse sur la performance au-delà d'un apport de 60 g/h	Lors de l'ingestion d'un placebo, participant n'a commencé le TT de 30 minutes avec la plus faible (4,0 mM) et une baisse de la concentration de glucose sanguin
King et al 2019 (189)	0, 80, 90, 100 g/h de glucose-fructose mélange	TT de 30 minutes après 3 heures exercice à 60 % VO <sub>2</sub> max	Les 3 taux d'ingestion ont produit une performance TT supérieure par rapport aux placebo. Bien que les performances ont été les meilleures lors d'une consommation de 90 g/h, aucune preuve claire d'une relation dose-réponse avec l'apport de 80 à 100 g/h	Lors de l'ingestion du placebo, les participants ont commencé un TT de 30 minutes avec la plus faible (4,0 mM) et une concentration de glycémie en baisse
Rowe et al 2022 (195)	0 ou 90 g/h de glucose-fructose ou hydrogel de glucose-fructose	5 km de course contre la montre après 2 heures d'exercice à 68 % VO <sub>2</sub> max	Performances supérieures au TT avec ingestion de 90 g/h de CHO comme hydrogel ou non-hydrogel	Lors de l'ingestion d'un placebo, les participants ont commencé un TT de 5 km avec la plus faible (4,4 mM) et en baisse
Harris et al 2022 (264)	0 ou 360 g de maltodextrine-fructose comme liquide, gel, gélatine à manger ou combinaison	Test de capacité d'exercice à 150 % de lactate seuil, suivant 180 min à 95 % de lactate seuil	Capacité d'exercice supérieure avec Ingestion de 360 g de glucides quelle que soit la méthode d'administration	concentrations de glycémie dans l'essai placebo n'ont pas été rapportées. Les valeurs ont augmenté pendant un exercice de 180 minutes avec Ingestion de 360 g de glucides
Podlogar et al 2022 (196)	90 g/h de fructose/maltodextrine (2:1 ratio) 120 g/h de fructose/maltodextrine (ratio 0,8:1 ratio)	Pas d'essai de performance	Pas d'essai de performance	Non rapporté. Oxidation des graisses profondément supprimée par le CHO atteignant seulement 0,2 g/min (7,6 kJ/min) après 180 min d'exercice

Abréviations : BG, glycémie ; CHO, glucides ; EIH, hypoglycémie induite par l'exercice ; TT, contre-la-montre ; VO<sub>2</sub> max, consommation maximale d'oxygène.

oxydation exogène des CHO de 68,5 g/h. Le tableau supplémentaire S3 (Noakes, 2025 (120)) comprend les calculs de la mesure dans laquelle les CHO ingérés à différentes doses pendant l'exercice contribuent au métabolisme global des CHO.

## Résumé

L'hypothèse de Jeukendrup et Jentjens (465) selon laquelle une augmentation de l'oxydation exogène des glucides améliore proportionnellement les performances reste à prouver. Il existe deux explications possibles



**Figure 17.** Le glucose administré à des doses suffisantes pour produire (A) une hyperglycémie profonde, (B) des concentrations plasmatiques élevées d'insuline et (C) une augmentation des taux d'oxydation des glucides (CHO) n'a pas influencé (D) le taux d'utilisation du glycogène musculaire pendant un exercice prolongé. Reproduit à partir de (486).

Pour cela : premièrement, les glucides ingérés à des taux élevés ne sont pas entièrement oxydés immédiatement ; jusqu'à 50 % restent non oxydés à la fin de l'exercice. Deuxièmement, comme le montre la preuve 16 ci-après, l'effet ergogénique des glucides peut provenir de la prévention de l'épuisement du SGP dans le foie et la circulation sanguine, plutôt que du LGP des muscles squelettiques. La prévention de l'épuisement du SGP nécessite de faibles taux d'ingestion de CHO (106, 107). Les explications mettant l'accent sur les CHO exogènes négligent la conclusion universelle selon laquelle l'oxydation des graisses domine l'apport énergétique en fin d'exercice dans toutes les études examinées ici (voir figures 2, 4, 5, 9, 11 et 12, ainsi que

Tableaux 1, 2, 4, 6 et 7) même lorsque les glucides sont ingérés à des taux élevés pendant l'exercice.

#### Preuve 9 : le glycogène musculaire n'est pas « épargné » pendant l'exercice ; son utilisation dépend des niveaux initiaux de glycogène musculaire et hépatique, et augmente avec un apport élevé en CHO pendant l'exercice.

Si l'oxydation des glucides, en particulier du glycogène musculaire au début de l'exercice, suivie de l'oxydation du glucose sanguin plus tard, est indispensable pour maintenir les performances physiques, alors logiquement, l'organisme tenterait d'« économiser » le glycogène musculaire dès le début d'un exercice d'. Les scientifiques conseillent souvent aux athlètes d'entraîner l'oxydation des graisses afin d'« économiser » le glycogène musculaire (528-530). Les tentatives de stratégies nutritionnelles (charge en CHO avant l'exercice, apport en CHO pendant l'exercice, perfusions de glucose) visant à économiser le glycogène musculaire ont pour la plupart échoué (voir Fig. 9) (17, 72, 75, 99, 111, 125, 130, 131, 134, 137, 147, 155, 167, 168, 176, 185, 189, 193, 197, 204, 219, 229, 236, 269, 296, 299, 320, 329, 339, 344, 351, 354, 357, 369, 395, 396, 474, 477, 478, 480-485, 531, 532) à quelques exceptions près (127, 128, 387, 533, 534), notamment au début de l'exercice (169) ou lorsque les concentrations de glycogène dans l' muscle tombent en dessous de 70 mmol/kg de poids humide pendant un exercice de plus de 2 heures (535). En 1967, Ahlborg et al (17) ont conclu que : « Il semble donc que le métabolisme du glucose ajouté remplace, dans une large mesure,

la combustion des graisses pendant l'effort, mais ne peut remplacer l'énergie dérivée du glycogène musculaire » (p. 140).

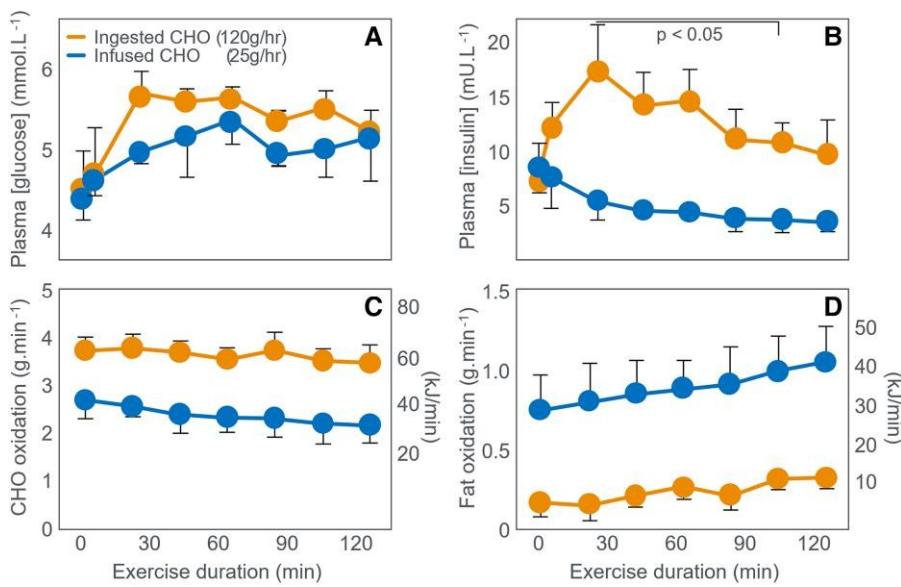
Des études sur les effets de l'ingestion de glucose pendant l'exercice sur l'épuisement du glycogène des fibres musculaires individuelles ont montré que l'ingestion de glucose d' s réduisait le taux de glycogénolyse musculaire , en particulier dans les fibres musculaires de type I (74, 536) ; une autre étude a constaté cet effet dans les fibres de type IIa (537). A partir d'une étude conçue pour reproduire celle de Bergstrom et al (4) (voir fig. 1 et 3), Jensen et al (48) ont conclu que la déplétion des réserves de glycogène intermyofibrillaire expliquait le mieux le développement de la fatigue physique et que l'ingestion de CHO épargnait spécifiquement ces réserves. Cependant, comme dans l'étude de Bergstrom et al (4) (voir fig. 4), les participants à l'étude de Jensen et al (48) ont également développé une EIH marquée avec un régime pauvre en CHO avant l'exercice. Ainsi, les auteurs n'ont pas exclu la possibilité que l'EIH, plutôt que l'épuisement des réserves de glycogène intermyofibrillaire, explique le développement de la fatigue dans cette étude.

La perfusion intraveineuse de glucose induisant une hyperglycémie et des taux élevés d'oxydation des glucides n'a pas réduit l'utilisation du glycogène musculaire (Fig. 17) (486).

Ainsi, paradoxalement, le jeûne (538, 539), les perfusions d'intralipides (540-542) ou d'intralipides et d'héparine (543-546) sont les seules méthodes, outre un faible taux initial de glycogène, qui « épargne » le glycogène musculaire, malgré son rôle obligatoire supposé. Si le glycogène musculaire fournit les glucides obligatoires pour l'oxydation pendant l'exercice, pourquoi n'est-il pas « épargné » par le glucose exogène administré à des taux élevés par voie intraveineuse ou par voie gastro-intestinale ? Pourquoi ce carburant « obligatoire » est-il brûlé de manière excessive, en particulier lorsqu'il est disponible en abondance au début de l'exercice (547) ? Pourquoi ce carburant obligatoire est-il brûlé en excès, même au repos, chez les personnes suivant un régime riche en glucides (101) ? Ainsi, le glycogène musculaire sert probablement un autre objectif que celui de carburant obligatoire dans ces conditions (101).

#### Résumé

Le fait que l'ingestion de CHO ne supprime pas la glycogénolyse musculaire pendant l'exercice, connu depuis 1985, reste largement



**Figure 18.** (A) L'ingestion de glucose (120 g/h) a maintenu l'euglycémie pendant 120 minutes d'exercice à 70 % de la VO<sub>2</sub> max, tout comme la perfusion de glucose à un débit de 25 g/h. L'ingestion de glucose a augmenté (B) les concentrations plasmatiques d'insuline et les taux d'oxydation des glucides (CHO), mais a considérablement réduit (D) les taux d'oxydation des graisses. Reproduit à partir de (464).

négligé (125). Au contraire, l'ensemble des preuves présentées ici suggère fortement que les interventions CHO qui améliorent les performances physiques agissent très probablement en retardant l'apparition de l'EIH, soit en réduisant l'utilisation du glycogène hépatique (532) en atténuant la glycogénolyse hépatique induite par le système neuroendocrinien lorsque les taux de glucose restent proches de la normoglycémie (voir preuve 5), ou en augmentant l'apport en glycogène hépatique afin d'atténuer l'EIH en stimulant la libération d'insuline et la néoglucogenèse consécutives à l'hyperglycémie induite par les glucides.

#### Preuve n° 10 : une ingestion ou une perfusion élevée de CHO réduit l'oxydation des graisses, augmentant considérablement la glycogénolyse musculaire

Un paradoxe souvent négligé concerne les effets métaboliques différents de l'ingestion et de la perfusion de glucides (464, 480). Hawley et al (464) ont montré que l'ingestion de 250 g (120 g/h) de glucose pendant 125 minutes d'exercice à 70 % de la VO<sub>2</sub> max maintenait la concentration de glycémie, empêchant ainsi l'EIH (Fig. 18A), mais augmentait la concentration d'insuline dans le sang (Fig. 18B) par rapport à un exercice dans lequel l'euglycémie était également maintenue par une perfusion de glucose à un débit de 25 g/h. Les augmentations d'insuline induites par l'ingestion ont stimulé l'oxydation des CHO (Fig. 18C) mais ont réduit l'oxydation des graisses (0,3 g/min) à seulement 30 % de la perfusion de glucose à un débit plus faible (1,04 g/min) (Fig. 18D). Cette inhibition de l'oxydation des graisses par l'ingestion de glucose a considérablement augmenté la glycogénolyse musculaire (Fig. 19A-19C). La figure 19 montre que les taux de glycogénolyse musculaire étaient nettement plus élevés lorsque les CHO étaient ingérés à raison de 120 g/h comparé à une perfusion intraveineuse à raison de 25 g/h.

Une deuxième étude (figures 19 et 20) a consisté à perfuser 260 g de glucose pendant 125 minutes, induisant une hyperglycémie (480) (Figure 20A) ; la réponse métabolique reflétait l'ingestion d'une quantité similaire de glucose (tableau 10). Cependant, le taux d'insuline dans le sang était environ environ 2,5 fois plus élevé avec la perfusion de glucose qu'avec l'ingestion à des taux comparables (~2 g/min) (comparer les figures 18B et 19B).

Les taux d'oxydation des graisses, du glucose et du glycogène musculaire dans les 2 expériences sont présentés dans la Fig. 21. Comme dans les précédentes

expériences, des taux élevés d'assimilation du glucose pendant l'exercice ont augmenté les concentrations d'insuline dans le sang, inhibé l'oxydation des graisses et accéléré l'utilisation du glycogène musculaire (figures 21A-21C).

Les réponses métaboliques globales à des taux élevés d'assimilation des glucides (120 g/h) étaient assez similaires (voir tableau 10), que le glucose soit administré par perfusion ou par voie orale. La principale différence résidait dans le fait que les concentrations sanguines d'insuline étaient plus élevées, tout comme les concentrations de glycémie, lorsque les 120 g/h étaient administrés par voie intraveineuse ( ) par rapport à une ingestion orale. Cela semble contredire les travaux antérieurs de Perley et al. en 1967 (548), qui ont démontré une augmentation marquée des besoins en insuline pour l'administration isocalorique de glucose par voie orale par rapport à la perfusion intraveineuse. Perley et al. ont expliqué cet effet par des augmentations du peptide 1 de type glucagon et du peptide inhibiteur du glucagon provenant de la sécrétion d'insuline induite par l'administration orale au niveau du pancréas. Cependant, Hawley et al (464) ont démontré une augmentation marquée des taux de glucose circulant avec la perfusion intraveineuse par rapport à l'ingestion orale, ce qui explique probablement les taux élevés d'insuline. Ces comparaisons historiques suggèrent que le glucose circulant est un facteur déterminant de la libération d'insuline et de ses conséquences métaboliques ultérieures.

Les conclusions les plus intéressantes de ces deux études sont peut-être les suivantes :

- Le glucose ingéré ou perfusé à des taux aussi élevés **augmente** considérablement les taux de glycogénolyse musculaire (figures 18 et 20) en raison de l'inhibition de l'oxydation des graisses induite par le glucose (figures 17D et 19D), peut-être en raison de l'augmentation de la concentration d'insuline dans le sang après des concentrations de glucose dans la circulation nettement plus élevées (figures 17B et 19B). Ainsi, une assimilation élevée du glucose accélère plutôt qu'elle n'épargne l'utilisation du glycogène musculaire.
- À ces taux très élevés de perfusion ou d'ingestion de glucose, jusqu'à 100 g (40 %) du glucose perfusé ne pouvaient être expliqués par l'élimination oxydative (480). Par conséquent, le devenir de cet excès de glucose disparu est actuellement

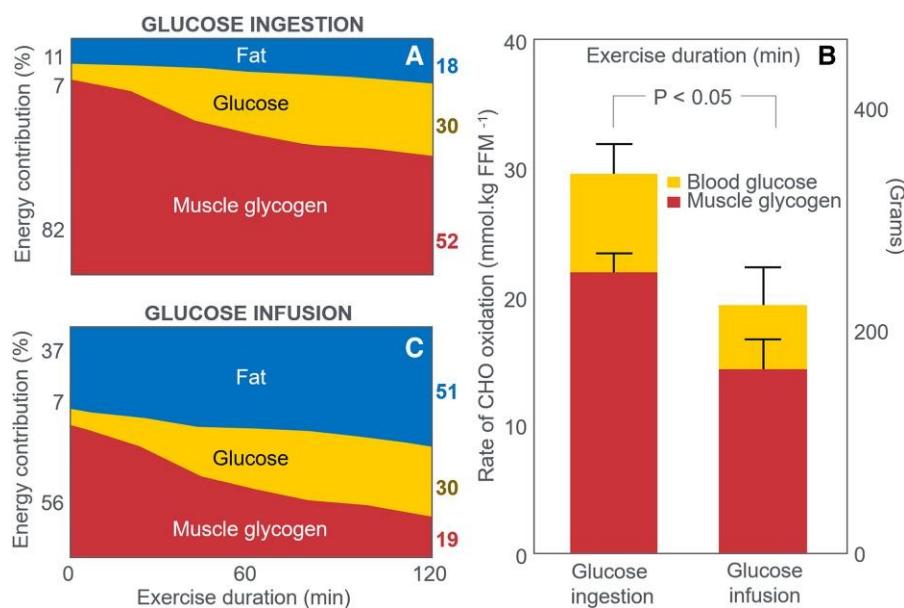


Figure 19. (A) L'ingestion de glucose à raison de 120 g/h a considérablement augmenté le taux et (B) l'ampleur de l'utilisation du glycogène musculaire pendant 125 minutes d'exercice à 70 % de la VO<sub>2</sub> max, par rapport à (C) une perfusion de glucose à raison de 25 g/h. Ce résultat s'explique par une forte réduction des taux d'oxydation des graisses (perfusion : 125 g/h = 51 % contre ingestion 25 g/h = 18 %). Reproduit à partir de (464).

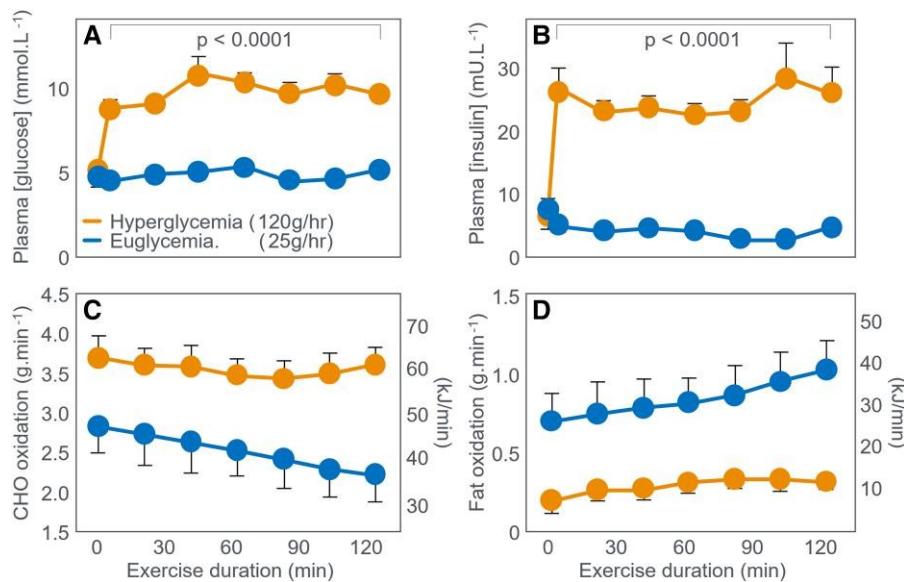
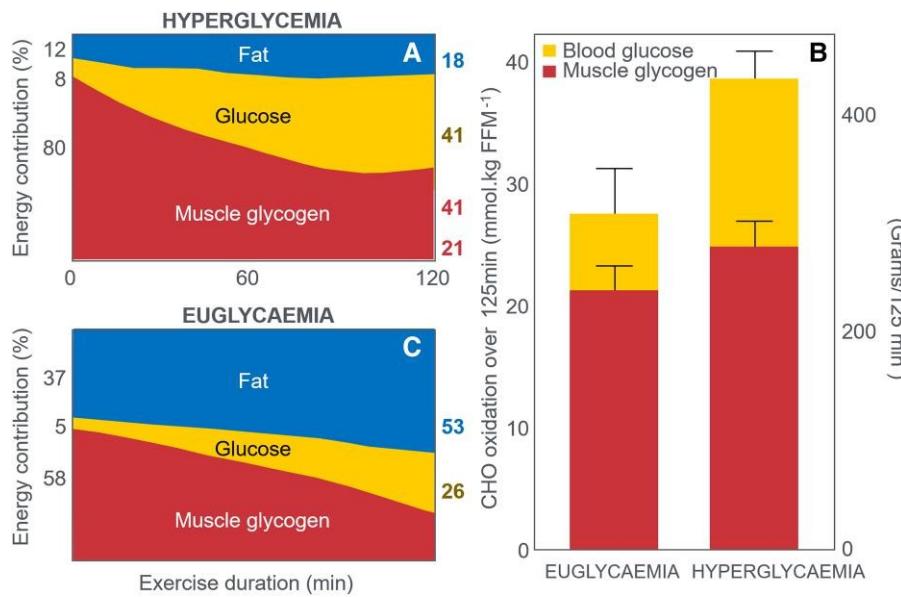


Figure 20. Par rapport à une perfusion de glucose à un débit de 25 g/h, une perfusion de glucose à 120 g/h a entraîné (A) une hyperglycémie marquée et (B) une hyperinsulinémie, augmenté le taux d'oxydation des glucides (CHO) mais réduit considérablement (D) les taux d'oxydation des graisses. Reproduit à partir de (480).

Tableau 10. Comparaison des réponses métaboliques au glucose perfusé à faible débit (0,4 g/min) ou à débit élevé (2,1 g/min) ou ingéré à débit élevé (2 g/min) pendant 125 minutes d'exercice à 70 % de la consommation maximale d'oxygène

Mesure métabolique	Ingestion de glucose (2 g/min) (413)	Perfusion de glucose (2,1 g/min) (412)	Perfusion de glucose (0,4 g/min) (412)	Perfusion de glucose (0,4 g/min) (413)
Oxydation totale des glucides (g) en 125 min	450	450	300	300
Taux d'oxydation des glucides (g/min) à 125 min	3,45	3,60	2,20	2,14
Taux d'oxydation des graisses (g/min) à 125 min	0,32	0,30	1,01	1,04
Glycogénolyse musculaire totale (g) à 125 min	340	28	250	220
Oxydation totale du glucose (g) à 125 min	110	170	50	80

Abréviation : CHO, glucides.



**Figure 21.** (A) Une perfusion de glucose à 120 g/h a considérablement augmenté le taux et (B) l'ampleur de l'utilisation du glycogène musculaire pendant 125 minutes d'exercice à 70 % de la VO<sub>2</sub> max, par rapport à (C) une perfusion de glucose à 25 g/h. (A) Ce résultat s'explique par une forte réduction des taux d'oxydation des graisses. Reproduit à partir de (464).

inconnu. Le destin le plus probable est la conversion en triglycérides dans le foie (549, 550), en particulier si le fructose constitue une proportion importante de l'apport en glucides (551). D'autres études montrent que lorsque plusieurs sources de CHO sont ingérées à des taux très élevés, environ 27 % à 47 % de la dose ingérée ne peut être expliquée par l'élimination oxydative (176, 477, 480).

- Une consommation très élevée de glucides chez les athlètes en bonne santé crée un profil métabolique différent de celui du diabète de type 2 : faible oxydation des graisses et forte oxydation des glucides (552). Cet effet semble fortement dépendre de l'apport alimentaire en glucides, probablement influencé par les concentrations d'insuline dans le sang sur 24 heures (553). Les figures 17B et 17D ainsi que 19B et 19D montrent à quel point les taux d'oxydation des graisses pendant l'exercice sont sensibles aux variations de la dose de glucides et aux concentrations d'insuline dans le sang qui en résultent.

#### Preuve 11 : la glycogénolyse hépatique et l'oxydation du glucose sanguin peuvent être soumises à un « épargnement » pendant un exercice prolongé

Les études sur les modifications du glycogène hépatique pendant l'exercice sont limitées par la nature invasive et le risque hémorragique de la biopsie hépatique. Cependant, aucune preuve expérimentale n'est nécessaire pour « démontrer » que l'oxydation du glycogène hépatique/de la glycémie doit être étroitement régulée, en particulier pendant un exercice intense ou prolongé. Brooks (106) décrit le dilemme biologique : « ... par rapport à la maigre réserve de 4 à 5 g de glucose sanguin chez un individu en phase post-absorption ... une hypoglycémie (induite par l'exercice) surviendrait en moins d'une minute pendant un exercice intense, car le taux d'élimination du glucose sanguin (Rd) pourrait facilement dépasser la production de glucose (Ra) provenant de la glycogénolyse hépatique et de la néoglycogénèse. » Alors que des concentrations initiales plus élevées de glycogène musculaire limitent l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice (71, 79, 80, 291, 391, 397, 554-558), l'ingestion ou la perfusion de CHO pendant l'exercice épargne le glycogène hépatique, mais pas le glycogène musculaire (73, 75, 168, 176, 182, 185, 186, 189, 236, 237, 388, 409, 464, 474, 480, 487, 532, 559).

Gonzalez et al (236) concluent ainsi qu'un taux élevé d'apport en CHO (~102 g/h) pendant un exercice d'endurance prolongé « empêche la diminution du glycogène hépatique induite par l'exercice ».

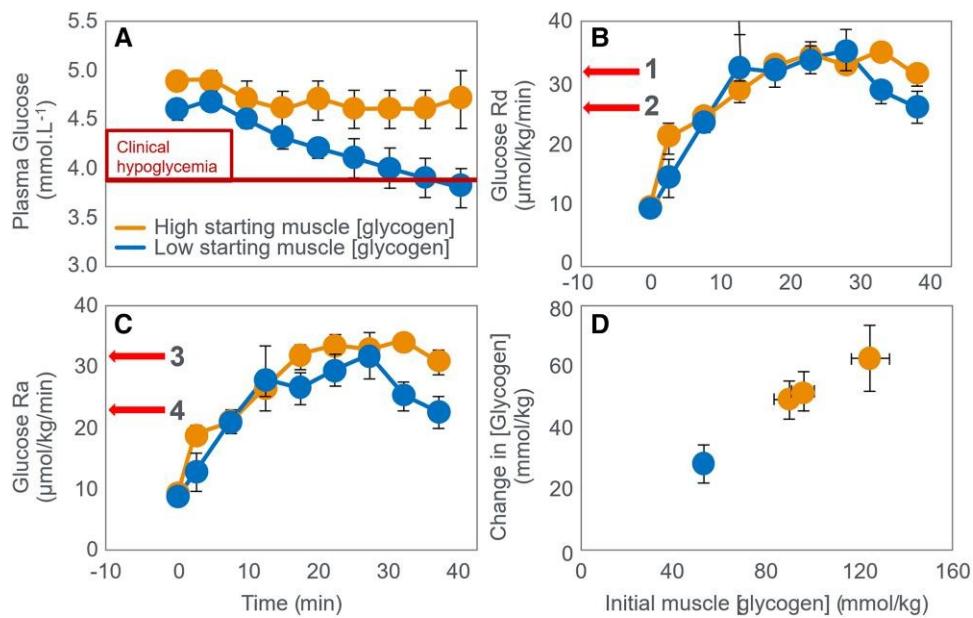
sans moduler la déplétion du glycogène musculaire » (p. 1028). Ainsi, la quantité de glucose nécessaire pour épargner le glycogène hépatique est probablement inférieure aux niveaux utilisés par Gonzalez et al (236).

Paradoxalement, et sans explication à ce jour, l'augmentation des concentrations circulantes d'acides gras libres (et de glycérol) chez les rats a eu un effet beaucoup plus important sur la conservation du glycogène dans le foie (543, 545) que dans les muscles squelettiques, associé à une augmentation de plus de deux fois des concentrations sanguines de glycérol pendant les deux dernières heures d'une séance d'exercice de trois heures (545). La durée de l'exercice jusqu'à l'épuisement a été augmentée d'une heure, ce qui s'est accompagné d'un retard dans la baisse des concentrations de glycémie (545). Les perfusions d'héparine chez l'homme ont épargné le glycogène musculaire (546), multiplié par plus de 10 les concentrations de glycérol et augmenté la glycémie pendant l'exercice (546). À l'inverse, l'oxydation du glucose sanguin pendant l'exercice reste inchangée par un glycogène musculaire initial plus élevé (291, 391, 477). La perfusion de glucose pendant l'exercice inhibe également la production hépatique de glucose proportionnellement à l'élévation de la concentration de glucose sanguin (464, 487). Cela peut résulter d'une glycémie élevée inhibant directement la production hépatique de glucose (410) via la régulation allostérique de la glycogène phosphorylase (560). Ainsi, Hawley et al (480) suggèrent que « l'oxydation du glucose par les muscles squelettiques est précisément régulée par la concentration plasmatique de glucose, qui à son tour régule l'absorption et la libération hépatiques de glucose ».

Ces boucles d'anticipation et de rétroaction contribuent à réguler l'homéostasie glycémique, en augmentant l'élimination du glucose dans le sang (Rd) lorsque la glycémie augmente, tout en réduisant simultanément l'apparition de glucose (Ra) provenant du foie.

#### Preuve 12 : pendant un exercice prolongé, l'oxydation des glucides dans l'ensemble du corps diminue tandis que l'oxydation de la glycémie augmente, indépendamment de l'intensité. L'EIH est probable sans apport en glucides, en particulier avec un faible taux de glycogène hépatique et une gluconéogénèse limitée.

Le RQ diminue pendant un exercice prolongé (voir fig. 2, 3, 10 et 12), ce qui montre un passage du métabolisme des CHO à celui des graisses (480, 559) ; l'inverse se produit à une intensité plus élevée (561, 562). Dans



**Figure 22.** (A) Variations des concentrations plasmatiques de glucose ; (B) taux de disparition du glucose dans le sang (Rd) ; (C) apparition du glucose dans le sang à l'e (Ra) ; et (D) utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice, qui a débuté avec des concentrations élevées ou faibles de glycogène musculaire. Redessiné à partir de (556). Le Rd maximal du glucose est de 24 g/h (0,4 g/min pour un individu de 70 kg). Des valeurs similaires ont été rapportées par Trimmer et al (564). Le Rd du glucose cérébral au repos représente environ 25 % de cette valeur, soit environ 0,1 g/min (6 g/h) (108).

En revanche, l'oxydation du BG (par opposition au CHO dans l'ensemble du corps) augmente tout au long de l'exercice (71, 72, 75, 79, 80, 99, 158, 165, 169, 186, 189, 195, 291, 391, 397, 409, 477, 483, 535, 539, 556, 559, 563-568). La figure 22 de Hargreaves et al (556) montre comment la glycémie Ra et Rd varient pendant l'exercice en fonction des niveaux initiaux de glycogène musculaire. Il est essentiel de noter que si Rd dépasse Ra, la concentration de glycémie doit diminuer.

La figure 22A montre que la concentration de glycémie commence à baisser tôt dans l'exercice après un régime pauvre en glucides lorsque les concentrations initiales de glycogène hépatique sont faibles. Les taux de Rd (fig. 22A) augmentent initialement de manière égale et progressive, indépendamment des concentrations initiales de glycogène hépatique (et musculaire) (fig. 22B), mais atteignent des taux plus élevés dans l'état de satiété en CHO après 30 minutes (flèche 1 dans la fig. 22B). En revanche, tout au long de l'exercice, le taux de Ra (fig. 22C) à l'état de déplétion en CHO est inférieur à celui à l'état de satiété en CHO, mais surtout, il est également inférieur au Rd du glucose à l'état de déplétion en CHO. Il en résulte que, alors que le Ra du glucose à 40 minutes (0,42 g/min pour un individu de 70 kg) correspond au Rd du glucose à l'état saturé en CHO (flèche 3 dans la figure 22C ; flèche 1 dans la figure 22B), le glucose Ra (0,30 g/min) est nettement inférieur au glucose Rd (0,36 g/min) à la fin de l'exercice dans l'état de déplétion en CHO (flèche 4 dans la figure 22C ; flèche 2 dans la figure 22B). Cet écart de 0,06 g/min pourrait réduire le pool de 5 g de BG à 2,5 g (106, 107) en 42 minutes, faisant chuter la BG en dessous de 2,5 mmol/L. Dans cette étude, une augmentation de Rd après 30 minutes a réduit la BG de 0,2 mmol/L au cours des 10 dernières minutes. Cette explique pourquoi l'EIH développe inévitablement dans le

État de déplétion en CHO (82, 83, 106, 107, 176, 409) ou pendant un exercice prolongé (>3-4 heures sans apport en CHO (72, 158-160, 162, 163, 165, 170, 175, 176, 178-180, 185, 187-189, 193, 194, 273, 478).

Dans l'état de satiété en glucides, un Rd plus élevé (comparer les flèches 1 et 2, panneau Fig. 22B) suggère une oxydation des graisses moindre dans certains tissus. Le Rd maximal du glucose est de 24 g/h, ce qui suggère qu'un apport en glucides supérieur à 24 g/h n'est probablement pas nécessaire pour prévenir l'EIH ou maximiser l'oxydation. La figure 22D montre que, contrairement au Rd de la glycémie (figure 22B), qui

n'est pas affectée par le glycogène hépatique initial, l'utilisation du glycogène musculaire est linéairement liée à sa concentration initiale, comme démontré précédemment. L'augmentation progressive de la vitesse de renouvellement du glucose sanguin pendant l'exercice, même dans un état de déplétion en glucides, semble paradoxale, car elle prédispose à l'hyperglycémie intra-hépatique sans apport en glucides. Cela peut refléter un rôle ob-ligatoire dans la satisfaction de la demande croissante en glucose du cerveau à mesure que le glycogène cérébral diminue (569-571).

L'adaptation chronique à un régime pauvre en CHO réduit l'oxydation totale des CHO pendant l'exercice de 55 %, avec une légère diminution du Rd du glucose (572), offrant une protection supplémentaire contre l'EIH, similaire aux adaptations observées lors d'un entraînement à jeun.

(573). Cela peut refléter une substitution partielle de l'utilisation obligatoire du glucose par le cerveau par des combustibles alternatifs tels que les cétones (108, 574), le lactate (106), ou les deux, qui soutiennent tous le métabolisme énergétique du cerveau. Des preuves soutiennent l'utilisation préférentielle par le cerveau de combustibles autres que le glucose — les cétones et le lactate — proportionnellement à leur disponibilité, en particulier lors d'états de faible taux de glucose. Cunnane et al. ont démontré en 2016 (575) que les besoins énergétiques du cerveau stimulent l'absorption du glucose, mais que les cétones sont utilisés de manière préférentielle lorsqu'elles sont présentes, comme le montre la relation linéaire entre les cétones circulantes et l'absorption cérébrale (figure 8 de Cunnane, 2016 (575)). De même, Siebenmann et al (2021) ont montré que l'absorption cérébrale d'e lactate pendant l'exercice suit les niveaux de lactate artériel (Siebenmann, 2021 (576)). Il est à noter que l'utilisation des cétones se produit même dans l'absence d'épuisement du glucose, comme le montre l'administration exogène de cétones (Cunnane, 2016 (575)), ce qui indique une flexibilité métabolique conservée pour assurer les besoins énergétiques du cerveau. Les cétones et le lactate traversent la barrière hémato-encéphalique via des transporteurs de monocarboxylates, qui reposent sur la diffusion passive le long des gradients de concentration (Perez-Escuredo, 2016 (577)). Les transporteurs de monocarboxylates sont régulés à la hausse par l'exercice physique (Takimoto, 2014 (578)) et le jeûne (Chasseigneaux, 2024 (579)), ce qui améliore l'accès du cerveau à des combustibles alternatifs et le protège contre l'hyperglycémie. Contrairement au glucose, les cétones et le lactate ne déclenchent pas de réponse contre-régulatrice lorsqu'ils sont faibles. Cahill et al. ont montré en 1980 (580) que

Des cétones élevées ( $\sim 1,5$  mmol/L) ont atténué les symptômes d'une hypoglycémie sévère induite par l'insuline. Prins et al (360) ont constaté que

Malgré une incidence plus élevée d'EIH chez les athlètes suivant un régime pauvre en glucides, leurs performances étaient équivalentes à celles des groupes suivant un régime riche en glucides, probablement en raison d'une quantité totale comparable de carburants circulants dans le cerveau (glucose + cétones)

+ lactate). Ces résultats suggèrent que la disponibilité totale de carburant cérébral, plutôt que le glucose seul, est essentielle pour prévenir une crise énergétique cérébrale. De plus, le jeûne et l'entraînement à faible teneur en CHO peuvent induire des adaptations hépatiques qui améliorent la néoglucogenèse, favorisant ainsi l'endurance (573 p.244).

Un jeûne prolongé produit un effet similaire. Knapik et al (539) ont montré qu'un jeûne de 3,5 jours réduisait la glycogénolyse musculaire de 58 %, le Ra et le Rd du glucose de 40 %, et protégeait contre l'EIH pendant environ 120 minutes d'exercice à 45 % de l'e de la  $\text{VO}_2$  max. De même, un jeûne de 23 heures n'a pas augmenté le risque d'EIH pendant l'exercice suivant (581).

#### Preuve 13 : la baisse des concentrations de glycogène hépatique stimule la lipolyse du tissu adipeux, augmentant l'oxydation des graisses musculaires, ce qui épargne davantage l'utilisation du glucose sanguin et du glycogène musculaire.

La baisse du glycogène hépatique déclenche un réflexe foie-cerveau-adipeux qui stimule la lipolyse (582, 583), améliorant l'oxydation des graisses dans les muscles squelettiques et économisant à la fois la glycémie et le glycogène musculaire (Fig. 23). À notre connaissance, aucun mécanisme similaire n'a été décrit dans lequel le glycogène musculaire régule le glycogène hépatique ou l'oxydation de la glycémie (106, 107).

Weltan et al (80) ont établi le rôle de ce réflexe foie-cerveau-adipeux dans la prévention de l'EIH. Comme ils l'expliquent : « ... l'oxydation du glucose n'est pas augmentée par la réduction du contenu en glycogène musculaire chez les sujets présentant des concentrations sanguines de glucose similaires ; au contraire, un passage à l'oxydation des lipides se produit même lorsque les concentrations plasmatiques de glucose sont hyperglycémiques. Cela renforce l'argument avancé dans une étude précédente (79) selon lequel il pourrait s'agir d'un mécanisme téléologique visant à compenser la disponibilité réduite de CHO intramusculaire sans prédisposer à l'hypoglycémie. » Ce mécanisme s'aligne sur les transporteurs passifs conservés GLUT1/3 dans le cerveau et le foie et les transporteurs actifs GLUT4 dans les muscles squelettiques. L'observation selon laquelle l'hyperglycémie n'augmente pas l'oxydation de la glycémie chez les personnes qui commencent à faire de l'exercice avec un faible taux de glycogène musculaire (80), parallèlement aux modèles de transporteurs GLUT passifs vs actifs spécifiques aux tissus, fournit des preuves solides contre la nécessité de l'oxydation des CHO musculaires pendant l'exercice. Au contraire, le métabolisme humain pendant un exercice prolongé semble conçu pour retarder l'EIH en augmentant l'oxydation des graisses dans les muscles squelettiques, ce qui limite l'utilisation de la glycémie à mesure que le glycogène hépatique diminue, et peut-être grâce à des effets encore indéfinis sur la glycogénolyse hépatique et la néoglucogenèse.

#### Preuve n° 14 : des études mécanistiques précliniques suggèrent que l'EIH, plutôt que l'épuisement du glycogène musculaire, est le principal « frein à l'exercice » lors d'un effort prolongé

Chez les rats, le traitement par l'acide 3-mercaptopicolinique (3-MPA), un inhibiteur sélectif de la néoglucogenèse, a réduit les performances physiques de 23 % (584). À l'épuisement, le glycogène hépatique était presque épuisé et la glycémie avait fortement diminué, tandis que le glycogène musculaire restait intact dans les fibres rouges et blanches du quadriceps. Les auteurs ont conclu que l'hépatique la néoglucogenèse critiquait

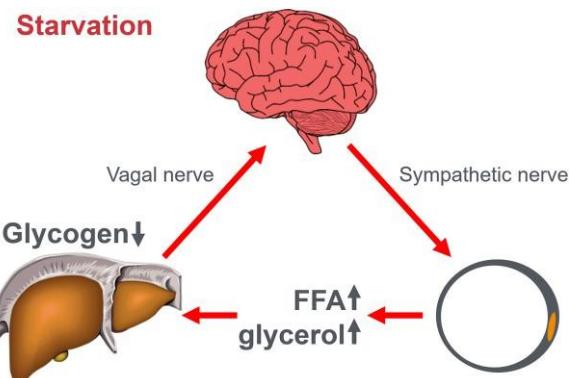
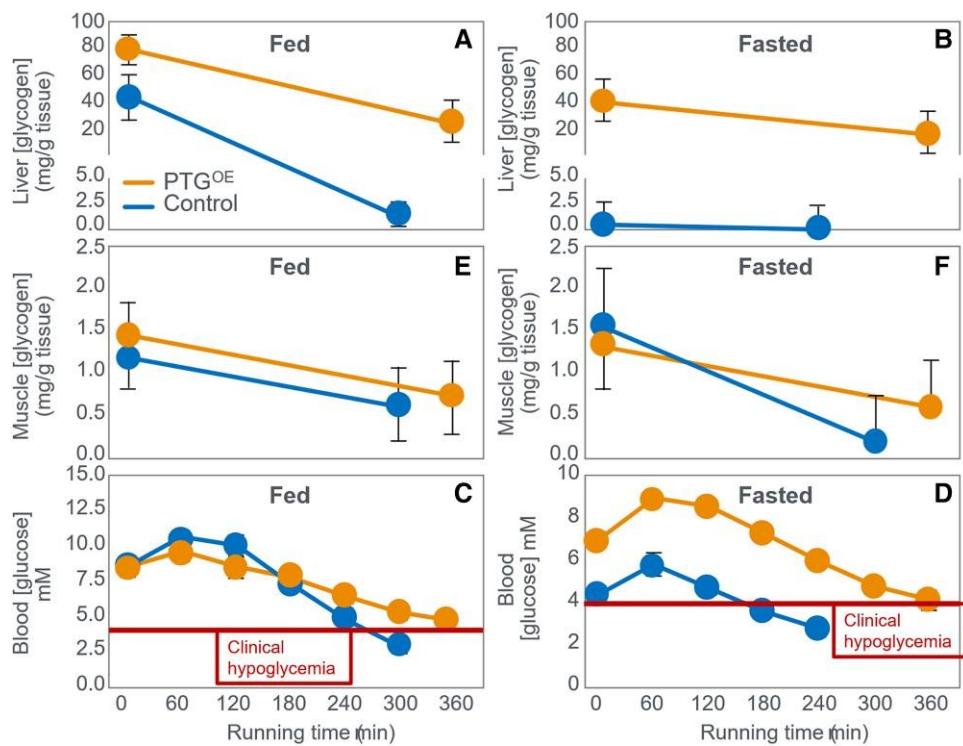


Figure 23. Un réflexe foie → cerveau → tissu adipeux qui augmente la lipolyse du tissu adipeux en réponse à la baisse des concentrations de glycogène hépatique a été décrits par Izumida et al (582) et Yahagi (583). Alors que l'augmentation des concentrations sanguines d'acides gras libres (AGL) et du glycérol épargne l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice (543-546), l'effet de l'augmentation des concentrations d'AGL sur l'utilisation du glycogène hépatique et la prévention de l'hypoglycémie induite par l'exercice est, du moins chez le rat, encore plus important (543, 545). Le mécanisme à l'origine de cet effet est actuellement inconnu, mais pourrait résulter d'une stimulation de la néoglucogenèse hépatique induite par le glycérol. Redessiné à partir de (583).

favorise le maintien de la glycémie pendant l'activité physique, permettant ainsi de prolonger l'exercice chez les témoins (584). À l'inverse, les souris surexprimant la PTG spécifique du foie ont montré une endurance accrue liée à une glycogénase hépatique élevée à l', au repos et pendant l'exercice, tant à jeun (Fig. 24A) qu'après avoir mangé (Fig. 24B) (585). Elles ont également maintenu un taux de glucose sanguin plus élevé pendant l'exercice, qu'elles soient à jeun (Fig. 24C) ou nourries (Fig. 24D). Les niveaux de glycogène musculaire sont toutefois restés inchangés entre PTG<sup>OE</sup> et les témoins dans toutes les conditions (Fig. 24E et 24F). Les souris dépourvues de glycogénase synthase musculaire, et donc incapables de synthétiser le glycogène musculaire, ne présentent aucune altération de leur capacité d'exercice, peut-être en raison de la préservation de l'activité de la glycogénase synthase hépatique (586). De même, les souris présentant un stockage accru de glycogène musculaire avant l'exercice ne montrent pas de performances supérieures (587). Les auteurs concluent : « ces résultats identifient le glycogène hépatique comme un régulateur clé de la capacité d'endurance chez les souris, un effet qui peut être exercé par le maintien du taux de glucose dans le sang. Ainsi, dans les sports d'endurance tels que le marathon et le cyclisme de longue distance, l'augmentation des réserves de glycogène hépatique devrait permettre de maintenir le taux de glucose dans le sang et de retarder l'apparition de l'hypoglycémie ou du « coup de pompe » (.

Dès 1975, Baldwin et al (588) ont montré qu'un entraînement physique préalable préservait mieux le glycogène hépatique que le glycogène musculaire pendant l'exercice physique qui suivait, suggérant que la préservation du glycogène hépatique était prioritaire. Ils ont ensuite découvert que la glycogénase hépatique pendant la récupération après l'e était 2 à 4 fois plus rapide que dans les muscles squelettiques (589).

La nécessité supposée du glycogène musculaire pour la fonction musculaire squelettique à l'est remise en question par des découvertes selon lesquelles les fibres de type IIb appauvries en glycogène chez les rats ne se fatiguent pas (590) ; l'augmentation du glycogène musculaire avant l'exercice n'améliore pas les performances à haute intensité (76, 379, 380, 382) ; et les performances ne sont pas affectées par un exercice préalable, un régime pauvre en glucides (382) ou leur combinaison (358). Ainsi, l'e de l'exercice préalable peut être un déterminant plus important de l'endurance que la disponibilité du glycogène (591 p.1276). De même, les régimes riches en glucides avant l'exercice n'améliorent pas les performances en musculation (592).



**Figure 24.** Changements induits par l'exercice dans A et B, le foie ; E et F, le glycogène musculaire ; et C et D, les concentrations de glucose sanguin (BG) chez les rats témoins et chez les rats qui surexpriment les protéines ciblant le glycogène PTG<sup>OE</sup> après un jeûne ou une alimentation préalable à l'exercice. Les concentrations de glycogène hépatique étaient élevées dans toutes les conditions chez les rats PTG<sup>OE</sup> qui maintenaient des concentrations de BG plus élevées et qui faisaient de l'exercice plus longtemps, qu'ils soient nourris ou à jeûne. En revanche, les concentrations musculaires ne différaient pas entre les rats témoins et les rats PTG<sup>OE</sup>.

### Preuve n° 15 : les taux maximaux d'oxydation des graisses chez les athlètes adaptés à un régime riche en glucides sous-estiment la contribution des graisses au métabolisme énergétique, même pendant un exercice de haute intensité.

L'importance accordée au glycogène et aux glucides comme sources d'énergie essentielles lors d'exercices prolongés ou intenses repose en grande partie sur la théorie du point de croisement de l', qui postule que l'oxydation des graisses diminue fortement avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice (87-89, 101, 593). Cela suggère qu'au-delà d'une intensité d'exercice d'environ 85 % de la VO<sub>2</sub> max, l'oxydation des graisses cesse de fournir de l'énergie pour alimenter l'exercice. En conséquence : « Les combustibles à base de CHO deviennent le pré-

source d'énergie dominante pour les muscles entraînés lorsque l'intensité de l'exercice est supérieure à 60 % de la consommation maximale d'oxygène » (90), de sorte que « clairement, aux intensités auxquelles s'entraînent et courent les athlètes d'endurance de compétition (> 70-75 % de VO<sub>2</sub> max), les muscles sollicités dépendent des glucides pour le métabolisme oxydatif

(4) » (93). Ou encore « La production d'ATP dérivée des graisses est conçue pour fournir un « carburant d'appoint » pendant l'exercice, avec une quantité d'énergie maximale à des puissances de sortie de ~60 à 65 % de la VO<sub>2</sub> max

(594) » (92). En conséquence, « [...] la course marathonienne de haut niveau est presque dépendante à 100 % des glucides » (91, 93) et que « l' de l'oxydation des glucides (également très adaptée) peut être la source exclusive d'énergie lors des courses (marathons) » (595), de sorte que la disponibilité des glucides « plutôt que des graisses, permet de remporter des médailles d'or » (91).

Cependant, des études récentes remettent en question cette hypothèse. Prins et al (596) ont constaté que, avec un régime riche en CHO, les athlètes amateurs ne présentaient pas de point de croisement clair ; même à 40 % de VO<sub>2</sub> max, plus de 60 % de l'énergie provenait de l'oxydation des CHO (Fig. 4D dans (596)). En revanche, après une adaptation à un régime riche en graisses pendant 6 semaines, le point de croisement auquel plus de

50 % de leur énergie provenait de l'oxydation des glucides, augmentée à 85 % de la VO<sub>2</sub> max (voir Fig. 4D dans (596)). En revanche, lorsqu'ils étaient adaptés à un régime riche en glucides, seulement 10 % de leur énergie provenait de l'oxydation des graisses à cette intensité d'exercice.

À 80 % de la VO<sub>2</sub> max, les taux d'oxydation des graisses étaient respectivement de 0,97 g/min et

0,26 g/min après un régime pauvre en glucides par rapport à un régime riche en glucides, respectivement. Deux autres études ont montré des taux d'oxydation des graisses élevés après une adaptation à un régime riche en graisses pendant 1,6 km (faible teneur en glucides : 0,67 g de graisse/min ;

riche en glucides : 0,21 g de graisse/min ; ~89 % VO<sub>2</sub> max) (31) et 5 km (faible teneur en CHO : 0,71 g de graisse/min ; forte teneur en CHO 0,13 g de graisse/min ; 84 %

VO<sub>2</sub> max) contre-la-montre (TT) (359). Lorsque les participants suivant un régime riche en graisses ont effectué une séance d'entraînement par intervalles au cours de laquelle ils ont couru 6 × 800 m (31), certaines personnes ont atteint les taux d'oxydation des graisses les plus élevés (>2 g/min) jamais mesurés chez l'homme pendant l'exercice, et ceux-ci se sont produits à une intensité d'exercice supérieure

85 % de VO<sub>2</sub> max.

Ces études ont probablement sous-estimé l'oxydation réelle des graisses, car (i) pendant un exercice progressif, des taux élevés de glycolyse génèrent une accumulation de H<sup>+</sup> dans le muscle en contraction, qui est transporté vers le liquide extracellulaire, lequel est tamponné par

[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]. Cet excès de CO<sub>2</sub>(non oxydatif) est excrété par l'hyperpnée, ce qui augmente le VCO<sub>2</sub>. En conséquence, la calorimétrie indirecte

L'artefact élève artificiellement le rapport d'échange respiratoire, ce qui conduit à une surestimation de l'oxydation des glucides et à une sous-estimation de l'oxydation des graisses pendant les exercices de haute intensité supérieurs à 70 % de la VO<sub>2</sub> max. (ii) Les cétones sont présentes chez ces athlètes à des niveaux appréciables dans toutes ces études et le rapport d'échange respiratoire de l'acétone (dernière étape de l'oxydation des cétones) est de 1,00 (similaire à celui des glucides), tandis que la valeur équivalente pour le β-hydroxybutyrate est de 0,89, supérieure aux valeurs d'oxydation des graisses. Burke et al (50, 52, 54) ont également rapporté une oxydation des graisses élevée

Tableau 11. Taux moyens d'oxydation des graisses pendant l'exercice à un pourcentage croissant de la consommation maximale d'oxygène

Étude : Burke et al 2016 (50)	Étude : Burke et al 2016 (50)	Étude : Burke et al 2020 (52)	Étude : Burke et al 2020 (52)	Étude : Burke et al 2020 (54)	Étude : Burke et al 2020 (54)
%VO <sub>2</sub> max	Taux d'oxydation des graisses, g/min	%VO <sub>2</sub> max	Taux d'oxydation des graisses, g/min	%VO <sub>2</sub> max	Taux d'oxydation des graisses, g/min
68	1,50	69	1,40	65	1,40
79	1,49	79	1,36	74	1,30
88	1,39	87	1,22	81	1,25
95	0,79	93	0,99	92	0,95
100	0,25	100	0,45		

Les données ont été extraites des 3 études sur les marcheurs (50, 52, 54) à l'aide d'équations conventionnelles.

Abréviation : %VO<sub>2</sub> max, pourcentage de la consommation maximale d'oxygène.



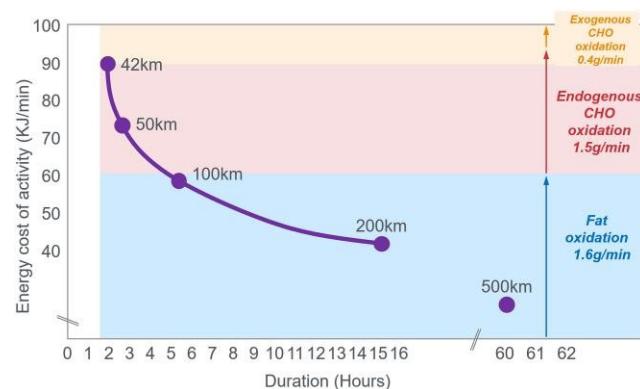
**Figure 25.** Taux moyens prévus de dépense énergétique (kJ/min) atteints par des athlètes masculins ayant établi des records mondiaux sur des distances de course comprises entre 42,2 et 500 km et d'une durée de 2 à 60 heures. Les données ont été calculées à partir des coûts énergétiques prévus pour courir à différentes vitesses (472), en partant du principe que les athlètes ne pesaient pas plus de 60 kg. La figure inclut les taux raisonnablement représentatifs prévus d'oxydation des graisses, des glucides endogènes et exogènes (CHO) tirés des études examinées précédemment (31, 99, 103-105, 359, 360, 367) ; figures 2, 4, 5, 9, 11, et 12, et tableaux 2, 3, 6 et 7).

pendant l'exercice progressif, bien que cela n'ait pas été souligné. Le tableau 11 montre des taux élevés d'oxydation des graisses (0,79-0,99 g/min) même pendant un exercice à plus de 90 % de la VO<sub>2</sub> max, ce qui confirme les conclusions de Prins et ses collègues (31, 101).

Qu'en est-il des besoins énergétiques des meilleurs athlètes, ceux qui établissent des records mondiaux lors d'épreuves d'endurance ? Est-il vrai que « ... la course marathon d'élite dépend presque à 100 % des glucides » (90, 91, 93, 595) ? La figure 25 montre les coûts énergétiques prévus pour établir des records mondiaux de marathon et d'ultramarathon (2 à 60 heures), ainsi que les sources d'énergie possibles. Une oxydation des graisses à 1,2 g/min et des glucides à 1,5 g/min produit 72 kJ/min, ce qui est suffisant pour les épreuves d'endurance de plus de 3 heures. Seules les épreuves plus courtes peuvent nécessiter environ 20 kJ/min supplémentaires provenant de CHO exogènes. Selon cette prévision, seules les épreuves de moins de 3 heures pourraient nécessiter environ 20 kJ/min supplémentaires, qui pourraient être fournis par un taux d'oxydation de CHO exogènes de 1,2 g/min.

La figure 26 prolonge cette analyse en montrant l'influence d'un taux légèrement plus élevé d'oxydation des graisses sur le besoin d'oxydation supplémentaire des glucides pour couvrir les besoins énergétiques lors de records du monde de course à pied sur des distances comprises entre 42,2 et 500 km.

Bien que cela soit pertinent pour les athlètes d'élite, les coureurs amateurs ne peuvent pas maintenir des intensités aussi élevées. Leurs performances diminuent

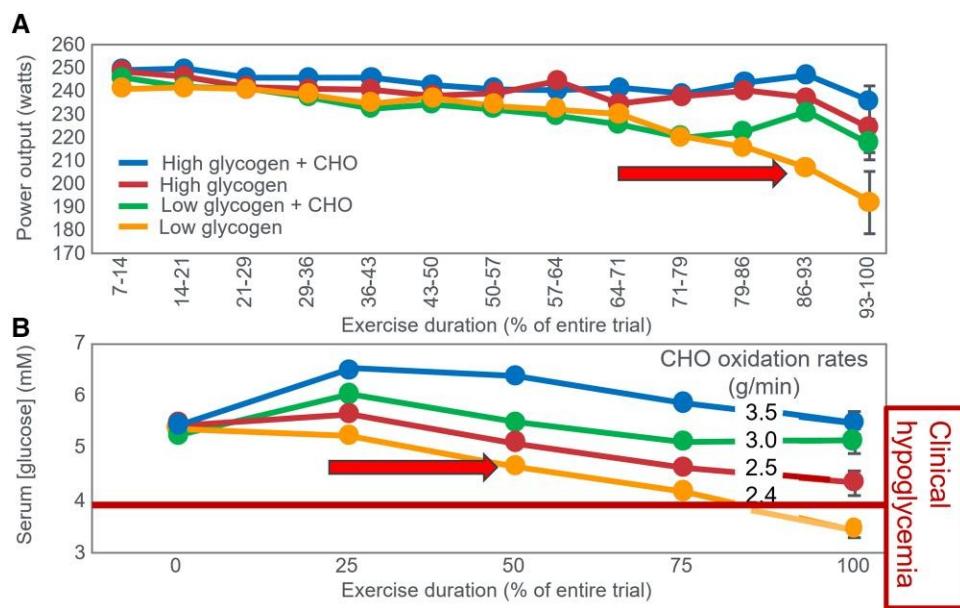


**Figure 26.** Des taux élevés d'oxydation des graisses pendant un exercice de haute intensité (85 % VO<sub>2</sub> max) (>1,6 g/min ; 60 kJ/min), comme le rapportent Prins et al (31), combinés à des taux raisonnables d'oxydation endogène des glucides (CHO) (1,5 g/min ; 26 kJ/min) fourriront la majeure partie de l'énergie nécessaire pour établir des records mondiaux de course à pied de 42,2 à 500 km à partir des réserves endogènes de graisses et de CHO, sans avoir besoin d'oxyder les CHO ingérés.

plus fortement avec l'augmentation de la durée de l'exercice (470). Cela est pertinent car les coureurs amateurs (>99,99 % des athlètes) lisent souvent les mêmes recommandations nutritionnelles qui sont plus spécifiques aux athlètes d'élite qui représentent moins de 0,01 % de la population totale pratiquant une activité physique. Huit études ont rapporté que les coureurs d'ultramarathon couraient en moyenne à une vitesse comprise entre 5 et 8 km/h (432-434, 445, 446, 462, 463, 471) produisant des intensités d'exercice (45 %-55 % VO<sub>2</sub> max) (434, 444) à laquelle l'oxydation des graisses peut fournir pratiquement toute l'énergie nécessaire, même chez les athlètes adaptés aux glucides. Dans une étude (434), les participants dépensaient 36 kJ/min pendant une course de 24 heures, une énergie qui pouvait être entièrement couverte par un taux d'oxydation des graisses exclusif de seulement 0,95 g/min en courant à 5,4 km/h (voir figures 24 et 25). Ces athlètes n'ont guère besoin d'ingérer des glucides à des taux élevés pendant ces courses d'ultra-marathon, contrairement à ce que recommandent actuellement les directives alimentaires modernes (voir preuve 7).

## Résumé

Les taux élevés d'oxydation des graisses à plus de 85 % de la VO<sub>2</sub> max remettent en question la croyance selon laquelle le glycogène est un carburant obligatoire et que seuls les CHO exogènes peuvent soutenir la performance lorsqu'il est épuisé. Dé. Néanmoins, le débat sur le rôle du glycogène en tant que carburant obligatoire pour l'exercice physique se poursuit (30, 597-599).



**Figure 27.** Évolution de A, la puissance développée, et B, la glycémie (BG) chez des individus ayant suivi différents régimes alimentaires et programmes d'entraînement avant l'exercice afin d'obtenir des concentrations élevées ou faibles de glycogène musculaire avant l'exercice (glycogène élevé ou faible), puis ayant ingéré du glucose (+CHO) ou un placebo pendant l'exercice afin d'atteindre différentes concentrations de BG. La flèche horizontale dans le graphique B indique que les concentrations de BG dans l'intervention à faible glycogène sans ingestion de glucides (CHO) pendant l'exercice commencent à baisser après 50 % du temps d'essai (TT), tandis que la puissance développée chute brutalement qu'après 86 % du TT (flèche dans le graphique B). Les taux d'oxydation des CHO dans les 4 essais différents sont superposés aux lignes appropriées dans le panneau inférieur. L'augmentation ou le maintien de la puissance développée dans les 30 % finaux du TT dans l'essai à faible glycogène + CHO ne pouvait s'expliquer par la différence relativement faible des taux d'oxydation des CHO (superposés dans B). Reproduit à partir de la référence (147).

**Preuve n° 16. Les performances d'endurance après 6 semaines de régime riche ou pauvre en glucides ne présentaient aucune différence. Mais 10 g de glucides par heure pendant l'exercice, quel que soit le régime, ont amélioré les performances de 12 % à 20 %, ce qui est lié à l'élimination de l'EIH.**

Afin de différencier l'influence du SGP et des LGP sur les performances lors d'exercices prolongés, Prins et al. (360) ont manipulé la teneur en glycogène musculaire avant l'exercice en habituant les athlètes à suivre un régime riche (380 gCHO/j) ou pauvre (40 gCHO/j) en CHO pendant 6 semaines avant les tests d'effort. Après un jeûne de 15 heures avant l'exercice, quel que soit le régime suivi, les participants ont ensuite effectué un exercice prolongé jusqu'à l'épuisement tout en ingérant soit un placebo sans CHO au goût sucré, soit des CHO à raison de 10 g/h, afin d'éviter l'épuisement du SGP sans avoir d'effet majeur sur le métabolisme de l'ensemble du corps. Cette (faible) quantité de CHO a été choisie pour tester l'hypothèse selon laquelle les effets ergogéniques de l'ingestion de CHO pendant l'exercice résultent de la prévention de l'EIH plutôt que de l'apport d'une source de CHO obligatoire aux muscles squelettiques appauvris en glycogène, conformément à l'interprétation des résultats présentés dans le tableau 9. Alors qu'il n'y avait aucune différence dans les performances physiques après accoutumance à un régime pauvre ou riche en CHO, les performances ont augmenté de 12 % à 20 % lorsque les individus ont ingéré juste assez de CHO pour prévenir l'EIH sans affecter de manière significative le métabolisme énergétique de l'ensemble du corps.

Une autre étude récemment achevée est arrivée à la même conclusion

Carpenter et al. (322) ont étudié un groupe d'athlètes amateurs qui suivaient un régime cétogène pauvre en glucides qu'ils s'étaient eux-mêmes prescrit pendant une durée moyenne de 25 mois. Les participants ont effectué un contre-la-montre cycliste de 16,1 km dans 4 conditions différentes : (i) prise d'un placebo pendant 2 jours avant le contre-la-montre et prise d'un placebo 30 minutes avant l'exercice (P) ; (ii)

Ingestion de CHO pendant 2 jours avant le TT avec prise d'un placebo 30 minutes avant l'exercice (COURT) ; (iii) prise d'un placebo pendant 2 jours avant le TT avec ingestion de CHO 30 minutes avant l'exercice (AIGU) ; et (iv) ingestion de CHO pendant 2 jours avant l'exercice suivie d'une ingestion de CHO 30 minutes avant l'exercice (COMBO). La prise de CHO pendant 2 jours avant l'exercice (condition COURT) n'a pas amélioré les performances par rapport au placebo.

(P). Ainsi, l'augmentation du glycogène LGP avant l'exercice n'a eu aucun effet, exactement comme le prévoyaient les preuves présentées ici. La consommation de CHO 30 minutes avant l'exercice (ACUTE et COMBO) a également amélioré les performances et maintenu les niveaux de glycémie pendant l'exercice. En conséquence, ces deux études (322, 360), peut-être les premières du genre à tenter de différencier intentionnellement les contributions du SGP pendant un effort physique prolongé, ont prouvé sans équivoque que le rôle du SGP est prépondérant, car il détermine si une baisse de la concentration de glycémie se produira pendant l'effort. Elles clarifient également les résultats curieux d'une étude de 1993 (147) que les auteurs eux-mêmes ne pouvaient expliquer, peut-être parce qu'ils contredisaient la doctrine dominante selon laquelle la teneur en glycogène musculaire avant l'exercice est le facteur déterminant des performances pendant un exercice prolongé.

Comme l'ont démontré Prins et al. (359, 360) 31 ans plus tard, ces auteurs ont comparé les effets d'une alimentation riche en glucides et d'un placebo pendant l'exercice chez des individus qui ont commencé l'exercice avec des concentrations de glycogène musculaire normales ou réduites avant l'exercice en raison de leur régime alimentaire et de leur activité physique (Fig. 27). Il est pertinent de noter que ces interventions auraient également modifié les concentrations de glycogène hépatique avant l'exercice dans le SGP (23-25).

Le résultat surprenant a été que, à condition d'avoir ingéré des CHO pendant l'exercice, les performances physiques des individus qui avaient commencé deux heures d'exercice avec une faible teneur en glycogène musculaire (et hépatique) dans l'essai « faible teneur en glycogène + CHO » n'étaient que

légèrement moins bons (-3 %) que lorsqu'ils ont commencé l'exercice avec une teneur normale en glycogène musculaire (et hépatique) dans le glyco-élévé essai gen (Fig. 27A). De plus, l'ingestion de CHO pendant l'exercice dans l'essai glycogène élevé + CHO n'a pas produit de performances supérieures à celles de l'essai glycogène élevé (voir Fig. 27A). Les participants ont adopté une stratégie d'anticipation différente (600) dans l'essai à faible teneur en glycogène + CHO par rapport à l'essai à faible teneur en glycogène sans CHO (voir Fig. 27A). Ce n'est qu'après avoir parcouru 70 % du TT que le faible taux de glycogène

+ Le groupe CHO augmente et maintient une puissance plus élevée par rapport à l'essai à faible teneur en glycogène (sans ingestion de CHO). La période d'augmentation de la puissance dans les 30 % finaux de ce TT était associée à l'évitement de l'hypoglycémie (Fig. 27B). Peut-être que cette augmentation anticipée de la puissance vers la fin de l'exercice, le phénomène de sprint final (600, 601), aurait pu se produire plus tôt si les athlètes du groupe à faible teneur en glycogène + CHO avaient été exposés à des séances supplémentaires d'accoutumance à l'exercice tout en suivant un régime pauvre en CHO. Les auteurs ont noté avec surprise que : « Bien que l'apport en glucides ait permis aux sujets de maintenir leur rendement dans des conditions de glycogène musculaire (concentrations) relativement faibles, ils (l'ingestion de CHO pendant l'exercice) semblent offrir peu d'avantages ergogéniques pendant 120 minutes d'exercice intense effectué après un protocole de surcompensation du glycogène » (p. 3003), de sorte que « lorsque les niveaux de glycogène musculaire (et hépatique — ajout des auteurs actuels) avant l'exercice sont élevés, l'apport en glucides n'a que peu d'effet ergogénique pendant une séance d'exercice de 120 minutes à rythme libre » (p. 3004). L'utilisation du glycogène musculaire était environ 56 % plus élevée lorsque l'on partait d'un niveau normal plutôt que d'un niveau faible, et elle n'était pas réduite par l'apport en CHO (tableau 1 dans (147)). Par conséquent, les meilleures performances observées dans les essais à glycogène élevé n'étaient pas dues à une économie de glycogène. Il convient de noter que les personnes ayant un faible taux de glycogène au départ ont atteint des niveaux terminaux plus bas, ce qui implique que l'arrêt prématûr des essais à taux élevé de glycogène ne reflète peut-être pas les véritables seuils d'épuisement. Au contraire, la figure 27B montre que le principal avantage de la consommation de glucides était d'empêcher la baisse progressive de la glycémie, en particulier chez les personnes ayant un faible taux de glycogène musculaire (et probablement hépatique), ce qui a conduit à une hypoglycémie clinique dans l'essai à faible taux de glycogène + placebo.

avec le recul, les conclusions de Widrick et al. en 1993 reflètent probablement une augmentation de l'apport en glucides avant l'exercice, entraînant une augmentation du glucose tant dans le groupe LGP que dans le groupe SGP (147). Mais l'exercice n'a pas réduit de manière significative le SGP, de sorte que la glycémie n'a pas baissé dans le groupe à glycogène élevé + placebo. Ils ont commencé avec suffisamment de glucose SGP pour éviter l'EIH, de sorte que les glucides supplémentaires pendant l'exercice n'ont apporté aucun bénéfice. À l'inverse, l'intervention à faible teneur en glycogène a réduit à la fois le glucose LGP et SGP. Ainsi, les effets sur les performances s'expliquent mieux par la réduction du SGP que par celle du LGP.

Les résultats de ces trois études sont donc conformes aux conclusions de cette revue exhaustive, à savoir que la protection du SGP pendant l'exercice explique le mieux les effets ergogéniques bien établis et des CHO ingérés pendant l'exercice (112, 113, 602).

## Résumé et conclusions

Une série de publications scientifiques rédigées par les chercheurs scandinaves Olaf Boje, Erik Hohwü Christensen et Ole Hansen juste avant la Seconde Guerre mondiale a démontré que la consommation de glucides pendant l'exercice prolongeait les performances physiques. Ils ont émis l'hypothèse que, grâce à un mécanisme neural central, la consommation de glucides inversait l'EIH, permettant ainsi de poursuivre l'exercice sans risque de lésions cérébrales glycopéniques. L'introduction du

La technique de biopsie à l'aiguille du muscle squelettique, mise au point dans les années 1960, également par des scientifiques scandinaves, a donné lieu à une étude emblématique publiée en 1967 qui établissait un lien de causalité entre (i) la teneur initiale en glycogène musculaire et la durée pendant laquelle un exercice sous-maximal prolongé pouvait être maintenu et (ii) l'apparition de la fatigue avec le début de l'épuisement du glycogène musculaire. Depuis lors, des générations de scientifiques du sport ont conclu (i) que les muscles squelettiques humains ont un besoin impératif d'oxyder les glucides, de préférence le glycogène musculaire, pendant un exercice prolongé, en particulier lorsque celui-ci est plus intense, et (ii) que la fatigue se développe dès que les réserves de glycogène musculaire sont épuisées. Cette étude emblématique de 1967 a négligé les preuves selon lesquelles une EIH profonde était également présente à l'épuisement, en particulier chez les personnes suivant les régimes les plus restrictifs en glucides. Cette étude ne pouvait donc pas exclure la possibilité que l'EIH ait contribué à la fatigue. Il est important de noter que, alors que l'ingestion de CHO, même en petites quantités, peut inverser l'EIH en quelques minutes en augmentant la teneur en glucose du SGP dans le foie et le sang circulant, aucune intervention ne peut compenser de manière sélective et rapide un déficit en glucose dans le grand pool de glucose des muscles squelettiques. Il n'est donc pas possible à l'heure actuelle de déterminer la contribution précise du pool de glucose des grands muscles squelettiques à la fatigue liée à l'exercice chez l'homme. En l'absence de telles preuves, cette étude démontre que le premier facteur qui empêche de poursuivre un exercice prolongé est une réduction inévitable de la teneur en glucose du SGP chez les personnes qui ne consomment pas de CHO pendant un exercice prolongé et chez lesquelles le taux de néoglycogène hépatique est insuffisant pour compenser l'augmentation progressive de l'oxydation de la glycémie pendant un exercice prolongé. Ce déséquilibre entraîne une réduction progressive de la concentration de BG et, finalement, une EIH. Ensuite, comme l'ont proposé pour la première fois Boje, Christensen et Hansen, la baisse de la concentration de BG active un contrôle dirigé par le cerveau qui limite spécifiquement les performances physiques afin d'empêcher le développement de lésions cérébrales glycopéniques.

Les preuves étant cette interprétation différente sont présentées dans 16 rubriques distinctes :

1. Le mécanisme d'épuisement du pool de glucose des grands muscles squelettiques à l'origine de la fatigue reste hypothétique. L'explication habituelle est le TAT, qui postule que l'épuisement du glycogène musculaire pendant l'exercice provoque une « crise énergétique » inévitable. Mais cela n'est pas plausible, car une « crise énergétique » en cours de développement doit entraîner un épuisement de l'ATP des muscles squelettiques, conduisant finalement à une rigidité musculaire, et non à une fatigue générale. Or, cela ne se produit pas. Une explication plus probable est que la fatigue liée à l'exercice est un mécanisme de contrôle cérébral conçu pour provoquer l'arrêt de l'exercice avant que l'épuisement énergétique irréversible ne se produise dans les muscles squelettiques sollicités.
2. L'étude scandinave emblématique de 1967 n'a pas tenu compte du fait que les personnes suivant un régime pauvre en glucides ont arrêté l'exercice, non seulement en raison d'une faible teneur en glycogène musculaire, mais aussi en raison d'une EIH marquée.
3. Les premières études de Boje, Christensen et Hansen montrent que l'ingestion de CHO pouvait inverser l'épuisement chez les individus pendant un exercice prolongé ont conclu que « la fatigue doit être considérée comme un symptôme hypoglycémique d'origine cérébrale ».
4. Une série d'études menées avec soin dans les années 1980 a conclu que l'interprétation de Boje, Christensen et Hansen était incorrecte, postulant plutôt que l'ingestion de CHO

- prolonge l'exercice, non pas en empêchant ou en inversant l'EIH, mais en fournissant une source obligatoire (exogène) de CHO aux muscles qui ont épuisé leurs réserves de glycogène pendant un exercice prolongé. Cependant, aucune de ces nouvelles études n'a fourni de preuves définitives à l'appui de cette hypothèse de remplacement, qui reste actuellement non prouvée et largement non testée, avec peu ou pas de soutien expérimental.
5. Quatre-vingt-huit pour cent des études qui ont rapporté un bénéfice clair sur les performances physiques de la consommation de glucides avant ou pendant l'exercice ont également constaté que les concentrations de glycémie diminuaient pendant l'exercice dans le groupe témoin (placebo). Ceci est significatif car peu, voire aucune de ces études n'étudiaient activement la baisse de la glycémie comme facteur important causant la fatigue physique.
  6. Les mécanismes neuronaux par lesquels la baisse des concentrations de glycémie limite le recrutement des unités motrices des muscles squelettiques afin de prévenir le risque de lésions cérébrales glycopéniques sont bien décrits. L'effet biologique de l'hypoglycémie sur les performances physiques doit être considéré par rapport au taux de glucose de base de chaque individu et à l'ampleur de la réduction du glucose, car les réponses contre-régulatrices et les symptômes varient d'une personne à l'autre, peuvent se produire de manière imperceptible et peuvent se manifester à des taux de glucose plus élevés chez les personnes souffrant d'hypoglycémie chronique. Par conséquent, la « baisse » de la glycémie par rapport à une valeur antérieure a des conséquences biologiques importantes sur les performances physiques, au-delà de la valeur absolue de la glycémie.
  7. Augmenter la quantité de glucides ingérés pendant l'exercice augmente le taux d'oxydation des glucides exogènes. Selon la nouvelle théorie du remplacement, cette source supplémentaire de glucides obligatoires devrait produire une augmentation facilement détectable et dépendante de la dose des performances physiques. Cependant, les études portant sur des taux progressivement plus élevés d'ingestion de CHO pendant un exercice prolongé ne montrent pas d'améliorations sérieuses dépendantes de la dose dans les performances physiques. Au contraire, la dose la plus faible de CHO testée produit généralement des effets ergogéniques équivalents à ceux produits par des taux beaucoup plus élevés d'ingestion de CHO. Cet effet s'explique de manière plus logique par le fait que les CHO agissent pour empêcher l'épuisement du petit réservoir de glucose dans le sang et le foie, plutôt que par l'épuisement du grand réservoir de glucose dans les muscles squelettiques.
  8. La nouvelle hypothèse de remplacement a donné lieu à des recommandations d'experts encourageant les athlètes à ingérer jusqu'à 2 g de glucides par minute pendant un exercice prolongé afin d'éviter l'épuisement du LGP. De manière illogique, ces recommandations sont également promues auprès des athlètes participant à des exercices d'une durée supérieure à 3 heures. Pourtant, les exercices physiques intenses et prolongés (par exemple, les courses d'ultra-marathon) sont souvent réalisés à des intensités (60 % à 75 % de la  $\dot{V}O_2$  max) auxquelles l'oxydation des graisses devrait pouvoir fournir une part importante de l'énergie nécessaire, d'autant plus que les taux d'oxydation des graisses augmentent avec l'épuisement progressif du glycogène musculaire (voir également le sujet 15).
  9. Le glycogène musculaire n'est pas « épargné » pendant un exercice prolongé, comme on pourrait s'y attendre si le LGP était le principal moteur de la performance physique. Au contraire, le taux d'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice est déterminé par la concentration de glycogène musculaire au début de l'exercice. Paradoxalement, des taux élevés d'ingestion de CHO pendant l'exercice augmentent la glycogénolyse musculaire.
  10. En effet, des taux élevés d'ingestion ou de perfusion de CHO pendant l'exercice réduisent les taux d'oxydation des graisses. Cela expliquerait l'augmentation des taux de glycogénolyse musculaire avec des taux élevés d'ingestion ou de perfusion de CHO pendant l'exercice. En effet, le glycogène musculaire détermine son taux d'utilisation pendant l'exercice en fixant le taux d'oxydation du principal combustible alternatif, la graisse. Cet effet semble être régulé par les hormones.
  11. En revanche, la consommation de glucides pendant l'exercice réduit ou, à des taux élevés, supprime complètement la glycogénolyse hépatique. Cet effet est le résultat de mécanismes de contrôle visant à maintenir une concentration stable de glycémie, ce qui est considéré comme l'objectif principal du métabolisme humain.
  12. Lors d'un exercice prolongé, l'oxydation des glucides dans l'ensemble du corps diminue, tandis que l'oxydation du glucose sanguin augmente progressivement, quelle que soit l'intensité. Par conséquent, l'EIH est probable sans apport en glucides, en particulier lorsque le glycogène hépatique est faible et que la capacité de néoglycogénèse hépatique est limitée.
  13. La baisse des concentrations de glycogène hépatique stimule la lipolyse des tissus adipeux, augmentant l'oxydation des graisses musculaires, ce qui épargne davantage l'utilisation du BG et du glycogène musculaire.
  14. Les rats qui surexperiment la PTG ont une teneur élevée en glycogène hépatique au repos, pendant l'exercice et à jeun. Ils ont également une plus grande résistance à l'EIH et des performances physiques supérieures. Les rats ayant une plus grande capacité à stocker le glycogène musculaire n'ont pas de performances physiques supérieures. De même, les rats incapables de synthétiser le glycogène musculaire n'ont pas de performances physiques altérées. Les auteurs concluent que : « ... ces résultats identifient le glycogène hépatique comme un régulateur clé des performances d'endurance chez les souris, un effet qui peut être exercé par le maintien des concentrations de glucose dans le sang. »
  15. Des études récentes ont démontré que les athlètes habitués à suivre un régime pauvre en glucides atteignent les taux d'oxydation des graisses les plus élevés jamais mesurés chez l'être humain ( $>1,5$  g/min), même lorsqu'ils s'entraînent à plus de 85 % de leur  $\dot{V}O_2$  max. un effort supérieur à 85 % de leur  $\dot{V}O_2$  max. Ceci remet en question l'existence du point de croisement de l'exercice, selon lequel l'oxydation des glucides augmente et l'oxydation des graisses diminue avec l'intensité de l'exercice, de sorte qu'au-delà d'environ 85 % de la  $\dot{V}O_2$  max, seuls les glucides sont oxydés. Cette découverte suggère plutôt que l'oxydation des graisses alimente l'exercice, même pendant un exercice de haute intensité. Cela remet en question le concept selon lequel les glucides sont un carburant obligatoire pour les exercices de haute intensité et prolongés.
  16. Une étude récente a montré que les performances des athlètes habitués pendant 6 semaines à un régime riche (380 gCHO/j) ou pauvre (40 gCHO/j) en glucides ne différaient pas lors d'un exercice submaximal prolongé, malgré des niveaux plus faibles de glycogène et d'oxydation des glucides dans le régime pauvre en glucides. Cependant, l'ingestion de 10 g de glucides par heure pendant l'exercice a augmenté les performances de 12 % à 20 % tout en éliminant l'EIH. Comme le glycogène et les glucides dans l'ensemble du corps étaient plus faibles avec un régime pauvre en glucides dans plusieurs analyses, mais que les performances étaient maintenues, cela remet directement en question l'oxydation du glycogène et des glucides dans l'ensemble du corps et suggère plutôt que l'EIH est un facteur déterminant des performances physiques.

Ces données démontrent que le principal avantage de la consommation de glucides avant ou pendant l'exercice est de prévenir le développement de l'EIH, qui semble inévitable si l'exercice est prolongé pendant plus de 2 à 3 heures et est pratiqué par des personnes qui

sont incapables d'augmenter suffisamment la néoglucogenèse hépatique. Cela a donc des implications importantes pour les recommandations concernant la valeur des régimes alimentaires riches ou pauvres en glucides pour les athlètes, ainsi que la quantité de glucides que les athlètes devraient être encouragés à ingérer pendant l'exercice afin d'optimiser leurs performances. Les données examinées ici présentent une interprétation novatrice selon laquelle les stratégies nutritionnelles visant à maximiser les performances pendant un exercice prolongé devraient être axées sur le maintien du SGP pendant l'exercice plutôt que sur le remplissage (ou le surremplissage) du LGP avant l'exercice. Les preuves actuelles indiquent que cela peut être réalisé en ingérant rela-

de très faibles quantités de CHO (~10 g/h) pendant l'exercice.

## Remerciements

Nous tenons à remercier les sources de financement qui ont contribué à une grande partie des travaux ayant donné lieu à cette étude, notamment le Grove City College Sweeney Fund. Cette publication n'aurait pas été possible sans les compétences exceptionnelles de Mme Megan Lofthouse en matière de secrétariat et d'autres tâches de soutien, qui a travaillé avec passion, une précision et une attention aux détails exceptionnelles, et sans se plaindre pendant les quatre années qu'a duré la préparation du manuscrit. Les docteurs Karin von Wentzel et Andreas Obholzer ont aimablement traduit de l'allemand vers l'anglais la publication scientifique clé de 1939 de Christensen et Hansen et ont aidé à mettre en lumière leurs conclusions clés et leur interprétation qui ont fortement influencé l'argumentation de ce manuscrit.

## Financement

Florida State University Anne's College Open Access Publishing Fund Award. Aucun autre financement à signaler.

## Divulgations

T.D.N. et J.S.V. sont auteurs d'ouvrages sur l'alimentation pauvre en glucides. Les droits d'auteur des livres de T.D.N. sont reversés à la Fondation Noakes, qui contribue à la campagne Eat Better South Africa. P.J.P. siège au comité consultatif scientifique de Nutritious. J.S.V. perçoit des droits d'auteur sur les ventes de livres et est le fondateur, consultant et actionnaire de Virta Health, ainsi que membre des comités consultatifs de Simply Good Foods et Nutrishus. D.P.D. est l'inventeur de brevets sur l'utilisation de cétones exogènes et est propriétaire de Ketone Technologies LLC, qui propose des services de conseil et organise des conférences publiques. A.P.K. est l'inventeur de brevets liés aux corps cétoniques (US11452704B2 ; US11596616B2). Il siège au comité consultatif scientifique de Simply Good Foods, Nutrishus et MediFoodz, et dispense des formations sur le site [andrewkoutnik.com](http://andrewkoutnik.com).

## Disponibilité des données

Les données supplémentaires et métadonnées sont disponibles à l'adresse <https://zenodo.org/records/16085777> (Noakes, 2025 (120)) et <https://thenoakesfoundation.org/>. Certaines ou toutes les données restantes générées et/ou analysées au cours de la présente étude ne sont pas accessibles au public, mais peuvent être obtenues auprès de l'auteur correspondant sur demande raisonnable.

## Références

1. Bergström J. Percutaneous needle biopsy of skeletal muscle in physiological and clinical research. *Scand J Clin Lab Invest.* 1975;35(7):609-616.
2. Hultman E, Bergstrom M, Spriet L, Soderlund K. Métabolisme énergétique et fatigue. Dans : Taylor AGP, Green H, Ianuzzo D, Noble E, Métivier G, Sutton J, éd. *Biochemistry of Exercise VII*. Human Kinetics ; 1990 : 21.
3. Casey A, Mann R, Banister K, et al. Effet de l'ingestion de glucides sur la resynthèse du glycogène dans le foie et les muscles squelettiques humains, mesuré par 13C MRS. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000 ; 278(1) : E65-E75.
4. Bergström JB, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Régime alimentaire, glycogène musculaire et performances physiques. *Acta Physiol Scand.* 1967 ; 71(2-3) : 140-150.
5. Hultman E, Bergström J. Facteurs limitant la performance physique. Dans : Keul J, éd. *Symposium international à Gravenbruch*. G. Thieme Publishers ; 1971 : 113-125.
6. Hultman E, Spriet L, Söderlund K. Biochimie de la fatigue musculaire. *Biochem Biophys Acta.* 1986 ; 45(1-2) : S97-S106.
7. Bergström J, Hultman E. Nutrition pour des performances sportives maximales. *JAMA.* 1972 ; 221(9) : 999-1006.
8. Astrand PO. Régime alimentaire et performances athlétiques. *Fed Proc.* 1967 ; 26(6) : 1772-1777.
9. Sherman WM. Gluclides, glycogène musculaire et amélioration des performances d'. *Phys Sportsmed.* 1987 ; 15(2) : 157-164.
10. Pelly FE, O'Connor HT, Denyer GS, Catterton ID. Évolution de l'alimentation des athlètes aux Jeux olympiques d'été. *Nutr Rev.* 2011;69(6):321-332.
11. Comité d'organisation des Jeux Olympiques. *Jeux de la XXIe Olympiade : rapport officiel*, Montréal. Vol. COJO. Comité d'organisation des Jeux Olympiques ; 1976.
12. Comité d'Atlanta pour les Jeux Olympiques. *Rapport officiel des Jeux Olympiques du Centenaire : planification et organisation*. Organisation. Vol. 1. Peachtree Publisher ; 1997.
13. Bergström J, Hultman E. Étude du métabolisme du glycogène pendant l'exercice chez l'homme. *Scand J Clin Lab Invest.* 1967 ; 19(3) : 218-228.
14. Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Glycogène musculaire pendant un exercice intense prolongé. *Acta Physiol Scand.* 1967 ; 71(2-3) : 129-139.
15. Bergström J, Hultman E. Synthèse du glycogène musculaire chez l'homme après perfusion de glucose et de fructose. *Acta Med Scand.* 1967 ; 182(1) : 93-107.
16. Ahlborg B, Bergström J, Brohult J, Ekelund LG, Hultman E, Maschio G. Teneur en glycogène musculaire humain et capacité à fournir un effort prolongé après différents régimes alimentaires. *Forvarsmedicin.* 1967 ; 3 : 85-99.
17. Ahlborg B, Bergström J, Ekelund LG, Hultman E. Glycogène musculaire et électrolytes musculaires pendant un exercice physique prolongé. *Acta Physiol Scand.* 1967 ; 70(2) : 129-142.
18. Hultman E, Bergström J. Synthèse du glycogène musculaire en relation avec l'alimentation chez des sujets normaux. *Acta Med Scand.* 1967 ; 182(1) : 109-117.
19. Hultman E. Études sur le métabolisme musculaire du glycogène et du phosphate actif chez l'homme, avec une référence particulière à l'exercice physique et à l'alimentation. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1967 ; 94 : 1-63.
20. Hultman E, Nielsen B. Glycogène hépatique chez l'homme. Effets de différents régimes alimentaires et de l'exercice musculaire. Dans : Pernow B, Saltin B, éd. *Métabolisme de l' exercice musculaire pendant l'exercice*. Plenum Press ; 1971 : 69-85.
21. Karlsson J, Saltin B. Régime alimentaire, glycogène musculaire et performances d'endurance. *J Appl Physiol.* 1971 ; 31(2) : 203-206.
22. Bergström J, Hultman E, Rooh-Norlund A. Glycogène synthétase musculaire chez des sujets normaux : valeurs de base, effet de la déplétion du glycogène par l'exercice et d'un régime riche en glucides après un exercice d'. *Scand J Clin Lab Invest.* 1972 ; 29(2) : 231-236.
23. Nilsson LH, Hultman E. Glycogène hépatique chez l'homme : effet d'une famine totale ou d'un régime pauvre en glucides suivi d'une réalimentation en glucides. *Scand J Clin Lab Invest.* 1973 ; 32(4) : 325-330.
24. Nilsson LH, Fürst P, Hultman E. Métabolisme des glucides dans le foie chez l'homme normal dans différentes conditions alimentaires. *Scand J Clin Lab Invest.* 1973 ; 32(4) : 331-337.
25. Nilsson LH. Teneur en glycogène hépatique chez l'homme à l'état post-absorptif. *Scand J Clin Lab Invest.* 1973 ; 32(4) : 317-323.

26. Krogh A, Lindhard J. La valeur relative des lipides et des glucides en tant que sources d'énergie musculaire. *Biochem J*. 1920 ; 14(3-4) : 290-363.
27. Boje O. Der blutzucker während und nach körperlicher arbeit. *Skand Arch Physiol*. 1936 ; 74(S10) : 1-48.
28. Christensen EH, Hansen O. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. *Skand Arch Physiol*. 1939 ; 81(1) : 160-171.
29. Christensen EH, Hansen O. Hypoglykämie, arbeitsfähigkeit et Ernährung. *Skand Arch Physiol*. 1939 ; 81(1) : 172-179.
30. Noakes TD. Les régimes cétogènes sont bénéfiques pour les performances athlétiques. *Med Sci Sports Exerc*. 2024 ; 56(4) : 753-755.
31. Prins PJ, Noakes TD, Buga A, et al. Régimes isocaloriques à faible et forte teneur en glucides sur les performances, l'oxydation des graisses, le glucose et la santé cardiométabolique chez les hommes d'âge moyen. *Front Nutr*. 2023;10: 1084021.
32. Gollnick PD. Métabolisme des substrats : métabolisme des substrats énergétiques pendant l'exercice et tel que modifié par l'entraînement. *Fed Proc*. 1985 ; 44(2) : 353-357.
33. Conlee RK. Glycogène musculaire et endurance à l'effort : une perspective sur vingt ans. *Exerc Sport Sci Rev*. 1987 ; 15 : 1-28.
34. Fitts RH. Mécanismes cellulaires de la fatigue musculaire. *Physiol Rev*. 1994 ; 74(1) : 49-94.
35. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Apport énergétique et fatigue musculaire chez l'être humain. *Acta Physiol Scand*. 1998 ; 162(3) : 261-266.
36. Shulman RG, Rothman DL. Le « shunt glycogénique » dans les muscles sollicités : rôle du glycogène dans l'énergie musculaire et la fatigue. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001 ; 98(2) : 457-461.
37. Katz A. Un siècle de physiologie de l'exercice : concepts clés dans la régulation du métabolisme du glycogène dans les muscles squelettiques. *Eur J Appl Physiol*. 2022;122(8):1751-1772.
38. Green HJ. Quelle est l'importance du glycogène musculaire endogène dans la fatigue lors d'un exercice prolongé ? *Can J Physiol Pharmacol*. 1991 ; 69(2) : 290-297.
39. Coyle EF. Métabolisme des glucides et fatigue. Dans : Allam G, Beliveau L, Bouissou P, éd. *Fatigue musculaire. Aspects biochimiques et physiologiques*. Masson ; 1991 : 153-164.
40. Coggan AR, Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Rev*. 1991;19(1):1-40.
41. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Fatigue musculaire squelettique : mécanismes cellulaires. *Physiol Rev*. 2008 ; 88 : 287-332.
42. Ørtenblad N, Nielsen J, Saltin B, Holmberg HC. Rôle de la disponibilité du glycogène dans la cinétique du Ca<sup>2+</sup> du réticulum sarcoplasmique dans le muscle squelettique humain. *J Physiol*. 2011 ; 589(3) : 711-725.
43. Ørtenblad N, Westerblad H, Nielsen J. Réserves de glycogène musculaire et fatigue. *J Physiol*. 2013 ; 591(18) : 4405-4413.
44. Vigh-Larsen JF, Ørtenblad N, Spriet LL, Overgaard K, Mohr M. Métabolisme du glycogène musculaire et performances physiques à haute intensité : revue narrative. *Sports Med*. 2021 ; 51(9) : 1855-1874.
45. Vigh-Larsen JF, Ørtenblad N, Nielsen J, Andersen OE, Overgaard K, Mohr M. Le rôle de la teneur en glycogène musculaire et de sa localisation dans les performances physiques à haute intensité : un essai contrôlé par placebo. *Med Sci Sports Exerc*. 2022;54(12):2073-2086.
46. Gejl KD, Hvid LG, Frandsen U, Jensen K, Sahlin K, Ørtenblad N. La teneur en glycogène musculaire modifie le taux de libération de Ca<sup>2+</sup> dans le SR chez les athlètes d'endurance de haut niveau. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(3):496-505.
47. Fowles J, Green H, Tupling R, O'Brien S, Roy B. La fatigue neuromusculaire humaine est associée à une altération de l'activité de la Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase après un exercice isométrique. *J Appl Physiol*. 2002 ; 92(4) : 1585-1593.
48. Jensen R, Ørtenblad N, Stausholm MLH, et al. L'hétérogénéité de l'utilisation du glycogène musculaire subcellulaire pendant l'exercice a un impact sur la capacité d'endurance chez les hommes. *J Physiol*. 2020 ; 598(19) : 4271-4292.
49. Nielsen J, Jensen R, Ørtenblad N. Les évaluations des pourcentages individuels de glycogène et de volume mitochondrial des fibres révèlent une réduction progressive de la puissance oxydative musculaire pendant un exercice physique intense et prolongé. *Scand J Med Sci Sports*. 2024;34(2):e14571.
50. Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, et al. Un régime pauvre en glucides et riche en graisses nuit à l'économie de l'effort et annule les les performances issues d'un entraînement intensif chez les marcheurs de haut niveau. *J Physiol*. 2017 ; 595(9) : 2785-2807.
51. Burke LM. Régime cétogène pauvre en glucides et riche en graisses : l'avenir des sports d'endurance de haut niveau ? *J Physiol*. 2021;599(3):819-843.
52. Burke LM, Sharma AP, Heikura IA, et al. Crise de confiance évitée : la détérioration de l'économie de l'effort et des performances chez les marcheurs d'élite due à un régime cétogène pauvre en glucides et riche en graisses (LCHF) est reproductible. *PLoS One*. 2020 ; 15(6) : e0234027.
53. Whitfield J, Burke LM, McKay AK, et al. Le régime cétogène aigu et la supplémentation en esters cétoniques nuisent aux performances en marche athlétique. *Med Sci Sports Exerc*. 2021;53(4):776-784.
54. Burke LM, Whitfield J, Heikura IA, et al. L'adaptation à un régime pauvre en glucides et riche en graisses est rapide, mais nuit au métabolisme et aux performances lors d'exercices d'endurance, malgré une disponibilité accrue du glycogène. *J Physiol*. 2021;599(3):771-790.
55. Burke LM, Hall R, Heikura IA, et al. Ni la supplémentation en jus de betterave ni l'augmentation de l'oxydation des glucides n'améliorent l'économie de l'exercice prolongé chez les marcheurs de haut niveau. *Nutrients*. 2021;13(8):2767.
56. Debold EF, Fitts RH, Sundberg CW, Nosek TM. La fatigue musculaire du point de vue d'un seul pont transversal. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(11):2270-2280.
57. Noakes TD. Quelles sont les preuves que la composition en macronutriments de l'alimentation influence les performances physiques ? Une revue narrative. *Nutrients*. 2022;14(4):862.
58. Lorand L. L'adénosine triphosphate-créatine transphosphorylase comme facteur de relaxation musculaire. *Nature*. 1953 ; 172(4391) : 1181-1183.
59. Noakes TD. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*. 2000;10(3):123-145.
60. Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV. De la catastrophe à la complexité : un nouveau modèle de régulation neurale centrale intégrative de l'effort et de la fatigue pendant l'exercice chez l'homme. *Br J Sports Med*. 2004 ; 38(4) : 511-514.
61. MacIntosh BR, Shahi MR. Un régulateur périphérique contrôle la contraction des muscles s. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011 ; 36(1) : 1-11.
62. MacIntosh BR, Holash RJ, Renaud J-M. Fatigue musculaire squelettique — régulation du couplage excitation-contraction pour éviter une catastrophe métabolique. *J Cell Sci*. 2012 ; 125(Pt 9) : 2105-2114.
63. Wootton SA. Influence de l'alimentation et de l'entraînement sur les réponses métaboliques à l'effort maximal chez l'homme. Figshare ; 2019.
64. Febbraio MA, Dancy J. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques pendant un exercice prolongé et fatigant. *J Appl Physiol*. 1999 ; 87(6) : 2341-2347.
65. Parkin JM, Carey MF, Zhao S, Febbraio MA. Effet de la température ambiante sur le métabolisme des muscles squelettiques humains pendant un exercice sous-maximal fatigant. *J Appl Physiol*. 1999 ; 86(3) : 902-908.
66. Baldwin J, Snow RJ, Carey MF, Febbraio MA. Accumulation d'IMP musculaire pendant un exercice sous-maximal fatigant chez des hommes entraînés à l'endurance et non entraînés. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 1999 ; 277(1) : R295-R300.
67. Baldwin J, Snow RJ, Gibala MJ, Garnham A, Howarth K, Febbraio MA. La disponibilité du glycogène n'affecte pas le cycle de Krebs ni les réserves de TAN pendant un exercice prolongé et fatigant. *J Appl Physiol*. 2003 ; 94(6) : 2181-2187.
68. Norman B, Sollevi A, Kaijser L, Jansson E. Produits de dégradation de l'ATP dans le muscle squelettique humain pendant un exercice prolongé jusqu'à l'épuisement. *Clin Physiol*. 1987 ; 7(6) : 503-510.
69. Ball-Burnett M, Green HJ, Houston ME. Métabolisme énergétique dans les fibres à contraction lente et rapide chez l'être humain pendant un exercice prolongé sur vélo d'appartement. *J Physiol*. 1991 ; 437(1) : 257-267.
70. Vollestad NK, Sejersted OM, Bahr R, Woods JJ, Bigland-Ritchie B. Réactions motrices et métaboliques pendant des contractions sous-maximales répétées chez l'être humain. *J Appl Physiol*. 1988 ; 64(4) : 1421-1427.
71. Spencer MK, Yan Z, Katz A. Effet d'un faible taux de glycogène sur le métabolisme des glucides et de l'énergie dans les muscles humains pendant l'exercice. *Am J Physiol Cell Physiol*. 1992 ; 262(4) : C975-C979.

72. McConell G, Snow R, Projetto J, Hargreaves M. Métabolisme musculaire pendant un exercice prolongé chez l'être humain : influence de la disponibilité des glucides. *Carbohy J Appl Physiol*. 1999 ; 87(3) : 1083-1086.
73. McConell GK, Canni BJ, Daddo MC, Nance MJ, Snow RJ. Effet de l'ingestion de glucides sur la cinétique du glucose et le métabolisme musculaire pendant un exercice d'endurance intense. *J Appl Physiol*. 2000 ; 89(5) : 1690-1698.
74. Tsintzas O, Williams C, Boobish L, Greenhaff P. Ingestion de glucides et métabolisme du glycogène des fibres musculaires individuelles pendant une course prolongée chez les hommes. *J Appl Physiol*. 1996 ; 81(2) : 801-809.
75. McConell G, Fabris S, Projetto J, Hargreaves M. Effet de l'ingestion de glucides sur la cinétique du glucose pendant l'exercice. *J Appl Physiol*. 1994 ; 77(3) : 1537-1541.
76. Bangsbo J, Graham TE, Kiens B, Saltin B. Augmentation du glycogène musculaire et de la production d'énergie anaérobie pendant l'exercice intense chez l'homme. *J Physiol*. 1992 ; 451(1) : 205-227.
77. Stellingwerff T, Spriet LL, Watt MJ, et al. Diminution de l'activation du PDH et de la glycogénolyse pendant l'exercice après une adaptation aux graisses avec restauration des glucides. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006;290(2):E380-E388.
78. Spencer MK, Katz A. Rôle du glycogène dans le contrôle de la glycolyse et de la formation d'IMP dans les muscles humains pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1991 ; 260(6) : E859-E864.
79. Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. Influence de la teneur en glycogène musculaire sur la régulation métabolique. *Am J Physiol*. 1998 ; 274(1) : E72-E82.
80. Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. La teneur en glycogène musculaire avant l'exercice affecte le métabolisme pendant l'exercice malgré le maintien de l'hypoglycémie. *Am J Physiol*. 1998 ; 274(1) : E83-E88.
81. Pruitt E. Glucos et insuline pendant un stress professionnel prolongé chez des hommes suivant différents régimes alimentaires. *J Appl Physiol*. 1970 ; 28(2) : 199-208.
82. Wahren J. Glucose turnover during exercise in man. *Ann N Y Acad Sci*. 1977;301(1):45-55.
83. Wahren J, Felig P, Ahlborg G, Jorfeldt L. Métabolisme de glucose pendant l'exercice des jambes chez l'homme. *J Clin Invest*. 1971 ; 50(12) : 2715-2725.
84. Ahlborg G, Felig P. Influence de l'ingestion de glucose sur la réponse des hormones énergétiques pendant un exercice prolongé. *J Appl Physiol*. 1976 ; 41(5) : 683-688.
85. Ivy J, Costill D, Fink W, Lower R. Influence de la caféine et des glucides sur les performances d'endurance. *Pulse*. 1979 ; 11(1) : 6-11.
86. Ivy J, Miller W, Doyer V, et al. Amélioration de l'endurance grâce à la prise d'un complément alimentaire à base de polymères de glucose. *Med Sci Sports Exerc*. 1983 ; 15(6) : 466-471.
87. Brooks GA, Mercier J. Équilibre entre l'utilisation des glucides et des lipides pendant l'exercice : le concept de « croisement ». *J Appl Physiol*. 1994 ; 76(6) : 2253-2261.
88. Brooks GA. Importance du concept de « crossover » dans le métabolisme à l'effort. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1997 ; 24(11) : 889-895.
89. Brooks GA. Utilisation des combustibles chez les mammifères pendant un exercice prolongé. *Comp Biochem Physiol B, Biochem Mol*. 1998 ; 120(1) : 89-107.
90. Hawley JA, Leckey JJ. Dépendance aux glucides pendant un exercice d'endurance intense et prolongé. *Sports Med*. 2015 ; 45(S1) : 5-12.
91. Burke LM, Hawley JA. Plus rapide, plus haut, plus fort : quel est le menu de l' ? *Science*. 2018 ; 362(6416) : 781-787.
92. Hargreaves M, Spriet LL. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques pendant l'exercice. *Nat Metab*. 2020;2(9):817-828.
93. Torrens SL, Areta JL, Parr EB, Hawley JA. Dépendance aux glucides pendant des contre-la-montre prolongés simulés à vélo. *Eur J Appl Physiol*. 2016 ; 116(4) : 781-790.
94. Leckey JJ, Burke LM, Morton JP, Hawley JA. La modification de la disponibilité des acides gras n'affecte pas la course prolongée et continue jusqu'à la fatigue : preuve de la dépendance aux glucides. *J Appl Physiol*. 2016 ; 120(2) : 107-113.
95. Felig P, Cherif A, Minagawa A, Wahren J. Hypoglycémie pendant un exercice prolongé chez des hommes normaux. *N Engl J Med*. 1982 ; 306(15) : 895-900.
96. Noakes TD, Koeslag JH, McArthur P. Hypoglycémie pendant l'exercice physique. *N Engl J Med*. 1983 ; 308(5) : 279-280.
97. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO. L'apport en glucides pendant un exercice physique intense et prolongé peut retarder la fatigue. *J Appl Physiol*. 1983 ; 55(1) : 230-235.
98. Coyle EF, Coggan AR. Efficacité de l'apport en glucides pour retarder la fatigue pendant un exercice prolongé. *Sports Med*. 1984;1(6):446-458.
99. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Utilisation du glycogène musculaire pendant un exercice intense prolongé lorsque l'on consomme des glucides. *J Appl Physiol*. 1986 ; 61(1) : 165-172.
100. Coggan AR, Swanson SC. Manipulations nutritionnelles avant et pendant l'exercice d'endurance : effets sur les performances. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 ; 24 (supplément) : S331-S335.
101. Noakes TD, Prins P, Volek JS, D'Agostino DP, Koutnik AP. Régimes cétogènes pauvres en glucides et riches en graisses sur le point de croisement de l'effort et l'homéostasie du glucose. *Front Physiol*. 2023;14:1150265.
102. Stellingwerff T, Cox GR. Revue systématique : supplémentation en glucides sur les performances ou la capacité d'exercice de différentes durées. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014 ; 39(9) : 998-1011.
103. Coggan AR, Coyle EF. Inversion de la fatigue pendant un exercice prolongé par perfusion ou ingestion de glucides. *J Appl Physiol*. 1987;63(6):2388-2395.
104. Coggan AR, Coyle EF. Effet de l'apport en glucides pendant un exercice de haute intensité. *J Appl Physiol*. 1988 ; 65(4) : 1703-1709.
105. Coggan AR, Coyle EF. Métabolisme et performances après l'ingestion de glucides en fin d'exercice. *Med Sci Sports Exerc*. 1989 ; 21(1) : 59-65.
106. Brooks GA. Les précieux quelques grammes de glucose pendant l'exercice. *Int J Mol Sci*. 2020;21(16):5733.
107. Wasserman DH. Quatre grammes de glucose. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009 ; 296(1) : E11-E21.
108. Owen OE, Morgan AP, Kemp HG, Sullivan JM, Herrera MG, Cahill GF Jr. Métabolisme cérébral pendant le jeûne. *J Clin Invest*. 1967;46(10):1589-1595.
109. Nieman DC, Carlson KA, Brandstater ME, Naegeli RT, Blankschap JW. Endurance à la course chez des personnes ayant jeûné pendant 27 heures. *J Appl Physiol*. 1987;63(6):2502-2509.
110. Currell K, Jentjens RL, Jeukendrup AE. Fiabilité d'un contre-la-montre à vélo dans un état de déplétion glycogénique. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(6):583-589.
111. Hawley JA, Palmer GS, Noakes TD. Effets d'une supplémentation en glucides pendant 3 jours sur la teneur en glycogène musculaire et son utilisation pendant une épreuve cycliste d'une heure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1997 ; 75(5) : 407-412.
112. Temesi J, Johnson NA, Raymond J, Burdon CA, O'Connor HT. La consommation de glucides pendant un exercice d'endurance améliore les performances physiques chez les adultes. *J Nutr*. 2011 ; 141(5) : 890-897.
113. Colombani PC, Mannhart C, Mettler S. Glucides et performances physiques chez les athlètes non à jeûn : revue systématique d'études d'après reproduisant des conditions réelles. *Nutr J*. 2013 ; 12(1) : 1-6.
114. Williams C, Brewer J, Walker M. Effet d'un régime riche en glucides sur les performances de course lors d'un contre-la-montre de 30 km sur tapis roulant. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992 ; 65(1) : 18-24.
115. Williams C, Nute MG, Broadbank L, Vinall S. Influence de l'apport hydrique sur les performances en course d'endurance. Comparaison entre l'eau, les solutions de glucose et de fructose. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990 ; 60(2) : 112-119.
116. Tsintzas K, Liu R, Williams C, Campbell I, Gaitanos G. L'effet de l'ingestion de glucides sur les performances lors d'une course de 30 km. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1993 ; 3(2) : 127-139.
117. Tsintzas O, Williams C, Singh R, Wilson W, Burrin J. Influence des boissons glucidiques-électrolytiques sur les performances lors d'un marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995;70(2):154-160.
118. Starling RD, Trappe TA, Parcell AC, Kerr CG, Fink WJ, Costill DL. Effets de l'alimentation sur les triglycérides musculaires et les performances d'endurance. *J Appl Physiol*. 1997 ; 82(4) : 1185-1189.
119. Verhulst CE, Fabricius TW, Teerenstra S, et al. Seuils glycémiques pour les réponses hormonales et symptomatiques de contre-régulation à l'

- hypoglycémie chez les personnes atteintes ou non de diabète de type 1 : revue systématique. *Diabetologia*. 2022;65(10):1601-1612.
120. Noakes TD, Prins P, Buga A, D'Agostino D, Volek J, Koutnik A. Carbohydrate ingestion on exercise metabolism and physical performance. *Zenodo*. 2025. <https://doi.org/10.5281/zenodo.1608577>
121. Roh E, Kim M-S. Rôle émergent du cerveau dans la régulation homéostatique du métabolisme énergétique et glucidique. *Exp Mol Med*. 2016;48(3):e216-e216.
122. Levine SA, Gordon B, Derick CJ. Quelques changements dans la composition chimique du sang après un marathon. *J Amer Med Assoc*. 1924;82(22):1778-1779.
123. Gordon B, Kohn L, Levine S, Matton M, Scrivner W, Whiting W. Teneur en sucre dans le sang chez les coureurs après un marathon : avec une référence particulière à la prévention de l'hypoglycémie : observations supplémentaires. *J Am Med Assoc*. 1925 ; 85(7) : 508-509.
124. Dill DB, Edwards HT, Talbott JH. Études sur la fatigue musculaire. VII. Facteurs limitant la capacité de travail. *J Physiol*. 1932 ; 77(1) : 49-62.
125. Fielding RA, Costill DL, Fink WJ, King DS, Hargreaves M, Kovalski JE. Effet de la fréquence et de la dose d'apport en glucides sur l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc*. 1985;17(4):472-476.
126. Green L, Bagley R. Ingestion d'une boisson à base de sirop de glucose pendant une longue course de canoë d'. *Br J Sports Med*. 1972 ; 6(3-4) : 125-128.
127. Bjorkman O, Sahlin K, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence de l'ingestion de glucose et de fructose sur la capacité d'physique de longue durée chez des hommes bien entraînés. *Physiologie clinique*. 1984 ; 4(6) : 483-494.
128. Hargreaves M, Costill D, Coggan A, Fink W, Nishihata I. Effet de l'apport en glucides sur l'utilisation du glycogène musculaire et les performances d'. *Med Sci Sports Exerc*. 1984 ; 16(3) : 219-222.
129. Murray R, Eddy DE, Murray TW, Seifert JG, Paul GL, Halaby GA. Effet de l'apport en liquides et en glucides pendant un exercice de cyclisme intermittent. *Med Sci Sports Exerc*. 1987 ; 19(6) : 597-604.
130. Neufer PD, Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Mitchell JB, Houmard J. Amélioration des performances physiques : effets de l'apport en glucides et du régime alimentaire. *J Appl Physiol*. 1987 ; 62(3) : 983-988.
131. Flynn M, Costill D, Hawley J, et al. Influence de certaines boissons glucidiques sur les performances cyclistes et l'utilisation du glycogène. *Med Sci Sports Exerc*. 1987 ; 19(1) : 37-40.
132. Sasaki H, Takaoka I, Ishiko T. Effets de l'ingestion de saccharose ou de caféine sur les performances de course et les réponses biochimiques à la course d'endurance. *Int J Sports Med*. 1987 ; 8(3) : 203-207.
133. Davis JM, Lamb DR, Pate RR, Slentz CA, Burgess WA, Bartoli WP. Boissons glucidiques-électrolytiques : effets sur le cyclisme d'endurance par temps chaud. *Am J Clin Nutr*. 1988 ; 48(4) : 1023-1030.
134. Mitchell JB, Costill DL, Houmard JA, Flynn MG, Fink WJ, Beltz JD. Effets de l'ingestion de glucides sur la vidange gastrique et les performances physiques. *Med Sci Sports Exerc*. 1988 ; 20(2) : 110-115.
135. Riley M, Israel R, Holbert D, Tapscott E, Dohm G. Effet de l'ingestion de glucides sur l'endurance à l'effort et le métabolisme après un jeûne d'une journée. *Int J Sports Med*. 1988 ; 9(5) : 320-324.
136. Davis JM, Burgess WA, Slentz CA, Bartoli WP, Pate RR. Effets de la consommation de boissons contenant 6 % et 12 % de glucose/électrolytes pendant un effort cycliste intermittent prolongé dans la chaleur. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988 ; 57(5) : 563-569.
137. Mitchell JB, Costill DL, Houmard JA, Fink WJ, Pascoe DD, Pearson DR. Influence de la dose de glucides sur les performances physiques et le métabolisme du glycogène. *J Appl Physiol*. 1989 ; 67(5) : 1843-1849.
138. Murray R, Paul GL, Seifert JG, Eddy DE. Réponses à différents taux d'ingestion de glucides pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc*. 1991;23(6):713-718.
139. Wright D, Sherman W, Dernbach A. L'apport en glucides avant, pendant ou en combinaison améliore les performances d'endurance à vélo. *J Appl Physiol*. 1991 ; 71(3) : 1082-1088.
140. Fahey TD, Larsen JD, Brooks GA, Colvin W, Henderson S, Lary D. Les effets de la consommation de boissons à base de polylactate ou de polymère de glucose pendant un exercice prolongé. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1991 ; 1(3) : 249-256.
141. Burgess WA, Davis JM, Bartoli WP, Woods JA. Échec d'un apport faible en glucides pour atténuer les réponses hormonales glucorégulatrices et améliorer les performances d'endurance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1991;1(4):338-352.
142. Vigh-Larsen JF, Kruse DZ, Moseholt MB, et al. Aucun effet de l'ingestion de glucides sur le métabolisme musculaire ou les performances lors d'exercices intermittents de courte durée et de haute intensité. *Scand J Med Sci Sports*. 2024;34(9):e14731.
143. Davis JM, Bailey SP, Woods JA, Galiano FJ, Hamilton MT, Bartoli WP. Effets de l'apport en glucides sur le tryptophane libre plasmatique et les acides aminés à chaîne ramifiée pendant un effort prolongé à vélo. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992 ; 65(6) : 513-519.
144. Millard-Stafford ML, Sparling PB, Rosskopf LB, DiCarlo LJ. Le remplacement des glucides et des électrolytes améliore les performances en course de fond par temps chaud. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 ; 24(8) : 934-940.
145. Zachwieja JJ, Costill DL, Beard GC, Robergs RA, Pascoe DD, Anderson DE. Les effets d'une boisson gazeuse à base de glucides sur la vidange gastrique, les troubles gastro-intestinaux et les performances physiques. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1992 ; 2(3) : 239-250.
146. Nishihata I, Sadamoto T, Mutoh Y, Miyashita M. La consommation de glucose avant et pendant l'exercice n'améliore pas les performances lors d'exercices d'endurance quotidiens répétés. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993 ; 66(1) : 65-69.
147. Widrick JJ, Costill DL, Fink WJ, Hickey MS, McConnell G, Tanaka H. Apports en glucides et performances physiques : effet de la concentration initiale en glycogène musculaire. *J Appl Physiol*. 1993 ; 74(6) : 2998-3005.
148. Langenfeld M, Seifert J, Rudge S, Bucher R. Effet de l'ingestion de glucides sur les performances de cyclistes non à jeun lors d'un contre-la-montre simulé de 80 miles. *J Sports Med Phys Fitness*. 1994 ; 34(3) : 263-270.
149. Anantaraman R, Carmines AA, Gaesser GA, Weltman A. Effets d'une supplémentation en glucides sur les performances pendant une heure d'exercice intense. *Int J Sports Med*. 1995 ; 16(7) : 461-465.
150. El-Sayed MS, Rattu AJ, Roberts I. Effets de l'apport en glucides avant et pendant un exercice prolongé sur la capacité maximale de performance physique ultérieure. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 1995 ; 5(3) : 215-224.
151. Kang J, Robertson RJ, Denys BC, et al. Effet de l'ingestion de glucides après une surcompensation glucidique. *Int J Sport Nutr*. 1995 ; 5(4) : 329-343.
152. Febbraio MA, Murton P, Selig SE, et al. Effet de l'ingestion de glucides sur le métabolisme et les performances physiques à différentes températures ambiantes. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(11):1380-1387.
153. Maughan R, Betelli L, Leiper J. Effets des liquides ingérés sur la capacité d'exercice et sur les réponses cardiovasculaires et métaboliques à l'1 r un exercice prolongé chez l'homme. *Exp Physiol*. 1996 ; 81(5) : 847-859.
154. McConnell G, Kloot K, Hargreaves M. Effet du moment de l'ingestion de glucides sur les performances lors d'un exercice d'endurance. *Med Sci Sports Exerc*. 1996 ; 28(10) : 1300-1304.
155. Van Zyl CG, Lambert EV, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Effets de l'ingestion de triglycérides à chaîne moyenne sur le métabolisme énergétique et les performances cyclistes. *J Appl Physiol*. 1996 ; 80(6) : 2217-2225.
156. Kovacs EM, Stegen JH, Brouns F. Effet des boissons caffinées sur le métabolisme des substrats, l'excrétion de caféine et les performances. *J Appl Physiol*. 1998 ; 85(2) : 709-715.
157. Galloway S, Maughan RJ. Les effets de l'apport en substrats et en liquides sur les réponses thermorégulatrices, cardiorespiratoires et métaboliques à un exercice prolongé dans un environnement froid chez l'homme. *Exp Physiol*. 1998 ; 83(3) : 419-430.
158. Angus DJ, Hargreaves M, Dancey J, Febbraio MA. Effet de l'ingestion de glucides ou de glucides associés à des triglycérides à chaîne moyenne sur les performances lors d'une épreuve contre la montre à vélo. *J Appl Physiol*. 2000 ; 88(1) : 113-119.
159. Febbraio MA, Chiu A, Angus DJ, Arkinstall MJ, Hawley JA. Effets de l'ingestion de glucides avant et pendant l'exercice sur



- et la tolérance gastro-intestinale. *Med Sci Sports Exerc.* 2022;54(1):129-140.
196. Podlogar T, Bokal Š, Cirknič S, Wallis GA. Augmentation de l'oxydation des glucides exogènes mais inchangée de l'oxydation des glucides endogènes avec une combinaison de fructose-maltodextrose ingérée à raison de 120 g h<sup>-1</sup> contre 90 g h<sup>-1</sup> à différents ratios différents. *Eur J Appl Physiol.* 2022;122(11):2393-2401.
197. Noakes TD, Lambert EV, Lambert MI, McArthur PS, Myburgh KH, Benade AJ. Ingestion de glucides et déplétion du glycogène musculaire pendant les marathons et les courses d'ultra-marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988;57(4):482-489.
198. Peters H, Van Schelven W, Verstappen P, et al. Performance physique en fonction de l'apport en glucides semi-solides et liquides pendant un exercice prolongé. *Int J Sports Med.* 1995; 16(2) : 105-113.
199. Galloway SD, Maughan RJ. Les effets de l'apport en substrats et en liquides sur les réponses thermorégulatrices et métaboliques à l'physique prolongée dans un environnement chaud. *J Sports Sci.* 2000 ; 18(5) : 339-351.
200. Tsintzas O-K, Williams C, Wilson W, Burrin J. Influence d'une supplémentation en glucides au début de l'exercice sur la capacité d'endurance à l'effort. *Med Sci Sports Exerc.* 1996 ; 28(11) : 1373-1379.
201. Carter J, Jeukendrup AE, Jones DA. L'effet de la saveur sucrée sur l'efficacité des suppléments glucidiques pendant l'exercice dans des conditions de chaleur extrême. *Can J Appl Physiol.* 2005;30(4):379-391.
202. Hansen EA, Emanuelsen A, Gertsen RM, Sørensen SSR. Amélioration des performances au marathon grâce à une intervention nutritionnelle pendant la course. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014;24(6):645-655.
203. Pitts GC, Johnson RE, Consalazio FC. Effets de la consommation d'eau, de sel et de glucose sur le travail dans la chaleur. *Am J Physiol.* 1944;142(2):253-259.
204. Hargreaves M, Briggs C. Effet de l'ingestion de glucides sur le métabolisme pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1988 ; 65(4) : 1553-1555.
205. Maughan RJ, Fenn CE, Leiper JB. Effets de l'ingestion de liquides, d'électrolytes et de substrats sur la capacité d'endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989 ; 58(5) : 481-486.
206. Murray R, Paul GL, Seifert JG, Eddy DE, Halaby GA. Les effets de l'ingestion de glucose, de fructose et de saccharose pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 1989 ; 21(3) : 275-282.
207. Murray R, Seifert JG, Eddy DE, Paul GL, Halaby GA. Alimentation en glucides et exercice physique : effet de la teneur en glucides des boissons. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989 ; 59(1-2) : 152-158.
208. Millard-Stafford M, Sparling PB, Rosskopf LB, Hinson BT, DiCarlo LJ. Remplacement des glucides et des électrolytes pendant un triathlon simulé sous la chaleur. *Med Sci Sports Exerc.* 1990 ; 22(5) : 621-628.
209. Wilber RL, Moffatt RJ. Influence de l'ingestion de glucides sur la glycémie et les performances chez les coureurs. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1992 ; 2(4) : 317-327.
210. Cole KJ, Grandjean PW, Sobszak RJ, Mitchell JB. Effet de la composition en glucides sur l'équilibre hydrique, la vidange gastrique et les performances physiques. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1993 ; 3(4) : 408-417.
211. Chryssanthopoulos C, Williams C, Wilson W, Asher L, Hearne L. Comparaison entre l'apport en glucides avant et pendant l'exercice sur les performances de course lors d'un contre-la-montre de 30 km sur tapis roulant. *Int J Sport Nutr.* 1994 ; 4(4) : 374-386.
212. Nicholas CW, Williams C, Lakomy HK, Phillips G, Nowitz A. Influence de l'ingestion d'une solution glucidique-electrolytique sur la capacité d'endurance lors d'une course navette intermittente à haute intensité. *J Sports Sci.* 1995;13(4):283-290.
213. Madsen K, Maclean DA, Kiens B, Christensen D. Effets du glucose, du glucose associé à des acides aminés à chaîne ramifiée ou d'un placebo sur les performances à vélo sur 100 km. *J Appl Physiol.* 1996 ; 81(6) : 2644-2650.
214. Tarnopolsky MA, Dyson K, Atkinson SA, MacDougall D, Cupido C. La supplémentation en glucides mixtes augmente l'oxydation des glucides et les performances lors d'exercices d'endurance, et atténue l'accumulation de potassium. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1996 ; 6(4) : 323-336.
215. Millard-Stafford M, Rosskopf LB, Snow TK, Hinson BT. Consommation d'eau ou de glucides-electrolytes avant et pendant une course de 15 km dans des conditions de chaleur extrême ( ). *Int J Sport Nutr.* 1997 ; 7(1) : 26-38.
216. Jeukendrup AE, Thielen J, Wagenmakers A, Brouns F, Saris W. Effet de la consommation de triacylglycérol à chaîne moyenne et de glucides pendant l'exercice sur l'utilisation des substrats et les performances cyclistes ultérieures. *Am J Clin Nutr.* 1998 ; 67(3) : 397-404.
217. Nassis GP, Williams C, Chismall P. Effet d'une boisson glucidique-electrolytique sur la capacité d'endurance pendant une course intermittente prolongée à haute intensité. *Br J Sports Med.* 1998 ; 32(3) : 248-252.
218. Fritzsche RG, Switzer TW, Hodgkinson BJ, Lee SH, Martin JC, Coyle EF. La consommation d'eau et de glucides pendant un exercice prolongé augmente la puissance neuromusculaire maximale. *J Appl Physiol.* 2000 ; 88(2) : 730-737.
219. Arkinstall MJ, Bruce CR, Nikolopoulos V, Garnham AP, Hawley JA. Effet de l'ingestion de glucides sur le métabolisme pendant la course à pied et le cyclisme. *J Appl Physiol.* 2001;91(5):2125-2134.
220. Rowlands DS, Hopkins WG. Effets des régimes riches en graisses et en glucides sur le métabolisme et les performances en cyclisme. *Metabolism.* 2002 ; 51(6) : 678-690.
221. Andrews JL, Sedlock DA, Flynn MG, Navatta JW, Ji H. Apport et supplémentation en glucides chez les coureuses américaines entraînées à l'endurance. *J Appl Physiol.* 2003 ; 95(2) : 584-590.
222. Morris J, Nevill M, Thompson D, Collie J, Williams C. Influence d'une solution à 6,5 % de glucides et d'électrolytes sur les performances lors d'une course intermittente prolongée à haute intensité à 30 °C. *J Sports Sci.* 2003 ; 21(5) : 371-381.
223. Nikolopoulos V, Arkinstall MJ, Hawley JA. Réduction de l'activité neuromusculaire grâce à l'ingestion de glucides pendant un effort cycliste à charge constante. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2004 ; 14(2) : 161-170.
224. Burke LM, Wood C, Pyne DB, Telford RD, Saunders PU. Effet de l'apport en glucides sur les performances en semi-marathon de coureurs bien entraînés. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 ; 15(6) : 573-589.
225. Byrne C, Lim CL, Chew SA, Ming ET. Remplacement de l'eau par des liquides contenant des glucides et des électrolytes pendant une marche chargée sous stress thermique. *Mil Med.* 2005 ; 170(8) : 715-721.
226. Bosch AN, Kirkman MC. Le maintien d'une hyperglycémie n'améliore pas les performances lors d'un contre-la-montre cycliste de 100 km. *S Afr J Sports Med.* 2007 ; 19(3) : 94-98.
227. Rowlands DS, Thorburn MS, Thorp RM, Broadbent S, Shi X. Effet de la co-ingestion graduelle de fructose et de maltodextrose sur l'efficacité de l'oxydation du fructose 14C et du glucose 13C exogènes et sur les performances cyclistes à haute intensité. *J Appl Physiol.* 2008 ; 104(6) : 1709-1719.
228. Valentine RJ, Saunders MJ, Todd MK, St. Laurent TG. Influence des boissons glucidico-protéiques sur l'endurance cycliste et les indices de perturbation musculaire. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18(4):363-378.
229. Cermak NM, Solheim AS, Gardner MS, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Métabolisme musculaire pendant l'exercice avec ingestion de glucides ou de protéines-glucides. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(12):2158-2164.
230. Saunders MJ, Moore RW, Kies AK, Luden ND, Pratt CA. Amélioration des performances lors d'épreuves contre la montre en fin d'exercice grâce à la co-ingestion de glucides et d'hydrolysats de protéines. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009 ; 19(2) : 136-149.
231. Cox GR, Clark SA, Cox AJ, et al. L'entraînement quotidien avec un apport élevé en glucides augmente l'oxydation des glucides exogènes pendant le cyclisme d'endurance. *J Appl Physiol.* 2010 ; 109(1) : 126-134.
232. Rollo I, Cole M, Miller R, Williams C. Influence du rinçage buccal avec une solution glucidique sur les performances lors d'une course d'une heure. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(4):798-804.
233. Toome RJ, Betts JA. Comparaison entre l'ingestion d'hydrates de carbone isocaloriques et d'hydrates de carbone-protéines et les performances lors d'un contre-la-montre à vélo. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010 ; 20(1) : 34-43.
234. Acker-Hewitt TL, Shafer BM, Saunders MJ, Goh Q, Luden ND. Effets indépendants et combinés de l'ingestion de glucides et de caféine

- sur les performances cyclistes aérobiques à jeun. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(2):276-283.
235. McGawley K, Shannon O, Betts J. L'ingestion d'une solution riche en glucides pendant la partie cycliste d'un triathlon simulé de distance olympique améliore les performances de course à pied qui suiv. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012 ; 37(4) : 664-671.
236. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Smith FE, et al. L'ingestion de glucose ou de saccharose empêche la déplétion du glycogène hépatique, mais pas celle du glycogène musculaire, pendant un exercice d'endurance prolongé chez des cyclistes entraînés. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2015;309(12):E1032-E1039.
237. Hill L, Bosch A. Les boissons mixtes augmentent l'oxydation des glucides, mais pas les performances lors d'un contre-la-montre de 40 km. *S Afr J Sports Med*. 2016 ; 28(3) : 79-84.
238. Evans M, McSweeney FT, Brady AJ, Egan B. Aucun bénéfice de la prise d'un supplément de monoester cétonique sur les performances lors d'une course de 10 km. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(12):2506-2515.
239. Salvador AF, McKenna CF, Alamillo RA, et al. La consommation de pommes de terre est aussi efficace que les gels glucidiques pour soutenir les performances cyclistes prolongées. *J Appl Physiol*. 2019;127(6):1651-1659.
240. Zarogianis S. Influence de la consommation de glucides sur les performances physiques et l'utilisation des réserves énergétiques. *Glob Diabetes Open Access J*. 2019;1:1:1-6.
241. Brady AJ, Egan B. L'ingestion aiguë d'un monoester cétonique sans co-ingestion de glucides améliore l'économie de course chez les coureurs d'endurance masculins. *Med Sci Sports Exerc*. 2024 ; 56(1) : 134-142.
242. Brooke J, Davies G, Green L. Les effets des régimes alimentaires normaux et à base de sirop de glucose sur les performances des cyclistes de course. *J Sports Med Phys Fitness*. 1975 ; 15(3) : 257-265.
243. Below PR, Mora-Rodriguez R, Gonzalez-Alonso J, Coyle EF. L'ingestion de liquides et de glucides améliore indépendamment les performances pendant une heure d'exercice intense. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 ; 27(2) : 200-210.
244. Triplett D, Doyle JA, Rupp JC, Benardot D. Effet d'une boisson isocalorique à base de glucose et de fructose sur les performances lors d'une simulation de course cycliste de 100 km, comparé à une boisson à base de glucose seul. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20(2):122-131.
245. Carter JM, Jeukendrup AE, Mann CH, Jones DA. Effet d'une perfusion de glucos sur la cinétique du glucose pendant un contre-la-montre d'une heure. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(9):1543-1550.
246. Oosthuysse T, Carstens M, Millen AM. La consommation d'isomaltulose par rapport à celle de fructose-maltodextrine pendant un exercice modéré à intense prolongé augmente l'oxydation des graisses, mais nuit au confort gastro-intestinal et aux performances cyclistes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2015;25(5):427-438.
247. Oosthuysse T, Carstens M, Millen A. Hydrolysat de lactosérum ou de caséine avec glucides pour le métabolisme et la performance en cyclisme. *Int J Sports Med*. 2015;36(8):636-646.
248. Desbrow B, Anderson S, Barrett J, Rao E, Hargreaves M. Apports en glucides et électrolytes et performance lors d'un contre-la-montre cycliste d'une heure. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2004;14(5):541-549.
249. Saunders MJ, Liden ND, Herrick JE. La consommation d'un gel oral à base de glucides et de protéines améliore l'endurance à vélo et prévient les lésions musculaires post-exercice. *J Strength Cond Res*. 2007 ; 21(3) : 678-684.
250. Stannard S, Hawke E, Schnell N. Effet d'une supplémentation en galactose sur les performances d'endurance à vélo. *Eur J Clin Nutr*. 2009 ; 63(2) : 209-214.
251. Nassif C, Gomes AR, Peixoto GH, et al. Effet de la prise de glucides en double aveugle pendant un exercice de 60 km à rythme libre dans des conditions ambiantes chaudes. *PLoS One*. 2014 ; 9(8) : e104710.
252. Jeukendrup A, Brouns F, Wagenmakers A, Saris W. Les apports en glucides et en électrolytes améliorent les performances lors d'un contre-la-montre cycliste d'une heure. *Int J Sports Med*. 1997 ; 18(2) : 125-129.
253. Clark VR, Hopkins WG, Hawley JA, Burke LM. Effet placebo de l'apport en glucides pendant un contre-la-montre cycliste de 40 km. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 ; 32(9) : 1642-1647.
254. Van Nieuwenhoven M, Brouns F, Kovacs E. Effet de deux boissons énergétiques et de l'eau sur les troubles gastro-intestinaux et les performances lors d'une course de 18 km. *Int J Sports Med*. 2005 ; 26(4) : 281-285.
255. Romano-Ely BC, Todd MK, Saunders MJ, St. Laurent T. Effet d'une boisson isocalorique à base de glucides, de protéines et d'antioxydants sur les performances cyclistes. *Med Sci Sports Exerc*. 2006 ; 38(9) : 1608-1616.
256. Osterberg KL, Zachwieja JJ, Smith JW. Glucides et hydrates de carbone hydrates de carbone + protéines pour les performances en contre-la-montre à vélo. *J Sports Sci*. 2008 ; 26(3) : 227-233.
257. Rowlands DS, Swift M, Ros M, Green JG. Les solutions glucidiques composites améliorent davantage les performances cyclistes en course et en laboratoire que les solutions glucidiques simples transportables. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012 ; 37(3) : 425-436.
258. Watson P, Shirreffs SM, Maughan RJ. Effet d'une boisson glucidique diluée Effets sur les performances dans des environnements froids et chauds. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(2):336-343.
259. O'Brien WJ, Stannard SR, Clarke JA, Rowlands DS. Le rapport fructose-maltodextrine régit l'oxydation exogène et autre des glucides, l' e et la performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(9):1814-1824.
260. Smith JW, Pasco DD, Paske DH, et al. Relation dose-réponse curvilinéaire entre les glucides (0-120 g.h<sup>-1</sup>) et les performances. *Med Sci Sports Exerc*. 2013 ; 45(2) : 336-341.
261. Finger D, Lanterfondi FJ, Farinha JB, et al. L'ingestion de glucides ou de glucides associés à des protéines n'améliore pas les performances lors d'exercices d'endurance : essai clinique randomisé croisé contrôlé par placebo. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2018 ; 43(9) : 937-944.
262. Urdampilleta A, Arribalzaga S, Viribay A, Castañeda-Barabero A, Seco-Calvo J, Mielgo-Ayuso J. Effets d'un apport en glucides de 120 g/h par rapport à 60 et 90 g/h pendant un marathon trail sur la fonction neuromusculaire et la récupération de la capacité de course à haute intensité. *Nutrients*. 2020;12(7):2094.
263. Viribay A, Arribalzaga S, Mielgo-Ayuso J, Castañeda-Barabero A, Seco-Calvo J, Urdampilleta A. Effets d'un apport de 120 g/h de glucides pendant un marathon en montagne sur les lésions musculaires d's induites par l'exercice chez les coureurs d'élite. *Nutrients*. 2020 ; 12(5) : 1367.
264. Hearris MA, Pugh JN, Langan-Evans C, et al. Le marquage au 13C-glucose-fructose révèle une oxydation exogène comparable des glucides pendant l'exercice lorsque l'on consomme 120 g/h sous forme de liquide, de gel, de gelée à mâcher ou de co-ingestion. *J Appl Physiol*. 2022 ; 132(6) : 1394-1406.
265. Rauch CE, McCubbin AJ, Gaskell SK, Costa RJ. Tolérance alimentaire , la disponibilité du glucose et l'oxydation totale des glucides et des graisses dans tout le corps chez les coureurs d'endurance et d'ultra-endurance masculins en réponse à un exercice prolongé, consommant un régime alimentaire mixte habituel à base de macronutriments et un apport en glucides pendant l'exercice. *Front Physiol*. 2022;12:773054.
266. Post TE, Schmitz J, Denney C, et al. La consommation orale de fructose n'a pas améliorer les performances physiques, visuelles ou cognitives pendant une hypoxie normobare aiguë chez des sujets sains. *Front Nutr*. 2023 ; 10 : 1170873.
267. Rollo I, Williams C, Gant N, Nutt M. Influence d'un bain de bouche hydratant à base de glucides sur les vitesses choisies librement pendant une course de 30 minutes sur tapis roulant. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2008 ; 18(6) : 585-600.
268. Jeukendrup AE, Hopkins S, Aragón-Vargas LF, Hulston C. Aucun effet de l'apport en glucides sur les performances lors d'un contre-la-montre de 16 km à vélo. *Eur J Appl Physiol*. 2008 ; 104(5) : 831-837.
269. Burke LM, Hawley JA, Schabot EJ, St Clair GA, Mujika I, Noakes TD. L'apport en glucides n'a pas amélioré les performances lors d'un contre-la-montre cycliste de 100 km dans un essai contrôlé par placebo. *J Appl Physiol*. 2000 ; 88(4) : 1284-1290.
270. Rowlands DS, Rössler K, Thorp RM, et al. Effet de l'apport alimentaire en protéines protéines alimentaires pendant la récupération après un effort intense à vélo sur les performances ultérieures et les marqueurs de stress, d'inflammation et de lésions musculaires chez des hommes bien entraînés. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008;33(1):39-51.
271. Lambert EV, Speechley DP, Dennis SC, Noakes TD. Amélioration de l'endurance chez des cyclistes entraînés lors d'un exercice d'intensité modérée après 2 semaines d'adaptation à un régime riche en graisses. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;69(4):287-293.

272. Rollo I, Williams C. Influence de l'ingestion d'une solution glucidique-électrolytique avant et pendant une course d'une heure sur les performances. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009 ; 19(6) : 645-658.
273. Johnson N, Stannard S, Chapman P, Thompson M. Effet de la modification de la disponibilité des glucides avant l'exercice sur le choix et la perception de l'effort pendant un effort prolongé à vélo. *Eur J Appl Physiol.* 2006 ; 98(1) : 62-70.
274. Gleeson M, Maughan R, Greenhaff P. Comparaison des effets de l'apport alimentaire en glucose, glycérol et placebo avant l'exercice sur l'endurance et l'homéostasie énergétique chez l'homme. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1986;55(6):645-653.
275. Brewer J, Williams C, Patton A. Influence des régimes riches en glucides sur les performances en course d'endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988 ; 57(6) : 698-706.
276. Goodpaster BH, Costill DL, Fink WJ, et al. Les effets de la consommation d'amidon avant l'exercice sur les performances d'endurance. *Int J Sports Med.* 1996 ; 17(5) : 366-372.
277. Achten J, Jeukendrup AE. L'effet de l'apport en glucides avant l'exercice sur l'intensité qui provoque une oxydation maximale des graisses. *J Sports Sci.* 2003 ; 21(12) : 1017-1025.
278. Saunders MJ, Kane MD, Todd MK. Effets d'une boisson glucidique-protéinée sur l'endurance à vélo et les lésions musculaires. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 ; 36(7) : 1233-1238.
279. Betts J, Williams C, Duffy K, Gunner F. Influence de l'ingestion de glucides et de protéines pendant la récupération après un exercice prolongé sur les performances d'endurance ultérieures. *J Sports Sci.* 2007;25(13):1449-1460.
280. Tokmakidis SP, Karamanolis IA. Effets de la consommation de glucides 15 minutes avant l'exercice sur la capacité d'endurance à la course. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008 ; 33(3) : 441-449.
281. Murakami I, Sakuragi T, Uemura H, Maeda H, Shindo M, Tanaka H. Effet significatif d'un repas riche en graisses avant l'exercice après un régime riche en glucides pendant 3 jours sur les performances d'endurance. *Nutrients.* 2012 ; 4(7) : 625-637.
282. Galloway SD, Lott MJ, Toulouse LC. Alimentation riche en glucides avant l'exercice et capacité d'exercice à haute intensité : effets du moment de la prise et de la concentration en glucides. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014;24(3):258-266.
283. Alghannam A, Jedrzejewski D, Tweddle MG, et al. Impact de la disponibilité du glycogène musculaire sur la capacité d'effort répété chez l'homme. *Med Sci Sports Exerc.* 2016 ; 48(1) : 123-131.
284. Gray EA, Green TA, Betts JA, Gonzalez JT. La co-ingestion de glucose et de fructose après l'exercice augmente la capacité cycliste pendant la récupération à court terme et pendant la nuit après un exercice intense, par rapport au glucose isocalorique. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2020 ; 30(1) : 54-61.
285. Podlogar T, Cirniski S, Bokal Š, Verdel N, Gonzalez JT. L'ajout de fructose à un petit-déjeuner riche en glucides améliore la capacité d'endurance à vélo chez les cyclistes entraînés. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2022;32(6):439-445.
286. Cox PJ, Kirk T, Ashmore T, et al. La cétose nutritionnelle modifie les préférences énergétiques et donc les performances d'endurance chez les athlètes. *Cell Metab.* 2016 ; 24(2) : 256-268.
287. Okano G, Takeda H, Morita I, Katoh M, Mu Z, Miyake S. Effet de la consommation de fructose avant l'exercice sur les performances d'endurance chez les hommes nourris. *Med Sci Sports Exerc.* 1988 ; 20(2) : 105-109.
288. Sherman WM, Brodowicz G, Wright DA, Allen WK, Simonsen J, Dernbach A. Effets d'un apport en glucides 4 heures avant l'exercice sur les performances cyclistes. *Med Sci Sports Exerc.* 1989 ; 21(5) : 598-604.
289. Sherman WM, Peden MC, Wright DA. La consommation de glucides 1 heure avant l'exercice améliore les performances cyclistes. *Am J Clin Nutr.* 1991 ; 54(5) : 866-870.
290. Thomas D, Brotherhood J, Brand J. Consommation de glucides avant l'exercice : effet de l'indice glycémique. *Int J Sports Med.* 1991 ; 12(2) : 180-186.
291. Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. Influence de l'apport en glucides sur le renouvellement et l'oxydation des substrats énergétiques pendant un exercice prolongé. *J Appl Physiol.* 1993 ; 74(4) : 1921-1927.
292. DeMarco H, Sucher K, Cisar C, Butterfield G. Repas riches en glucides avant l'exercice : application de l'indice glycémique. *J Am Diet Assoc.* 1997;97(9):A14.
293. El-Sayed MS, Balmer J, Rattu A. L'ingestion de glucides améliore les performances d'endurance pendant un contre-la-montre simulé d'une heure à vélo. *J Sports Sci.* 1997 ; 15(2) : 223-230.
294. Schabot EJ, Bosch AN, Weltan SM, Noakes TD. Effet d'un repas pris avant l'exercice sur le temps avant l'apparition de la fatigue lors d'un exercice prolongé à vélo. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 ; 31(3) : 464-471.
295. Brundle S, Thayer R, Taylor A. Comparaison de l'ingestion de fructose et de glucose avant et pendant un exercice d'endurance à vélo jusqu'à l'épuisement. *J Sports Med Phys Fitness.* 2000 ; 40(4) : 343-349.
296. Kirwan JP, Cyr-Campbell DL, Campbell WW, Scheiner J, Evans WJ. Effets des repas à indice glycémique modéré et élevé sur le métabolisme et les performances physiques. *Métabolisme.* 2001 ; 50(7) : 849-855.
297. Niles ES, Lachowetz T, Garfi J, et al. Les boissons à base de glucides et de protéines améliorent le temps avant l'épuisement après la récupération suite à un exercice d'endurance. *J Exerc Physiol Online.* 2001;4(1):45-52.
298. Karp JR, Johnston JD, Tecklenburg S, Mickleborough TD, Fly AD, Stager JM. Le lait chocolaté comme aide à la récupération après l'effort. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2006 ; 16(1) : 78-91.
299. Rauch LH, Rodger I, Wilson GR, et al. Les effets d'un apport important en glucides sur la teneur en glycogène musculaire et les performances cyclistes. *Int J Sport Nutr.* 1995 ; 5(1) : 25-36.
300. Couto PG, Lima HM, Soares RP, Bertuzzi R, De-Oliveira FR, Lima-Silva AE. Effet des régimes riches en graisses et en glucides sur le métabolisme et les performances de course chez les adolescents entraînés. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59(3):380-385.
301. Couto PG, Bertuzzi R, de Souza CC, et al. Un régime riche en glucides induit un sprint final plus rapide et de meilleurs temps globaux sur 10 000 m chez les jeunes coureurs de fond. *Pediatr Exerc Sci.* 2015 ; 27(3) : 355-363.
302. Galbo H, Holst J, Christensen N. Effet de différents régimes alimentaires et de l'insuline sur la réponse hormonale à un exercice prolongé. *Acta Physiol Scand.* 1979 ; 107(1) : 19-32.
303. Goforth H, Hodgdon J, Hilderbrand R. Étude en double aveugle sur les effets d'un apport élevé en glucides sur les performances d'endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 1980 ; 12(2) : 108-109.
304. Maughan R, Poole D. Les effets d'un régime de charge en glycogène sur la capacité à effectuer des exercices anaérobies. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1981 ; 46(3) : 211-219.
305. Hearris MA, Hammond KM, Seaborne RA, et al. Les réductions graduelles du glycogène musculaire avant l'exercice altèrent la capacité d'exercice mais n'augmentent pas la signalisation des cellules musculaires squelettiques : implications pour la périodisation de l'  $\text{e}^{\text{CHO}}$ . *J Appl Physiol.* 2019;126(6):1587-1597.
306. Khong TK, Selvanayagam VS, Hamzah SH, Yusof A. Effet de la quantité et de la qualité des repas riches en glucides avant l'exercice sur la fatigue de l'  $\text{e}^{\text{centrale}}$ . *J Appl Physiol.* 2018 ; 125(4) : 1021-1029.
307. Ball TC, Headley SA, Vanderburgh PM, Smith JC. Le remplacement périodique des glucides pendant 50 minutes de cyclisme à haute intensité améliore les performances de sprint ultérieures. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1995 ; 5(2) : 151-158.
308. Ramonas A, Laursen PB, Williden M, Chang W-L, Kilding AE. L'apport en glucides avant et pendant un exercice intense avec une disponibilité réduite du glycogène musculaire affecte la vitesse de réoxygénération musculaire et les performances. *Eur J Appl Physiol.* 2023;123(7):1479-1494.
309. Dearlove DJ, Soto Mota A, Hauton D, et al. Les effets de l'hypercétonémie induite de manière endogène et exogène sur les performances et l'adaptation à l'exercice. *Physiol Rep.* 2022 ; 10(10) : e15309.
310. Little JP, Chilibeck PD, Ciona D, Vandenberg A, Zello GA. Les effets des aliments à faible et à haut indice glycémique sur l'exercice intermittent à haute intensité. *Int J Sports Physiol Perform.* 2009 ; 4(3) : 367-380.
311. Lunn WR, Pasiakos SM, Colletto MR, et al. Chocolat au lait et récupération après un exercice d'endurance : équilibre protéique, glycogène et performances. *Med Sci Sports Exerc.* 2012 ; 44(4) : 682-691.

312. Greenhaff P, Gleeson M, Maughan R. Les effets de la manipulation alimentaire sur l'équilibre acidobasique sanguin et les performances lors d'exercices de haute intensité. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987;56(3):331-337.
313. Koivisto VA, Karonen S-L, Nikkila EA. Ingestion de glucides Avant l'exercice : comparaison entre le glucose, le fructose et le placebo sucré. *J Appl Physiol.* 1981 ; 51(4) : 783-787.
314. Pizza FX, Flynn MG, Duscha BD, Holden J, Kubitz ER. Un régime riche en glucides améliore les performances lors d'exercices de haute intensité et de courte durée. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1995 ; 5(2) : 110-116.
315. Millard-Stafford ML, Cureton KJ, Ray CA. Effet d'un complément alimentaire à base de glucose poly sur les réponses à des séances prolongées et successives de natation, de cyclisme et de course à pied. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988;58(3):327-333.
316. Lima-Silva AE, Pires FO, Bertuzzi R, et al. Effets d'un régime pauvre ou riche en glucides sur les performances, la contribution du système énergétique et les réponses métaboliques pendant un exercice supramaximal. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2013;38(9):928-934.
317. Pitsiladis Y, Maughan R. Les effets de l'exercice et de la manipulation alimentaire sur la capacité à effectuer des exercices prolongés dans la chaleur et dans le froid chez des personnes entraînées. *J Physiol.* 1999 ; 517(3) : 919-930.
318. Fallowfield JL, Williams C, Singh R. L'influence de la consommation d'une boisson glucidique-électrolytique pendant 4 heures de récupération sur la capacité d'endurance ultérieure. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1995 ; 5(4) : 285-299.
319. Chryssanthopoulos C, Williams C. Repas riche en glucides avant l'exercice et la capacité d'endurance à la course lorsque des glucides sont ingérés pendant l'exercice. *Int J Sports Med.* 1997 ; 18(7) : 543-548.
320. Kirwan JP, O'Gorman DJ, Cyr-Campbell D, Campbell WW, Yarasheski KE, Evans WJ. Effets d'un repas à indice glycémique modéré sur la durée de l'exercice et l'utilisation des substrats. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(9):1517-1523.
321. Lane SC, Areta JL, Bird SR, et al. Ingestion de caféine et puissance cycliste dans un état de glycogène musculaire faible ou normal. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(8):1577-1584.
322. Carpenter M, Brouner J, Spendif O. Étude de cas : la supplémentation en glucides améliore les performances d'ultra-endurance chez un individu adapté au régime cétogène. *Kinesiology.* 2024;56(1):78-86.
323. Carpenter M, Brouner J, Spendif O. Alimentation stratégique en glucides L'ingestion améliore les performances chez les athlètes entraînés à suivre un régime cétogène. *Clin Nutr.* 2025 ; 51 : 212-221. doi : [10.1016/j.clnu.2025.06.016](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2025.06.016)
324. Ventura JL, Estruch A, Rodas G, Segura R. Effet de l'ingestion préalable de glucose ou de fructose sur les performances lors d'un exercice de durée intermédiaire. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994 ; 68(4) : 345-349.
325. Maudner E, Podlogar T, Wallis GA. La consommation de fructose améliore la capacité d'endurance ultérieure. *Med Sci Sports Exerc.* 2018 ; 50(5) : 1039-1045.
326. Anderson M, Bergman EA, Nethery VM. Le repas pris avant l'exercice influe sur le temps de fatigue chez les cyclistes entraînés. *J Am Diet Assoc.* 1994 ; 94(10) : 1152-1153.
327. Thomas K, Morris P, Stevenson E. Amélioration de la capacité d'endurance après la consommation de lait chocolaté par rapport à deux boissons énergétiques disponibles dans le commerce. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009 ; 34(1) : 78-82.
328. Williams MB, Raven PB, Fogt DL, Ivy JL. Effets des boissons de récupération sur la restauration du glycogène et les performances lors d'exercices d'endurance aérobique. *J Strength Cond Res.* 2003 ; 17(1) : 12-19.
329. McLaren D, Mohebbi H, Nirmalan M, et al. Effet d'un clampage glycémique hyperglycémique-hyperinsulinémique de 2 heures pour favoriser le stockage du glucose sur les performances d'endurance. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(9):2105-2114.
330. Rollo I, Williams C, Nevill M. Influence de l'ingestion par rapport au rinçage buccal une solution glucidique pendant une course d'une heure. *Med Sci Sports Exerc.* 2011 ; 43(3) : 468-475.
331. Kirwan JP, O'Gorman D, Evans WJ. Un repas modérément glycémique avant un exercice d'endurance peut améliorer les performances. *J Appl Physiol.* 1998 ; 84(1) : 53-59.
332. Balsom PD, Gaitanos GC, Soderlund K, Ekblom B. Exercice physique intense et disponibilité du glycogène musculaire chez l'être humain. *Acta Physiol Scand.* 1999 ; 165(4) : 337-345.
333. Venckunas T, Minderis P, Silinskas V, Buijolius A, Maughan RJ, Kamandulis S. Effect of low vs. High carbohydrate intake after glycogen-depleting workout on subsequent 1500 m run performance in high-level runners. *Nutrients.* 2024;16(16):2763.
334. Walker JL, Heigenhauser GJ, Hultman E, Spratt LL. Glucides alimentaires, teneur en glycogène musculaire et performances d'endurance chez les femmes bien entraînées. *J Appl Physiol.* 2000 ; 88(6) : 2151-2158.
335. Moseley L, Lancaster GI, Jeukendrup AE. Effets du moment de la prise de glucides avant l'exercice sur le métabolisme et les performances cyclistes. *Eur J Appl Physiol.* 2003 ; 88(4) : 453-458.
336. Betts JA, Stevenson E, Williams C, Sheppard C, Grey E, Griffin J. Récupération de la capacité d'endurance à la course : effet des mélanges glucides-protéines. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 ; 15(6) : 590-609.
337. Pritchett K, Bishop P, Pritchett R, Green M, Katicia C. Effets aigus du lait chocolaté et d'une boisson de récupération commerciale sur les indices de récupération post-exercice et les performances d'endurance à vélo. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009 ; 34(6) : 1017-1022.
338. Jentjens R, Cale C, Gutech C, Jeukendrup A. Effets de l'ingestion avant l'exercice de différentes quantités de glucides sur le métabolisme et les performances cyclistes ultérieures. *Eur J Appl Physiol.* 2003 ; 88(4) : 444-452.
339. Devlin J, Calles-Escandon J, Horton E. Effets d'une collation avant l'exercice sur l'endurance à vélo. *J Appl Physiol.* 1986 ; 60(3) : 980-985.
340. Snyder AC, Moorhead K, Luedtke J, Small M. Consommation de glucides avant des séances répétées d'exercice physique intense. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993 ; 66(2) : 141-145.
341. Sparks MJ, Selig SS, Febbraio MA. Ingestion de glucides avant l'exercice : effet de l'indice glycémique sur les performances lors d'exercices d'endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 ; 30(6) : 844-849.
342. Langill RH, Smith GJ, Rhodes EC. Effet de la consommation de glucose avant l'exercice sur les performances lors d'une séance de natation prolongée. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(5):S166.
343. Robinson E, Graham L, Mondaca J, Jensen B, Jones M, Headley S. La consommation de glucides et d'électrolytes n'a aucun effet sur les performances de course à haute intensité ou sur les métabolites sanguins. *J Exerc Physiol Online.* 2002 ; 5(1) : 49-55.
344. Paul D, Jacobs KA, Geor RJ, Hinchliffe KW. Aucun effet du repas pris avant l'exercice sur le métabolisme des substrats et les performances lors d'un contre-la-montre pendant un exercice d'endurance intense. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2003 ; 13(4) : 489-503.
345. Pritchett K, Bishop P, Pritchett R, et al. Effets du moment de la prise de nutriments avant l'exercice sur les réponses glycémiques et les performances cyclistes intermittentes. *S Afr J Sports Med.* 2008 ; 20(3) : 86-90.
346. Alghanam AF, Jedrzejewski D, Bilzon J, Thompson D, Tsintzas K, Betts JA. Influence de la consommation de glucides et de protéines après l'exercice sur le métabolisme du glycogène musculaire pendant la récupération et l'exercice de course à pied qui suit. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2016 ; 26(6) : 572-580.
347. Ferreira AM, Farias-Junior LF, Mota TA, et al. Effet d'un bain de bouche glucidique sur les performances et les variables biochimiques et psychophysiologiques pendant un contre-la-montre à vélo : essai randomisé croisé en double aveugle. *J Int Soc Sports Nutr.* 2018;15(1):1-9.
348. Tomeik KA, Camera DM, Bone JL, et al. Effets de la créatine et de l'apport en glucides sur les performances lors d'un contre-la-montre à vélo. *Med Sci Sports Exerc.* 2018 ; 50(1) : 141-150.
349. Millard-Stafford M, Warren GL, Thomas LM, Doyle JA, Snow T, Hitchcock K. Récupération après un entraînement de course à pied : efficacité d'une boisson glucidique-protéinée ? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 ; 15(6) : 610-624.

350. Rothschild JA, Kilding AE, Broome SC, Stewart T, Cronin JB, Plews DJ. La consommation de glucides ou de protéines avant l'exercice influence l'oxydation des substrats, mais pas les performances ni la faim, par comparaison avec le cyclisme à jeun. *Nutrients*. 2021;13(4):1291.
351. Febbraio MA, Keenan J, Angus DJ, Campbell SE, Garnham AP. Consommation de glucides avant l'exercice, cinétique du glucose et utilisation du glycogène musculaire : effet de l'indice glycémique. *J Appl Physiol*. 2000 ; 89(5) : 1845-1851.
352. Hargreaves M, Costill DL, Fink W, King D, Fielding R. Effet de l'apport en glucides avant l'exercice sur les performances en cyclisme d'endurance. *ance. Med Sci Sports Exerc.* 1987;19(1):33-36.
353. Flynn MG, Michaud TJ, Rodriguez-Zayas J, Lambert CP, Boone JB, Moleski RW. Effets d'une alimentation 4 et 8 heures avant l'exercice sur l'utilisation des substrats et les performances. *J Appl Physiol*. 1989 ; 67(5) : 2066-2071.
354. Sherman W, Costill DL, Fink W, Miller J. Effet de la manipulation de l'exercice et de l'alimentation sur le glycogène musculaire et son utilisation ultérieure pendant l'effort. *Int J Sports Med.* 1981 ; 2(2) : 114-118.
355. Kojima C, Ishibashi A, Tanabe Y, Kamei A., Takahashi H, Goto K. Teneur en glycogène musculaire pendant l'entraînement d'endurance dans des conditions d'apport énergétique limité. *MSSE*. 2020 ; 52(1) : 187-195.
356. Prieto-Bellver G, Diaz-Lara J, Bishop DJ, et al. Un régime périodisé à base de glucides pendant cinq semaines n'améliore pas la capacité maximale d'exercice en état d'équilibre lactique et l'oxydation des substrats chez les cyclistes bien entraînés par rapport à un régime riche en glucides. *Nutrients*. 2024;16(2):318.
357. Madsen K, Pedersen PK, Rose P, Richter EA. La supercompensation des glucides et utilisation du glycogène musculaire pendant une course exhaustive chez des athlètes hautement entraînés. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990;61(5-6):467-472.
358. Symons JD, Jacobs I. Les performances physiques à haute intensité ne sont pas altérées par un faible taux de glycogène intramusculaire. *Med Sci Sports Exerc.* 1989 ; 21(5) : 550-557.
359. Prins PJ, Noakes TD, Welton GL, et al. Les taux élevés d'oxydation des graisses induits par un régime pauvre en glucides et riche en graisses n'affectent pas les performances de course sur 5 km chez les athlètes amateurs de compétition. *J Sports Sci Med.* 2019;18(4):738-750.
360. Prins PJ, Noakes TD, Buga A, et al. Influence d'un régime pauvre ou riche en glucides et l'ingestion de glucides sur le métabolisme et les performances lors d'exercices d'endurance chez les triathlètes masculins. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2025;328(2):C710-C727.
361. O'Connor W, O'Connor E, Barnes M, Miller M, Gardener H, Stannard S. Une restriction chronique en glucides ne réduit pas la capacité d'endurance chez les hommes et les femmes. *Journal of Science and Cycling*. 2022;11(1):70-83.
362. Wee S-L, Williams C, Gray S, Horabin J. Influence des repas à indice glycémique élevé et faible sur la capacité de course d'endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(3):393-399.
363. Podlogar T, Wallis GA. Impact de l'ingestion de fructose-maltodextrine après l'effort sur les performances d'endurance ultérieures. *Front Nur.* 2020;7:82.
364. Decombaz J, Sartori D, Arnaud M-J, Thélin A-L, Schürch P, Howald H. Effets oxydatifs et métaboliques de l'ingestion de fructose ou de glucoses avant l'exercice. *Int J Sports Med.* 1985 ; 6(5) : 282-286.
365. Kohara A, Morishima T, Uchida H, Ito T, Goto K. Glucides La consommation de gel immédiatement avant un exercice prolongé entraîne une augmentation durable du taux de glucose et une diminution de la fatigue. *Int J Sport Health Sci.* 2014;12:24-30.
366. Whitley HA, Humphreys S, Campbell I, et al. Réponses métaboliques et réponses métaboliques et de performance pendant un exercice d'endurance après des repas riches en graisses et riches en glucides. *J Appl Physiol*. 1998;85(2):418-424.
367. Shaw DM, Merien F, Braakhuis A, Maunder E, Dulson DK. Effet d'un régime cétogène sur la capacité d'exercice sous-maximale et l'efficacité chez les coureurs. *Med Sci Sports Exerc.* 2019 ; 51(10) : 2135-2146.
368. Vogt M, Puntchart A, Howald H, et al. Effets des graisses alimentaires sur les substrats musculaires, le métabolisme et les performances chez les athlètes. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 ; 35(6) : 952-960.
369. Febbraio MA, Stewart KI. Alimentation riche en glucides avant un exercice prolongé : effet de l'indice glycémique sur la glycogénolyse musculaire et les performances physiques. *J Appl Physiol*. 1996 ; 81(3) : 1115-1120.
370. Wong S, Williams C. Influence de différentes quantités de glucides sur la capacité d'endurance à la course après une récupération à court terme. *Int J Sports Med.* 2000 ; 21(6) : 444-452.
371. Ramonas A, Laursen PB, Williden M, Kilding AE. Effet d'une manipulation aiguë de la disponibilité des glucides sur les performances de course à haute intensité, l'économie de course, la vitesse critique et le métabolisme des substrats chez des coureurs masculins entraînés. *Eur J Sport Sci.* 2023 ; 23(9) : 1961-1971.
372. Macdermid PW, Stannard S, Rankin D, Shillington D. Analyse comparative des effets d'une supplémentation en galactose et en glucose sur les performances d'endurance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2012 ; 22(1) : 24-30.
373. Palmer GS, Clancy MC, Hawley JA, Rodger IM, Burke LM, Noakes TD. La consommation de glucides immédiatement avant l'exercice n'améliore pas les performances lors d'un contre-la-montre de 20 km chez les cyclistes bien entraînés. *Int J Sports Med.* 1998 ; 19(6) : 415-418.
374. Hulston CJ, Venables MC, Mann CH, et al. L'entraînement avec un faible taux de glycogène musculaire améliore le métabolisme des graisses chez les cyclistes bien entraînés. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(11):2046-2055.
375. Rollo I, Williams C. Influence de l'ingestion d'une solution glucidique-électrolytique avant et pendant une course d'une heure chez des coureurs d'endurance entraînés et nourris. *J Sports Sci.* 2010 ; 28(6) : 593-601.
376. O'Hara JP, Carroll S, Cooke CB, King RF. Effet de la consommation de galactose et de glucose avant l'exercice sur le cyclisme d'endurance à haute intensité. *J Strength Cond Res.* 2014 ; 28(8) : 2145-2153.
377. Jenkins R, Jeukendrup A. Effets de la consommation de tréhalose, de galactose et de glucose avant l'exercice sur le métabolisme et les performances cyclistes. *Eur J Appl Physiol.* 2003 ; 88(4) : 459-465.
378. Jenkins D, Hutchins C, Spillman D. Influence des glucides alimentaires et de la consommation de glucose avant l'exercice sur les performances lors d'un exercice intermittent supra-maximal. *Br J Sports Med.* 1994 ; 28(3) : 171-176.
379. Vandenberghe K, Hespel P, Vanden Eynde B, Lysens R, Richter EA. Aucun effet du taux de glycogène sur le métabolisme du glycogène pendant un exercice physique intense. *Med Sci Sports Exerc.* 1995 ; 27(9) : 1278-1283.
380. Hargreaves M, Finn JP, Withers RT, et al. Effet de la disponibilité du glycogène musculaire sur les performances physiques maximales. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997 ; 75(2) : 188-192.
381. Schlytz CT, Örtenblad N, Birkholm TA, et al. Une diminution du glycogène musculaire réduit la masse corporelle sans effet sur les performances physiques à court terme chez les hommes. *Scand J Med Sci Sports.* 2023 ; 33(7) : 1054-1071.
382. Wootton S, Williams C. Influence du statut glucidique sur les performances lors d'un exercice maximal. *Int J Sports Med.* 1984 ; 5(S1) : S126-S127.
383. McMurray RG, Wilson JR, Kitchell BS. Les effets du fructose et du glucose sur les performances d'endurance à haute intensité. *Res Q Exerc Sport.* 1983 ; 54(2) : 156-162.
384. Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Une disponibilité accrue des graisses améliore la capacité des personnes entraînées à effectuer des exercices d'effort prolongés. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 ; 31(11) : 1570-1579.
385. Foster C, Costill D, Fink W. Effets de l'alimentation avant l'exercice sur les performances d'endurance. *Med Sci Sports.* 1979 ; 11(1) : 1-5.
386. Wu C-L, Nicholas C, Williams C, Took A, Hardy L. Influence des repas riches en glucides avec différents indices glycémiques sur l'utilisation des substrats pendant l'exercice physique. *Br J Nutr.* 2003;90(6):1049-1056.
387. Erickson MA, Schwarzkopf RJ, McKenzie RD. Effets de l'ingestion de caféine, de fructose et de glucose sur l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 1987 ; 19(6) : 579-583.
388. Marmy-Conus N, Fabris S, Projeto J, Hargreaves M. Ingestion de glucose avant l'exercice et cinétique du glucose pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1996 ; 81(2) : 853-857.

389. Stevenson EJ, Thelwall P, Thomas K, Smith F, Brand-Miller J, Trenell MI. L'indice glycémique alimentaire influence l'oxydation des lipides, mais pas l'oxydation du glycogène musculaire ou hépatique pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009 ; 296(5) : E1140-E1147.
390. Stevenson EJ, Williams C, Mash LE, Phillips B, Nute ML. Influence des repas mixtes riches en glucides avec différents indices glycémiques sur l'utilisation des substrats pendant l' exercice chez les femmes. *Am J Clin Nutr.* 2006 ; 84(2) : 354-360.
391. Arkinstall MJ, Bruce CR, Clark SA, Rickards CA, Burke LM, Hawley JA. Régulation du métabolisme énergétique par la teneur en glycogène musculaire avant l'exercice et l'intensité de l'exercice. *J Appl Physiol.* 2004 ; 97(6) : 2275-2283.
392. Achten J, Jeukendrup AE. Effets de l'ingestion de glucides avant l'exercice sur les réponses glycémiques et insuliniques pendant l'exercice ultérieur à différentes intensités. *Eur J Appl Physiol.* 2003 ; 88(4) : 466-471.
393. Ahlborg G, Björkman O. Utilisation des glucides par les muscles sollicités après l'ingestion de glucose avant l'exercice. *Clin Physiol.* 1987;7(3):181-195.
394. Kuipers H, Fransen E, Keizer H. Ingestion de glucides avant l'exercice et hypoglycémie transitoire pendant l'exercice. *Int J Sports Med.* 1999 ; 20(4) : 227-231.
395. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Lowe RC, Walters TJ. Utilisation des substrats pendant un exercice prolongé après un repas riche en glucides avant l'effort. *J Appl Physiol.* 1985 ; 59(2) : 429-433.
396. Miller JM, Coyle EF, Sherman WM, et al. Effet de l'apport en glycérol sur l'endurance et le métabolisme pendant un exercice prolongé chez l'homme d'. *Med Sci Sports Exerc.* 1983 ; 15(3) : 237-242.
397. Margolis LM, Wilson MA, Whitney CC, et al. L'exercice physique avec une faible teneur en glycogène musculaire augmente l'oxydation des graisses et diminue l'oxydation des glucides endogènes, mais pas celle des glucides exogènes. *Metabolism.* 2019;97:1-8.
398. Maunders E, Bradley HE, Deane CS, et al. Effets d'un apport alimentaire graduel à court terme en glucides sur le métabolisme intramusculaire et du corps entier pendant un exercice d'intensité modérée. *J Appl Physiol.* 2021;131(1):376-387.
399. Sullo A, Monda M, Brizzi G, et al. Effet d'un apport glucidique sur les performances de course à pied lors d'un contre-la-montre de 25 km sur tapis roulant en fonction du niveau de capacité aérobique chez les athlètes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 1998 ; 2(5-6) : 195-202.
400. Erlenbusch M, Haub M, Munoz K, MacConnie S, Stillwell B. Effet des régimes riches en graisses ou en glucides sur l'exercice d'endurance : une méta-analyse. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005 ; 15(1) : 1-14.
401. Sherman WM, Wimer GS. Apport insuffisant en glucides pendant l'entraînement : nuit-il aux performances sportives ? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 1991 ; 1(1) : 28-44.
402. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, et al. Effets de plusieurs jours d'entraînement intensif sur le glycogène musculaire et les performances en natation. *Med Sci Sports Exerc.* 1988 ; 20(3) : 249-254.
403. Simonsen J, Sherman W, Lamb D, Dernbach A, Doyle J, Strauss R. Glucides alimentaires, glycogène musculaire et puissance développée pendant l'entraînement à l'aviron. *J Appl Physiol.* 1991 ; 70(4) : 1500-1505.
404. Kirwan JP, Costill DL, Mitchell JB, et al. Équilibre glucidique chez les coureurs de compétition pendant plusieurs jours consécutifs d'entraînement intense. *J Appl Physiol.* 1988 ; 65(6) : 2601-2606.
405. Cahill GF. Physiologie de l'insuline chez l'homme : conférence commémorative Banting 1971. *Diabetes.* 1971 ; 20(12) : 785-799.
406. Noakes TD. La fatigue est une émotion d'origine cérébrale qui régule le comportement physique afin d'assurer la protection de l'homéostasie de l'ensemble du corps. *Front Physiol.* 2012 ; 3 : 82.
407. Auer RN. Lésions cérébrales hypoglycémiques. Dans : Fujikawa D, éd. *Acute Neuronal Injury.* Springer ; 2018 : 175-188.
408. Rauch HG, Schönbächler G, Noakes TD. Corrélatifs neuronaux de la vigueur motrice et de l'urgence motrice pendant l'exercice. *Sports Med.* 2013;43(4):227-241.
409. Rauch LH, Bosch AN, Noakes TD, Dennis SC, Hawley JA. Utilisation des réserves énergétiques pendant un exercice prolongé d'intensité faible à modérée
- lors de l'ingestion d'eau ou de glucides. *Pflugers Arch.* 1995 ; 430(6) : 971-977.
410. Jenkins A, Chisholm D, James D, Ho K, Kraegen E. La production hépatique de glucose induite par l'exercice est extrêmement sensible au taux d'apport systémique en glucose. *Métabolisme.* 1985 ; 34(5) : 431-436.
411. Jenkins A, Furler S, Chisholm D, Kraegen E. Régulation de la production hépatique de glucose pendant l'exercice par le glucose et l'insuline circulants chez l'homme. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 1986 ; 250(3) : R411-R417.
412. Nybo L, Møller K, Pedersen B, Nielsen B, Secher N. Association entre la fatigue et l'incapacité à préserver le renouvellement énergétique cérébral pendant un exercice prolongé. *Acta Physiol Scand.* 2003 ; 179(1) : 67-74.
413. Nybo L. Fatigue du SNC et exercice prolongé : effet de la supplémentation en glucose. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 ; 35(4) : 589-594.
414. Nybo L, Secher NH. Perturbations cérébrales provoquées par un exercice prolongé. *Prog Neurobiol.* 2004 ; 72(4) : 223-261.
415. Newell ML, Macgregor LJ, Galloway SD, Hunter AM. L'exercice cycliste prolongé modifie la stratégie de contrôle neural, quelle que soit la dose de glucides ingérée pendant l'. *Transl Sports Med.* 2021;4(1):88-99.
416. Jeukendrup AE. Apport en glucides pendant l'exercice et performances. *Nutrition.* 2004 ; 20(7-8) : 669-677.
417. Gisolfi CV, Duchman SM. Lignes directrices pour des boissons de remplacement optimales pour différentes épreuves sportives. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 ; 24(6) : 679-687.
418. Jeukendrup AE. Apport en glucides pendant l'exercice. *Eur J Sport Sci.* 2008 ; 8(2) : 77-86.
419. Jeukendrup AE. Nutrition pour les sports d'endurance : marathon, triathlon et cyclisme sur route. *J Sports Sci.* 2011 ; 29(sup1) : S91-S99.
420. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Les glucides pour l'entraînement et la compétition. *J Sports Sci.* 2011 ; 29(sup1) : S17-S27.
421. Cermak NM, van Loon LJ. L'utilisation des glucides pendant l'exercice comme aide ergogénique. *Sports Medicine.* 2013 ; 43(11) : 1139-1155.
422. Jeukendrup A. Un pas vers une nutrition sportive personnalisée : l'apport en glucides pendant l'exercice. *Sports Med.* 2014 ; 44(S1) : 25-233.
423. Burke LM, Jeukendrup AE, Jones AM, Mooses M. Stratégies nutritionnelles contemporaines pour optimiser les performances des coureurs de fond et des marcheurs athlétiques. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2019;29(2): 117-129.
424. Costa RJ, Knechtle B, Tarnopolsky M, Hoffman MD. Nutrition pour la course d'ultra-marathon : trail, piste et route. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2019;29(2): 130-140.
425. Bourdais DI, Souglis A, Zacharakis ED, Geladas ND, Travlos AK. Méta-analyse de la consommation de solutions glucidiques pendant l'exercice prolongé chez les adultes : perspective des 45 dernières années. *Nutrients.* 2021;13(12):4223.
426. Podlogar T, Wallis GA. Nouveaux horizons dans la recherche sur les glucides et leur application pour les athlètes d'endurance. *Médecine du sport.* 2022 ; 52(S1) : 5-23.
427. Tiller NB, Roberts JD, Beasley L, et al. Position officielle de l'International Society of Sports Nutrition : considérations nutritionnelles pour l'entraînement et la course d'ultra-marathon en une seule étape. *J Int Soc Sports Nutr.* 2019;16(1):50.
428. Jeukendrup A. *Le ratio optimal de glucides.* 2024. <https://www.mysportsscience.com/post/the-optimal-ratio-of-carbo-hydrates>
429. Lukasiewicz CJ, Vandiver KJ, Albert ED, Kirby BS, Jacobs RA. Évaluation de l'apport en glucides exogènes nécessaire pour optimiser les performances d'endurance humaine chez les deux sexes : conclusions tirées de la modélisation de coureurs visant un marathon en moins de 2 heures. *J Appl Physiol.* 2024;136(1):158-176.
430. Martinez S, Agullo A, Rodas L, Lozano L, Moreno C, Tauler P. Apport énergétique, en macronutriments et en eau pendant un ultra-marathon en montagne : l'influence de la distance. *J Sports Sci.* 2018 ; 36(3) : 333-339.

431. Kruseman M, Bucher S, Bovard M, Kayser B, Bovier PA. Apport nutritionnel et performances pendant un marathon en montagne : une étude observationnelle. *Eur J Appl Physiol*. 2005 ; 94(1-2) : 151-157.
432. Stuempfle KJ, Hoffman MD, Weschler LB, Rogers IR, Hew-Butler T. Régime alimentaire des coureurs ayant terminé ou non une course de montagne de 100 miles (161 km). *J Am Coll Nutr*. 2011 ; 30(6) : 529-535.
433. Costa RJ, Swancott AJ, Gill S, et al. Apport énergétique et en macronutriments compromis chez les coureurs d'ultra-endurance lors d'un ultra-marathon en plusieurs étapes organisé dans un environnement chaud. *J Sports Sci*. 2013;3(2):51-62.
434. Kinrade EJ, Galloway SD. Observations alimentaires chez les coureurs d'ultra-endurance pendant la préparation et au cours d'une épreuve continue de 24 heures. *Front Physiol*. 2021;12:765888.
435. Fallon KE, Broad E, Thompson MW, Reull PA. Apport nutritionnel et hydratation lors d'un ultra-marathon de 100 km. *Int J Sport Nutr*. 1998 ; 8(1) : 24-35.
436. Wardenaar FC, Dijkhuizen R, Ceelen JJ, et al. Apport nutritionnel des coureurs d'ultra-marathon : peuvent-ils respecter les recommandations ? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2015 ; 25(4) : 375-386.
437. Lavoué C, Siracusa J, Chalchat É, Bourrilhon C, Charlot K. Analyse de l'apport alimentaire et hydrique chez les coureurs d'ultra-endurance d'élite lors d'un championnat du monde de 24 heures. *J Int Soc Sports Nutr*. 2020 ; 17(1) : 1-12.
438. Costa RJ, Gill SK, Hankey J, Wright A, Marcak S. Perturbation de l'équilibre énergétique et de l'état d'hydratation chez les coureurs d'ultra-endurance pendant un ultra-marathon de 24 heures. *Br J Nutr*. 2014 ; 112(3) : 428-437.
439. Costa RJ, Snipe R, Camões-Costa V, Scheer V, Murray A. L'impact des symptômes gastro-intestinaux et des lésions dermatologiques sur l'apport nutritionnel et l'état d'hydratation pendant les épreuves d'ultra-marathon. *Sports Med Open*. 2016 ; 2(1) : 1-14.
440. Mahon E, Hackett A, Stott T, George K, Davies I. Consommation de macronutriments avant et pendant les marathons de montagne. *Am J Sports Sci*. 2014 ; 2(1) : 5-12.
441. McCubbin AJ, Cox GR, Broad EM. Étude de cas : planification nutritionnelle et apport alimentaire pour le Marathon des Sables — une série de cinq coureurs. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2016;26(6):581-587.
442. Havemann L, Goeddecke JH. Pratiques nutritionnelles des cyclistes masculins avant et pendant une épreuve d'ultra-endurance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2008 ; 18(6) : 551-566.
443. Black KE, Skidmore PM, Brown RC. Apports énergétiques des cyclistes d'ultra-endurance pendant la compétition, une étude observationnelle. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2012;22(1):19-23.
444. Geesmann B, Mester J, Koehle K. Équilibre énergétique, apport en macronutriments et état d'hydratation pendant un marathon cycliste d'ultra-endurance de 1 230 km. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2014 ; 24(5) : 497-506.
445. Alcock R, McCubbin A, Camões-Costa V, Costa RJ. Étude de cas : soutien nutritionnel apporté à un coureur d'ultra-endurance en préparation d'un ultra-marathon autonome en plusieurs étapes : rationnement ou apport énergétique complet. *Wilderness Environ Med*. 2018;29(4):508-520.
446. Dempster S, Britton R, Murray A, Costa RJ. Étude de cas : état nutritionnel et hydratation pendant une course de 4 254 km sur 78 jours consécutifs. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2013 ; 23(5) : 533-541.
447. Stellingwerff T. Étude de cas : nutrition et périodisation de l'entraînement chez trois marathoniens d'élite. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2012 ; 22(5) : 392-400.
448. Pugh JN, Kim B, Fearn R, Morton JP, Closs GL. Prévalence, gravité et causes nutritionnelles potentielles des symptômes gastro-intestinaux pendant un marathon chez les coureurs amateurs. *Nutrients*. 2018 ; 10(7) : 811.
449. Charlot K, Lavoué C, Siracusa J, Chalchat E, Hertert P, Bourrilhon C. Fluctuations dans l'apport alimentaire et hydrique pendant un championnat du monde de 24 heures : analyse de l'écart par rapport aux programmes nutritionnels. *J Int Soc Sports Nutr*. 2022 ; 19(1) : 92-109.
450. Garcia-Rovés P, Terrados N, Fernandez S, Patterson A. Apport en macronutriments des cyclistes de haut niveau pendant une compétition continue - changement dans les habitudes alimentaires. *Int J Sports Med*. 1998 ; 19(1) : 61-67.
451. Wardenaar FC, Hoogervorst D, Versteegen JJ, Van der Burg N, Lambrechtse KJ, Bongers CC. Observations en temps réel du timing de l'alimentation et de l'hydratation pendant un ultra-marathon de 120 km. *Front Nutr*. 2018 ; 5 : 32.
452. Moran ST, Dziedzic CE, Cox GR. Stratégies alimentaires d'une athlète féminine pendant une course d'ultra-endurance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2011;21(4):347-351.
453. Pfeiffer B, Stellingwerff T, Hodgson AB, et al. Apport nutritionnel et problèmes gastro-intestinaux pendant les épreuves d'endurance de compétition. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(2):344-351.
454. Arrabalaga S, Viribay A, Calleja-González J, Fernández-Lázaro D, Castañeda-Babarro A, Mielgo-Ayuso J. Relation entre l'apport en glucides pendant une course d'ultra-trail d'une journée à étape unique et les résultats en matière de fatigue et de problèmes gastro-intestinaux : revue systématique des s. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 ; 18(11) : 5737.
455. Kimber NE, Ross JJ, Mason SL, Speedy DB. Équilibre énergétique pendant un triathlon Ironman chez les triathlètes masculins et féminins. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2002 ; 12(1) : 47-62.
456. Rontoyannis GP, Skoulis T, Pavlou KN. Équilibre énergétique dans les courses d'ultra-marathon. *Am J Clin Nutr*. 1989 ; 49(5) : 976-979.
457. Stellingwerff T. Pratiques nutritionnelles en compétition chez les coureurs d'ultra-marathon d'élite. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2016;26(1):93-99.
458. Costa RJ, Miali A, Khoo A, et al. Entraînement intestinal : impact de deux semaines de défis intestinaux répétitifs pendant l'exercice sur l'état gastro-intestinal, la disponibilité du glucose, la cinétique énergétique et les performances de course. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017 ; 42(5) : 547-557.
459. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Nutrition et performances athlétiques. *Med Sci Sports Exerc*. 2016 ; 48(3) : 543-568.
460. Costa R, Snipe R, Kitic C, Gibson P. Revue systématique : syndrome gastro-intestinal induit par l'exercice — implications pour la santé et les maladies intestinales. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017 ; 46(3) : 246-265.
461. De Oliveira EP, Burini RC. Troubles gastro-intestinaux induits par l'exercice et dépendants des glucides. *Nutrients*. 2014 ; 6(10) : 4191-4199.
462. Glace B, Murphy C, McHugh M. Apport alimentaire et hydrique et troubles gastro-intestinaux et mentaux pendant un ultra-marathon. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2002 ; 12(4) : 414-427.
463. Stuempfle KJ, Hoffman MD, Hew-Butler T. Association entre les troubles gastro-intestinaux chez les coureurs d'ultra-marathon et leur alimentation pendant la course. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2013 ; 23(2) : 103-109.
464. Hawley JA, Bosch AN, Weltan SM, Dennis SC, Noakes TD. Effets de l'ingestion ou de la perfusion de glucose sur la cinétique des substrats énergétiques pendant un exercice prolongé. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994 ; 68(5) : 381-389.
465. Jeukendrup AE, Jentjens R. Oxidation des apports glucidiques pendant un exercice prolongé : réflexions actuelles, recommandations et orientations pour les recherches futures. *Sports Med*. 2000 ; 29(6) : 407-424.
466. Coyle E. Apport glucidique pendant l'exercice. *Int J Sports Med*. 1992 ; 13(S 1) : S126-S128.
467. Malone JJ, Hulton AT, MacLaren DP. Glucides exogènes et régulation de l'utilisation des glucides par les muscles pendant l'exercice. *Eur J Appl Physiol*. 2021;121(1):1255-1269.
468. Baur DA, Saunders MJ. Supplémentation en glucides : examen critique des innovations récentes. *Eur J Appl Physiol*. 2021 ; 121(1) : 23-66.
469. Robins AL, Davies DM, Jones GE. The effect of nutritional manipulation on ultra-endurance performance: a case study. *Res Sports Med*. 2005;13(3):199-215.
470. Davies CT, Thompson MW. Performances aérobiques des athlètes féminines de marathon et masculins d'ultramarathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1979 ; 41(4) : 233-245.
471. Edwards KH, Elliott BT, Kitic CM. Apport en glucides et cétose chez les coureurs d'ultramarathon autonomes à plusieurs étapes. *J Sports Sci*. 2020;38(4):366-374.
472. Margaria R, Cerretelli P, Aghemo P, Sassi G. Coût énergétique de la course à pied. *J Appl Physiol*. 1963 ; 18(2) : 367-370.

473. Wagenmakers A, Brouns F, Saris W, Halliday D. Taux d'oxydation des glucides ingérés par voie orale pendant un exercice prolongé chez des hommes athlètes. *J Appl Physiol.* 1993 ; 75(6) : 2774-2780.
474. Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Stegen JH, Gijssen AP, Brouns F, Saris WH. L'ingestion de glucides peut supprimer complètement la production endogène de glucose pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1999 ; 276(4) : E672-E683.
475. Jentjens R, Achten J, Jeukendrup AE. Taux d'oxydation élevés liés à la consommation combinée de glucides pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 ; 36(9) : 1551-1558.
476. Jentjens RL, Venables MC, Jeukendrup AE. Oxydation du glucose, du saccharose et du maltose exogènes glucose, du saccharose et du maltose exogènes pendant un exercice prolongé à vélo. *J Appl Physiol.* 2004 ; 96(4) : 1285-1291.
477. Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. Influence de l'apport en glucides sur le renouvellement et l'oxydation des substrats énergétiques pendant un exercice prolongé. *J Appl Physiol.* 1994 ; 76(6) : 2364-2372.
478. O'Hara J, Carroll S, Cooke CB, Morrison DJ, Preston T, King R. Ingestion de galactose et de glucose avant l'exercice sur l'utilisation des combustibles pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(10):1958-1967.
479. Trommelen J, Fuchs CJ, Beelen M, et al. La prise de fructose et de saccharose augmentent l'oxydation des glucides exogènes pendant l'exercice. *Nutrients.* 2017 ; 9(2) : 167.
480. Hawley JA, Bosch AN, Weltan SM, Dennis SC, Noakes TD. Cinétique du glucose pendant un exercice prolongé chez des sujets euglycémiques et hyperglycémiques à l'. *Pflügers Arch.* 1994 ; 426(5) : 378-386.
481. Jeukendrup AE, Raben A, Gijssen A, et al. Cinétique du glucose pendant exercice prolongé chez des sujets humains hautement entraînés : effet de l'ingestion de glucose. *J Physiol.* 1999 ; 515(2) : 579.
482. MacLaren D, Reilly T, Campbell I, Hopkin C. Réponses hormonales et métaboliques à l'hyperglycémie maintenue pendant un exercice prolongé. *J Appl Physiol.* 1999 ; 87(1) : 124-131.
483. Wallis GA, Dawson R, Achten J, Webber J, Jeukendrup AE. Réponse métabolique à l'ingestion de glucides pendant l'exercice chez les hommes et les femmes. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;290(4):E708-E715.
484. Leijssen DP, Saris WH, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ. Oxydation du [13C]galactose et du [13C]glucose exogènes pendant l'exercice d'. *J Appl Physiol.* 1995 ; 79(3) : 720-725.
485. Derman KD, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Cinétique énergétique lors d'une course intense et d'un effort intense à vélo après avoir consommé des glucides. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996 ; 74(1-2) : 36-43.
486. Coyle EF, Hamilton MT, Alonso JG, Montain SJ, Ivy JL. Métabolisme des glucides pendant un exercice intense en cas d'hyperglycémie. *J Appl Physiol.* 1991 ; 70(2) : 834-840.
487. Bosch AN, Weltan SM, Dennis SC, Noakes TD. La cinétique du substrat énergétique diffère de celle de l'ingestion de glucides pendant un exercice prolongé. *Métabolisme.* 1996 ; 45(4) : 415-423.
488. Adopo E, Peronnet F, Massicotte D, Brisson GR, Hillaire-Marcel C. Oxydation respective du glucose et du fructose exogènes administrés dans la même boisson pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1994 ; 76(3) : 1014-1019.
489. Burelle Y, Lamoureux M-C, Peronnet F, Massicotte D, Lavoie C. Comparaison de l'oxydation du glucose, du fructose et du galactose exogènes pendant l'exercice à l'aide du marquage au 13C. *Br J Nutr.* 2006 ; 96(1) : 56-61.
490. Couture S, Massicotte D, Lavoie C, Hillaire-Marcel C, Peronnet F. Glucose [13C] oral et oxydation des substrats énergétiques endogènes pendant une course prolongée sur tapis roulant. *J Appl Physiol.* 2002 ; 92(3) : 1255-1260.
491. Hawley JA, Dennis SC, Nowitz A, Brouns F, Noakes TD. Oxydation des glucides exogènes provenant du maltose et du glucose ingérés pendant un exercice prolongé. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64(6):523-527.
492. Hulston CJ, Wallis GA, Jeukendrup AE. Oxydation des glucides exogènes avec apport en glucose et fructose pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 ; 41(2) : 357-363.
493. Jandrain B, Krzentowski G, Pirnay F, et al. Disponibilité métabolique du glucose ingéré 3 heures avant un exercice prolongé chez l'homme. *J Appl Physiol.* 1984 ; 56(5) : 1314-1319.
494. Jandrain B, Pirnay F, Lacroix M, Mosora F, Scheen A, Lefebvre P. Effet de l'osmolalité sur la disponibilité du glucose ingéré pendant un exercice prolongé chez l'homme. *J Appl Physiol.* 1989 ; 67(1) : 76-82.
495. Jentjens RL, Jeukendrup AE. Taux élevés d'oxydation des glucides exogènes provenant d'un mélange de glucose et de fructose ingéré pendant un exercice prolongé à vélo. *Br J Nutr.* 2005 ; 93(4) : 485-492.
496. Jentjens RL, Moseley L, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxydation de l'ingestion combinée de glucose et de fructose pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 2004 ; 96(4) : 1277-1284.
497. Jentjens RL, Shaw C, Birtles T, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxydation de l'ingestion combinée de glucose et de sucre pendant l'exercice. *Metabolism.* 2005 ; 54(5) : 610-618.
498. Jentjens RL, Wagenmakers AJ, Jeukendrup AE. Le stress thermique augmente l'utilisation du glycogène musculaire, mais réduit l'oxydation des glucides ingérés pendant l'exercice. *J Appl Physiol* 1985). 2002 ; 92(4) : 1562-1572.
499. Krzentowski G, Jandrain B, Pirnay F, et al. Disponibilité de l' de glucose administrée par voie orale pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1984 ; 56(2) : 315-320.
500. Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Lacroix M, Mosora F, Lefebvre PJ. Effet de l'entraînement physique sur l'utilisation d'une charge de glucose administrée par voie orale pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1984;246(5):E412-E417.
501. Massicotte D, Péronnet F, Adopo E, Brisson G, Hillaire-Marcel C. Effet du taux métabolique sur l'oxydation du glucose et du fructose ingérés pendant l'exercice. *Int J Sports Med.* 1994;15(4):177-180.
502. Massicotte D, Péronnet F, Allah C, Hillaire-Marcel C, Ledoux M, Brisson G. Réponse métabolique à l'ingestion de glucose [13C] et de fructose [13C] pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1986 ; 61(3) : 1180-1184.
503. Massicotte D, Péronnet F, Brisson G, Bakkouch K, Hillaire-Marcel C. Oxydation d'un polymère de glucose pendant l'exercice : comparaison avec le glucose et le fructose. *J Appl Physiol.* 1989;66(1):179-183.
504. Massicotte D, Péronnet F, Brisson G, Hillaire-Marcel C. Oxydation des acides gras libres à chaîne moyenne exogènes pendant un exercice prolongé : comparaison avec le glucose. *J Appl Physiol.* 1992;73(4):1334-1339.
505. Mohebbi H, Campbell IT, Keegan MA, Malone JJ, Hulton AT, MacLaren DP. L'hyperinsulinémie et l'hyperglycémie favorisent l'utilisation et le stockage du glucose pendant l'exercice physique de faible et de forte intensité. *Eur J Appl Physiol.* 2020 ; 120(1) : 127-135.
506. Moodley D, Noakes TD, Bosch AN, Hawley JA, Schall R, Dennis SC. Oxydation des glucides exogènes pendant un exercice prolongé : effets du type de glucides et de leur concentration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992 ; 64(4) : 328-334.
507. Mosora F, Lacroix M, Luyckx A, et al. Oxydation du glucose en fonction de la taille de la dose de glucose administrée par voie orale. *Metabolism.* 1981;30(12):1143-1149.
508. Odell OJ, Impey SG, Shad BJ, et al. Oxydation du galactose et du glucose ingérés séparément et combinés pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 2022;133(5):1166-1174.
509. Odell OJ, Podlogar T, Wallis GA. Oxydation comparable des glucides exogènes provenant du lactose ou du saccharose pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc.* 2020;52(12):2663-2672.
510. Pallikarakis N, Jandrain B, Pirnay F, et al. Disponibilité métabolique remarquable du glucose oral pendant un exercice de longue durée chez l'hu. *J Appl Physiol.* 1986;60(3):1035-1042.
511. Pettersson S, Ahnoff M, Edin F, Lingström P, Simark Mattsson C, Andersson-Hall U. Une boisson hydrogel à forte teneur en fructose génère une oxydation exogène des glucides plus élevée et une baisse réduite du pH du biofilm dentaire par rapport à deux autres boissons énergétiques glucidiques disponibles dans le commerce. *Front Nutr.* 2020;7:88.
512. Pirnay F, Criaelard J, Pallikarakis N, et al. Devenir du glucose exogène pendant des exercices d'intensités différentes chez l'homme. *J Appl Physiol.* 1982;53(6):1620-1624.

513. Pirnay F, Lacroix M, Mosora F, Luyckx A, Lefebvre P. Effet de l'ingestion de glucose sur l'utilisation des substrats énergétiques pendant un exercice musculaire prolongé. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1977 ; 36(4) : 247-254.
514. Pirnay F, Scheen A, Gautier J, Lacroix M, Mosora F, Lefebvre P. Oxidation du glucose exogène pendant l'exercice en relation avec la puissance d'. *Int J Sports Med*. 1995 ; 16(7) : 456-460.
515. Ravussin E, Pahud P, Dörner A, Arnaud M, Jequier E. Utilisation des substrats pendant un exercice prolongé précédé de l'ingestion de glucose <sup>13</sup>C chez des sujets présentant une déplétion en glycogène chez des sujets témoins. *Pflügers Archiv*. 1979 ; 382(3) : 197-202.
516. Riddell M, Bar-Or O, Schwartz H, Heigenhauser G. Utilisation des substrats chez les garçons pendant l'exercice avec ingestion de [13 C]-glucose. *Eur J Appl Physiol*. 2000 ; 83(4-5) : 441-448.
517. Riddell M, Bar-Or O, Wilk B, Parolin M, Heigenhauser G. Utilisation des substrats pendant l'exercice avec ingestion de glucose et de glucose plus fructose chez des garçons âgés de 10 à 14 ans. *J Appl Physiol*. 2001;90(3):903-911.
518. Riddell MC, Partington SL, Stupka N, Armstrong D, Rennie C, Tarnopolsky MA. Utilisation des substrats pendant l'exercice avec et sans ingestion de glucose chez des athlètes féminins et masculins entraînés à l'endurance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2003 ; 13(4) : 407-421.
519. Rowlands DS, Wallis GA, Shaw C, Jentjens RL, Jeukendrup AE. Le poids moléculaire du polymère de glucose n'affecte pas l'oxydation des glucides exogènes. *Med Sci Sports Exerc*. 2005 ; 37(9) : 1510-1516.
520. Saris WH, Goodpaster BH, Jeukendrup AE, Brouns F, Halliday D, Wagenmakers AJ. Oxidation des glucides exogènes provenant de différentes sources de glucides pendant l'exercice. *J Appl Physiol*. 1993 ; 75(5) : 2168-2172.
521. Sutella S, Muniz-Pardos B, Bosch AN, Galloway SD, Pitsiladis Y. L'impact de l'hydrogel d'alginate de sodium sur le taux d'oxydation du glucose exogène et le confort gastro-intestinal chez les coureurs bien entraînés. *Front Nutr*. 2022;8:810041.
522. Yeo SE, Jentjens RL, Wallis GA, Jeukendrup AE. La caféine réduit l'oxydation des glucides exogènes pendant l'exercice. *J Appl Physiol*. 2005 ; 99(3) : 844-850.
523. Ramos-Campo DJ, Clemente-Suárez VJ, Cupeiro R, Benítez-Muñoz JA, Andreu Caravaca L, Rubio-Arias JA. Les effets ergogéniques d'un apport aigu en glucides sur les performances d'endurance : revue systématique, mété-analyse et méta-régression. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2024;64(30):11196-11205.
524. Karelis AD, Smith JEW, Passe DH, Péronnet F. Administration de glucides et performances physiques. *Médecine sportive*. 2010 ; 40(9) : 747-763.
525. Kerr NL. HARKING : émettre des hypothèses après avoir pris connaissance des résultats. *Pers Soc Psychol Rev*. 1998 ; 2(3) : 196-217.
526. Wallis GA, Rowlands DS, Shaw C, Jentjens R, Jeukendrup AE. Oxidation de l'ingestion combinée de maltodextrines et d's de fructose pendant l'exercice. *Med Sci Sports Exerc*. 2005 ; 37(3) : 426-432.
527. Noakes TD, Prins PJ. Des taux élevés d'ingestion de glucides exogènes (120 g/h) suffisants ou même nécessaires pour courir un marathon en moins de 2 heures ? Une analyse des prévisions du modèle de Lukasiewietz et ses collègues. *J Appl Physiol*. 2025 ; 11 : 1507572.
528. Lambert EV, Hawley JA, Goedecke J, Noakes TD, Dennis SC. Stratégies nutritionnelles visant à favoriser l'utilisation des graisses et à retarder l'apparition de la fatigue lors d'un exercice prolongé. *J Sports Sci*. 1997 ; 15(3) : 315-324.
529. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Stratégies visant à améliorer l'utilisation des graisses pendant l'exercice. *Sports Medicine*. 1998 ; 25(4) : 241-257.
530. Yeo WK, Carey AL, Burke L, Spriet LL, Hawley JA. Adaptation des graisses chez les athlètes bien entraînés : effets sur le métabolisme cellulaire. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011 ; 36(1) : 12-22.
531. Koivisto VA, Harkonen M, Karonen S-L, et al. Épuisement du glycogène pendant un exercice prolongé : influence du glucose, du fructose ou du placebo. *J Appl Physiol*. 1985 ; 58(3) : 731-737.
532. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Betts JA, Van Loon LJ. Métabolisme du glycogène hépatique pendant et après un exercice d'endurance prolongé. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2016;311(3):E543-E553.
533. Levine L, Evans W, Cadarette B, Fisher E, Bullen B. Ingestion de fructose et de glucose et utilisation du glycogène musculaire pendant un exercice sous-maximal. *J Appl Physiol*. 1983 ; 55(6) : 1767-1771.
534. Jeukendrup AE, Saris WH, Brouns F, Halliday D, Wagenmakers AJ. Effets d'une supplémentation en glucides (CHO) et en lipides sur le métabolisme des CHO pendant un exercice prolongé. *Métabolisme*. 1996 ; 45(7) : 915-921.
535. Bosch AN, Weltan SM, Dennis SC, Noakes TD. Renouvellement et oxydation des substrats énergétiques et économie du glycogène grâce à l'ingestion de glucides chez des cyclistes non chargés en glucides. *Pflügers Arch*. 1996;432(6):1003-1010.
536. Tsintzas O-K, Williams C, Boobis L, Greenhaff P. Ingestion de glucides et utilisation du glycogène dans différents types de fibres musculaires chez l'homme. *J Physiol*. 1995 ; 489(1) : 243-250.
537. De Bock K, Derave W, Ramaekers M, Richter EA, Hespel P. Économie du glycogène musculaire spécifique à chaque type de fibre grâce à l'apport en glucides avant et pendant l'exercice. *J Appl Physiol*. 2007 ; 102(1) : 183-188.
538. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF. La suppression lipolytique après l'ingestion de glucides limite l'oxydation des graisses pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1997 ; 273(4) : E768-E775.
539. Knapik JJ, Meredith CN, Jones BH, Suck L, Young VR, Evans WJ. Influence du jeûne sur le métabolisme des glucides et des graisses pendant le repos et l'exercice chez les hommes. *J Appl Physiol*. 1988 ; 64(5) : 1923-1929.
540. Hargreaves M, Kiens B, Richter EA. Effet de l'augmentation des concentrations plasmatiques d'acides gras libres sur le métabolisme musculaire chez les hommes qui font de l'exercice. *J Appl Physiol*. 1991 ; 70(1) : 194-201.
541. Dyck D, Putman C, Heigenhauser G, Hultman E, Spriet L. Régulation de l'interaction entre les graisses et les glucides dans les muscles squelettiques pendant un effort intense en vélo d'appartement. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1995 ; 265(6) : E852-E859.
542. Vukovich MD, Costill DL, Hickey MS, Trappe SW, Cole KJ, Fink WJ. Effet de la perfusion d'emulsion lipidique et de l'apport lipidique sur l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice cycliste. *J Appl Physiol*. 1993;75(4):1513-1518.
543. Rennie MJ, Winder WW, Holloszy J. Effet protecteur de l'augmentation des acides gras plasmatiques sur la teneur en glycogène musculaire et hépatique chez le rat en exercice. *Biochem J*. 1976 ; 156(3) : 647-655.
544. Costill DL, Coyle E, Dalsky G, Evans W, Fink W, Hoopes D. Effets de l'élévation des acides gras libres plasmatiques et de l'insuline sur l'utilisation du glycogène musculaire pendant l'exercice. *J Appl Physiol*. 1977 ; 43(4) : 695-699.
545. Hickson R, Rennie M, Conlee R, Winder W, Holloszy J. Effets de l'augmentation des acides gras plasmatiques sur l'utilisation du glycogène et l'endurance. *J Appl Physiol*. 1977 ; 43(5) : 829-833.
546. Odland LM, Heigenhauser GJ, Wong D, Hollidge-Horvat MG, Spriet LL. Effets d'une disponibilité accrue des graisses sur l'interaction graisses-glycènes pendant un exercice prolongé chez les hommes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 1998 ; 274(4) : E894-R902.
547. Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseen MC, Hodgkinson BJ, Zderic TW. Un régime pauvre en graisses modifie les substrats intramusculaires et réduit la lipolyse et l'oxydation des graisses pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001 ; 280(3) : E391-E398.
548. Perley MJ, Kipnis DM. Réponses plasmatiques de l'insuline au glucose oral et intraveineux : études chez des sujets normaux et diabétiques. *J Clin Invest*. 1967 ; 46(12) : 1954-1962.
549. Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP, Jequier E. Capacité de stockage du glycogène et lipogénèse de novo lors d'une suralimentation massive en glucides chez l'homme. *Am J Clin Nutr*. 1988 ; 48(2) : 240-247.
550. Parks EJ. Effet des glucides alimentaires sur le métabolisme des triglycérides chez l'homme. *J Nutr*. 2001 ; 131(10) : 2772S-2774S.
551. Yu S, Li C, Ji G, Zhang L. Contribution du fructose alimentaire à la stéatose hépatique non alcoolique. *Front Pharmacol*. 2021 ; 12 : 783393.
552. Ghanassia E, Brun J, Fedou C, Raynaud E, Mercier J. Oxydation des substrats pendant l'exercice : le diabète de type 2 est associé à une

- diminution de l'oxydation des lipides et à un passage plus précoce à l'utilisation des glucides. *drate. Diabetes Metab.* 2006 ; 32(6) : 604-610.
553. Hengist A, Davies RG, Rogers PJ, et al. La restriction de la consommation de sucre ou de glucides n'a pas d'incidence sur le niveau d'activité physique ou l'apport énergétique sur 24 heures, malgré des changements dans l'utilisation des substrats : une étude croisée randomisée menée auprès d'hommes et de femmes en bonne santé. *Eur J Nutr.* 2023;62(2):921-940.
554. Gollnick P, Piehl K, Saubert CW 4th, Armstrong R, Saltin B. Régime alimentaire, exercice physique et modifications du glycogène dans les fibres musculaires humaines. *J Appl Physiol.* 1972 ; 33(4) : 421-425.
555. Gollnick P, Pernow B, Essen B, Jansson E, Saltin B. Disponibilité du glycogène et des acides gras libres plasmatiques pour l'utilisation des substrats dans les muscles des jambes d'un homme européen pendant l'exercice. *Clin Physiol.* 1981 ; 1(1) : 27-42.
556. Hargreaves M, McConnell G, Projetti J. Influence du glycogène musculaire sur la glycogénolyse et l'absorption du glucose pendant l'exercice chez l'homme. *J Appl Physiol.* 1995 ; 78(1) : 288-292.
557. Shearer J, Marchand I, Tarnopolsky M, Dyck D, Graham T. Pro- et macroglycogénolyse pendant l'exercice répété : rôles de la teneur en glycogène et de l'activation de la phosphorylase. *J Appl Physiol.* 2001 ; 90(3) : 880-888.
558. Wojtaszewski JF, MacDonald C, Nielsen JN, et al. Régulation de l'activité de la protéine kinase activée par l'AMP 5' et utilisation des substrats dans les muscles squelettiques humains pendant l'exercice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003 ; 284(4) : E813-E822.
559. Rauch HG, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Métabolisme énergétique pendant l'exercice d'ultra-endurance. *Pflugers Arch.* 1998 ; 436(2) : 211-219.
560. Newsholme E, Leech T. Métabolisme des glucides. Dans : Newsholme E, Leech T, éd. *Functional Biochemistry in Health and Disease*. Wiley-Blackwell ; 2009 : 97-126.
561. van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ. Les effets de l'augmentation de l'intensité de l'exercice sur l'utilisation des réserves énergétiques musculaires chez l'être humain. *J Physiol.* 2001 ; 536(1) : 295-304.
562. Fuchs CJ, Gonzalez JT, Van Loon LJ. Co-ingestion de fructose pour augmenter la disponibilité des glucides chez les athlètes. *J Physiol.* 2019 ; 597(14) : 3549-3560.
563. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. Régulation du métabolisme endogène des graisses et des glucides en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice. *Am J Physiol.* 1993 ; 265(3) : E380-E391.
564. Trimmer JK, Schwarz JM, Casazza GA, Horning MA, Rodriguez N, Brooks GA. Mesure de la néoglycogénèse chez des hommes faisant de l'exercice par analyse de la distribution des isotopomères de masse. *J Appl Physiol.* 2002 ; 93(1) : 233-241.
565. Hargreaves M, Projetti J. Cinétique du glucose pendant l'exercice chez des hommes entraînés. *Acta Physiol Scand.* 1994 ; 150(2) : 221-225.
566. Hargreaves M, Dillo P, Angus D, Febbraio M. Effet de l'ingestion de liquides sur le métabolisme musculaire pendant un exercice prolongé. *J Appl Physiol.* 1996 ; 80(1) : 363-366.
567. Angus DJ, Febbraio MA, Lasini D, Hargreaves M. Effet de l'ingestion de glucides sur la cinétique du glucose pendant l'exercice physique dans des conditions de chaleur. *J Appl Physiol.* 2001 ; 90(2) : 601-605.
568. Hargreaves M, Angus D, Howlett K, Conus NM, Febbraio M. Effet du stress thermique sur la cinétique du glucose pendant l'exercice. *J Appl Physiol.* 1996 ; 81(4) : 1594-1597.
569. Matsui T, Ishikawa T, Ito H, et al. Surcompensation du glycogène cérébral après un exercice intense. *J Physiol.* 2012 ; 590(3) : 607-616.
570. Matsui T, Omuro H, Liu Y-F, et al. Le lactate dérivé du glycogène astrocytaire alimente le cerveau pendant un exercice intense afin de maintenir la capacité d'endurance. *Actes de l'Académie nationale des sciences.* 2017 ; 114(24) : 6358-6363.
571. Matsui T, Soya M, Soya H. Endurance et glycogène cérébral : un indice pour comprendre la fatigue centrale. *Adv Neurobiol.* 2019 ; 23 : 331-346.
572. Webster CC, Noakes TD, Chacko SK, Swart J, Kohn TA, Smith JA. Gluconéogénèse pendant l'exercice d'endurance chez les cyclistes habitués à un régime alimentaire à long terme pauvre en glucides et riche en graisses. *J Physiol.* 2016 ; 594(15) : 4389-4405.
573. Van Proeyen K, Szlufcik K, Nielens H, Ramaekers M, Hespel P. Adaptations métaboliques bénéfiques dues à l'entraînement à l'exercice d'endurance à jeun. *J Appl Physiol.* 2011;110(1):236-245.
574. Owen OE. Les corps cétoniques comme carburant pour le cerveau pendant la famine. *Biochem Mol Biol Educ.* 2005 ; 33(4) : 246-251.
575. Cunnane SC, Courchesne-Loyer A, Vandenberghe C, et al. Les cétones peuvent-elles aider à sauver l'approvisionnement en carburant du cerveau à un âge avancé ? Implications pour la santé cognitive pendant le vieillissement et le traitement de l'e de la maladie d'Alzheimer. *Front Mol Neurosci.* 2016 ; 9 : 53.
576. Siebenmann C, Sorensen H, Bonne TC, et al. L'absorption cérébrale de lactate pendant l'exercice est stimulée par l'augmentation de la concentration artérielle de lactate. *J Appl Physiol (1985).* 2021 ; 131(6) : 1824-1830.
577. Perez-Escuredo J, Van Hee VF, Sboarina M, et al. Les transporteurs de monocarboxylates dans le cerveau et dans le cancer. *Biochim Biophys Acta.* 2016;1863(10):2481-2497.
578. Takimoto M, Hamada T. L'exercice physique intense augmente l'expression spécifique à certaines régions du cerveau des protéines MCT1, MCT2, MCT4, GLUT1 et COX IV. *J Appl Physiol (1985).* 2014 ; 116(9) : 1238-1250.
579. Chasseigneaux S, Cochois-Guégan V, Lecorgne L, et al. Le jeûne régule à la hausse le transporteur de monocarboxylates MCT1 au niveau de la barrière hémato-encéphalique chez le rat par l'activation du PPAR  $\delta$ . *Fluids Barriers CNS.* 2024;21(1):33.
580. Cahill GF Jr, Afolabi TT. Utilisation de combustibles alternatifs par le cerveau. Dans : Passonneau JV, Hawkins RA, Lust WD, Welsh FA, éd. *Métabolisme cérébral et fonction neuronale*. Williams & Wilkins ; 1980 : 234-242.
581. Dohm GL, Beeker RT, Israel RG, Tappscott EB. Réponses métaboliques à l'exercice après le jeûne. *J Appl Physiol.* 1986 ; 61(4) : 1363-1368.
582. Izumida Y, Yahagi N, Takeuchi Y, et al. La pénurie de glycogène pendant le jeûne déclenche un circuit neuronal foie-cerveau-adipeux afin de faciliter l'utilisation des s de graisse. *Nat Commun.* 2013 ; 4(1) : 2316.
583. Yahagi N. Contrôle hépatique du métabolisme énergétique via le système nerveux auto nomique. *J Atheroscler Thromb.* 2017;24(1):14-18.
584. John-Alder HB, McAllister RM, Terjung RL. Réduction de l'endurance à la course chez les rats présentant une inhibition de la néoglycogénèse. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 1986;251(1):R137-R142.
585. López-Soldado I, Guinovart JJ, Duran J. L'augmentation des niveaux de glycogène hépatique améliore la capacité d'exercice chez les souris. *J Biol Chem.* 2021;297(2):100976.
586. Pederson BA, Cope CR, Schroeder JM, et al. Capacité d'exercice des souris génétiquement dépourvues de glycogène synthase musculaire : chez les souris, le glycogène musculaire n'est pas essentiel à l'exercice. *J Biol Chem.* 2005 ; 280(17) : 17260-17265.
587. Pederson BA, Cope CR, Irimia JM, et al. Les souris présentant des réserves élevées de glycogène musculaire n'ont pas de meilleures performances physiques. *Biochem Biophys Res Commun.* 2005 ; 331(2) : 491-496.
588. Baldwin K, Fitts RH, Booth F, Winder W, Holloszy J. Épuisement du glycogène musculaire et hépatique pendant l'exercice : effet protecteur de l'entraînement d'. *Pflügers Arch.* 1975 ; 354(3) : 203-212.
589. Terjung R, Baldwin K, Winder W, Holloszy J. Reconstitution du glycogène dans différents types de muscles et dans le foie après un exercice intense. *Am J Physiol.* 1974 ; 226(6) : 1387-1391.
590. Fitts RH, Courtright JB, Kim D, Witzmann FA. Fatigue musculaire lors d'un exercice prolongé : altérations contractiles et biochimiques. *Am J Physiol Cell Physiol.* 1982 ; 242(1) : C65-C73.
591. Grisdale R, Jacobs I, Cafarelli E. Effets relatifs de la déplétion du glycogène et de l'exercice préalable sur la force musculaire et la capacité d'endurance. *J Appl Physiol.* 1990;69(4):1276-1282.
592. Henselmann M, Bjørnsen T, Hedderman R, Värvik FT. Effet de l'apport en glucides sur les performances en matière d'entraînement de force et de résistance : revue systématique. *Nutrients.* 2022 ; 14(4) : 856.
593. Brooks G, Trimmer J. Glucose kinetics during high-intensity exercise and the crossover concept. *J Appl Physiol.* 1996;80(3) : 1073-1075.
594. Achten J, Jeukendrup AE. Oxidation maximale des graisses pendant l'exercice chez les hommes entraînés. *Int J Sports Med.* 2003 ; 24(8) : 603-608.

595. Spriet LL. Régulation de l'utilisation des substrats pendant le marathon. *Sports Medicine*. 2007 ; 37(4) : 332-336.
596. Prins P, Noakes T, Buxton J, *et al*. Un régime riche en graisses améliore la flexibilité métabolique pendant un exercice progressif jusqu'à l'épuisement (test VO<sub>2</sub> max) et pendant des essais chronométrés de course de 5 km. *Biol Sport*. 2023 ; 40(2) : 465-475.
597. Noakes TD. Les régimes cétogènes sont bénéfiques pour les performances sportives : réponse à Burke et Whitfield. *Med Sci Sports Exerc*. 2024 ; 56(4) : 760-762.
598. Burke LM, Whitfield J. Les régimes cétogènes ne sont pas bénéfiques pour les performances athlétiques. *Med Sci Sports Exerc*. 2024;56(4):756-759.
599. Burke LM, Whitfield J. Les régimes cétogènes ne sont pas bénéfiques pour les performances sportives : réponse à Noakes. *Med Sci Sports Exerc*. 2024;56(4):763-765.
600. Tucker R, Noakes TD. La régulation physiologique de la stratégie de rythme pendant l'exercice : une revue critique. *Br J Sports Med*. 2009;43(6):e1.
601. Noakes TD. Il est temps d'aller au-delà d'une physiologie de l'exercice simpliste : les preuves d'une régulation complexe de la performance humaine à l'effort. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011;36(1):23-35.
602. Vandenbogaerde TJ, Hopkins WG. Effets d'une supplémentation aiguë en glucides sur les performances d'endurance : une méta-analyse. *Sports Med*. 2011 ; 41(9) : 773-792.