

METABOLISME ENERGETIQUE ET ALIMENTATION AU REPOS ET A L'EXERCICE

Paul Pilardeau

L'alimentation du sportif en vue de l'amélioration de sa condition physique et donc peut être de sa performance est un débat récent, qui puise cependant ses racines dans l'antiquité. Récent, car la connaissance des mécanismes métaboliques engagés lors de l'effort date de moins de cinquante ans, ancien puisque l'on trouve dans les textes grecs et même les hiéroglyphes égyptiens des formules destinés aux combattants et aux athlètes.

L'alimentation du sportif, en ce début de 21ème siècle, trouve donc ses origines à la fois dans les résultats scientifiques accumulés ces dernières années, mais aussi dans des comportements culturels de plus en plus mis à mal par des modes de vie structurés par les médias de toutes sortes.

Ce document, a pour objectif de présenter ce que pourrait être une alimentation destinée à préserver la santé de l'athlète tout en lui garantissant une optimisation de ses capacités physiques.

Chaque paragraphe s'appuiera sur le fonctionnement du métabolisme pendant l'exercice et proposera, à partir de ces données scientifiques des orientations nutritionnelles qu'il conviendra d'adapter à l'athlète considéré à chaque fois comme individu unique.

MÉTABOLISME ENERGETIQUE

Lors de l'exercice physique, le muscle utilise des quantités importantes d'ATP issues des hydrates de carbone (glycogène musculaire, glycogène hépatique, apport alimentaire), des lipides (réserves de triglycérides adipocytaires) et des protéines provenant des masses musculaires et des protéines plasmatiques (il n'existe aucune réserve de protéines).

A - HYDRATES DE CARBONE ET EXERCICE

La cellule musculaire n'utilise pour son métabolisme que du glucose. Le fructose et le galactose sont d'abord transformés par le foie avant de pouvoir être remis en circulation sous forme de glucose.

1= GLUCOSE

Le glucose est apporté dans l'alimentation sous forme de glucose simple (fruits, boisson énergétique) de saccharose ou d'amidon (cette dernière forme représente plus des 3/4 du glucose alimentaire). Chez l'homme au repos, environ 50% du glucose ingéré est utilisé comme source énergétique immédiate.

Les 50% restants sont mis en réserve sous forme de glycogène ou de triglycérides. Le glucose ingéré est très rapidement retrouvé au niveau plasmatique (moins d'une demi-heure). La quantité relative de glucose exogène peut représenter une fraction importante du glucose plasmatique (25 mmol). Ainsi, trente minutes après une ingestion de glucose de 10, 30 et 40g la fraction exogène représente respectivement 25, 45 et 65% du glucose circulant. Même pour des doses très importantes (>100 g) la totalité du glucose est absorbée.

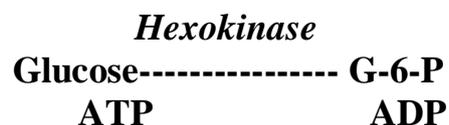
La totalité du glucose ingéré passe par le foie qui, en fonction du statut hormonal délivre plus ou moins de glucose dans la circulation.

= Pour les tissus non insulino-indépendants (foie, neurones, érythrocytes) le glucose diffuse dans la cellule en fonction de la concentration extracellulaire.

= Dans les membranes des tissus insulino-dépendants, l'insuline, combinée à son récepteur, facilite le transport dans la cellule. Les principales cellules concernées sont les cellules musculaires, endocrines, adipocytaires.

Dès le passage de la membrane, la molécule de glucose est phosphorylée. Cette réaction est assurée par l'hexokinase dans toutes les cellules de l'organisme à l'exclusion du foie où cette fonction est assurée par la glucokinase. Ces deux enzymes sont irréversibles.

Le glucose entrant dans la cellule musculaire est immédiatement phosphorylé en G-6-P. Sous cette forme il ne peut ressortir de la cellule. L'hexokinase est régulée par son produit (G-6-P).



Métabolisme des hydrates de carbone en rapport avec l'exercice et l'alimentation.

Lors de l'activité physique la concentration de G-6-P musculaire diminue du fait de son utilisation par la glycolyse musculaire, l'inhibition portant sur l'hexokinase est levée, le glucose circulant peut être phosphorylé et utilisé par le muscle (les muscles non actifs pendant la pratique physique ne captent donc que de faibles quantités de glucose).

Après l'exercice :

= Au niveau du muscle : La glycogénogenèse musculaire reconstitue le glycogène et de ce fait diminue la concentration de G-6-P, le glucose

est alors capté et utilisé par les seules cellules ayant consommé leur glycogène pendant l'effort.

= Au niveau du foie, la reconstitution des réserves glycogéniques sont reconstituées à partir de la néoglucogenèse alimentée par les acides aminés issus du catabolisme musculaire secondaire à l'effort (ce catabolisme peut perdurer plusieurs heures après l'exercice) et par l'apport alimentaire d'hydrates de carbone.

Effets d'une ingestion de glucose sur le métabolisme

Au repos

L'ingestion de glucose est responsable d'une hyperglycémie dans la demi-heure qui suit et d'une réponse insulínique (voir insuline). Cependant, l'état métabolique du sujet ou son rapport masse maigre/masse grasse (M/G) est susceptible de modifier l'importance de la réponse et sa durée. Ainsi, l'ingestion de 100 g de glucose chez des body builders présentant un rapport M/G très élevé semble mieux toléré que chez le sujet sédentaire ou le sujet obèse. Le pic le moins élevé et surtout le retour à la normal est réalisé beaucoup plus rapidement. Ce phénomène s'accompagne d'une réaction insulínique deux fois plus faible que chez l'obèse. Il peut être expliqué par la plus grande masse musculaire et un effet permissif accru des membranes musculaires pour le glucose.

L'utilisation de boissons sucrées dans les deux heures précédant une compétition est totalement contre-indiquée compte tenu du risque hypoglycémique.

A l'exercice:

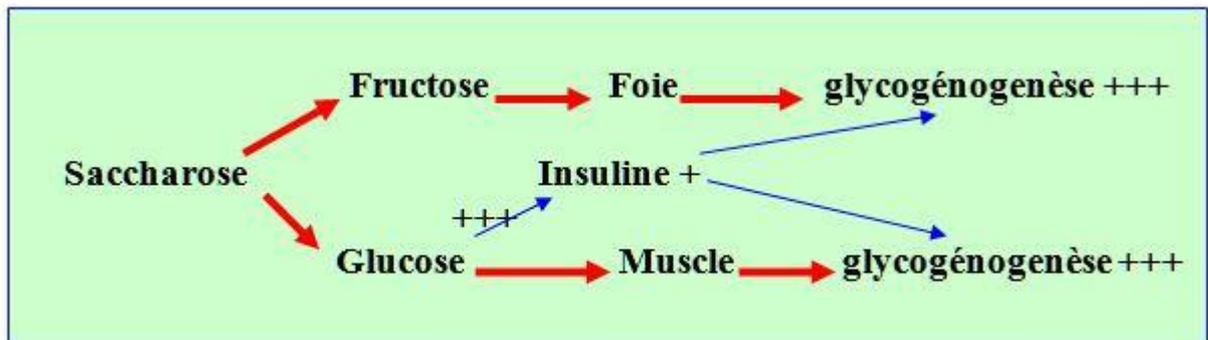
Si l'ingestion de glucose est réalisée pendant la pratique sportive le pic insulínique ne se produit pas (la sécrétion d'insuline pancréatique est inhibée par les catécholamines). Si cette ingestion est proposée dans le premier quart d'heure, on peut seulement noter une diminution moins rapide de l'insulinémie. Cependant, si l'exercice est de très faible intensité (<30% de la VO₂ max) et prolongé l'ingestion de 200 g de glucose est responsable d'un hyperinsulinisme (la valeur de repos peut être multipliée par 2). Lors des exercices prolongés et de forte intensité l'on pourra proposer des boissons riches en glucose sans aucun risque d'hyperglycémie réactionnelle.

Après l'exercice,

Les catécholamines baissent leur concentration, l'inhibition pancréatique est donc levée. L'absorption de glucose à ce moment provoque une décharge

d'insuline importante qui stimule les voies de la néoglucogenèse hépatique et musculaire. Seules les cellules musculaires ayant abaissé leur quantité de glycogène sont concernées.

Après la diminution des catécholamines (1/2 h à 3/4 h après l'arrêt de l'exercice, une prise massive de glucose provoquera une décharge d'insuline importante et une surcompensation des réserves glycogéniques hépatique et musculaire. L'utilisation du saccharose (glucose fructose) permet une surcompensation d'excellente qualité.



2= FRUCTOSE

Le fructose est un céto-héxose isomère du glucose essentiellement apporté par la consommation de saccharose (disaccharide formé d'un glucose et d'un fructose) et plus faiblement sous forme libre par les fruits. La plus grande partie du fructose alimentaire est issue du saccharose. Ce dernier représentant environ 18% de la ration calorique globale, la quantité de fructose apportée par l'alimentation représente environ 120 g pour une ration calorique équilibrée de 2400 Cal. Une petite quantité de fructose libre peut être apportée par la consommation de fruits ou de miel (42 g/100 g).

Le fructose utilisé à faibles concentrations (2 à 2.5%), pendant un exercice physique semble jouer un effet accélérant sur la vidange gastrique (+25 à 35%). Au repos, ce phénomène n'a pas été retrouvé.

Le fructose fixé au glucose est libéré dans l'intestin sous l'effet d'une enzyme de la barrière en brosse, la saccharase-insomaltase. Le fructose franchit la membrane intestinale de façon passive par diffusion facilitée, sans transporteur. La quantité absorbée dépend directement de sa concentration intestinale, passé un certain seuil (prise alimentaire supérieur à 50 g) une partie de ce sucre est retrouvée au niveau colique où il peut engendrer une fermentation et des troubles mineurs. Une partie importante du fructose se trouve métabolisée en glucose par les cellules intestinales avant son passage dans la circulation portale.

Les polymères de fructose que l'on retrouve dans les artichauts, les salsifis, les topinambours ne sont pas assimilables du fait de l'absence de fructosidase intestinale (inuline). Ces sucres sont hydrolysés par fermentation naderienne et sont générateurs de gaz coliques gênants en cas de compétition. L'ingestion de fructose, comme de glucose tend à diminuer le volume plasmatique du fait d'un déplacement d'eau vers l'intestin par osmose. Ce phénomène, préjudiciable pendant la pratique d'un exercice est moins intense avec le fructose qu'avec le glucose. Le fructose est capté dans sa presque totalité par le foie où il est phosphorylé en fructose-1-phosphate. Physiologiquement, il n'existe donc pas de fructosémie. Cependant, lors de l'absorption « massive » de fructose, et bien que l'affinité de l'hexokinase soit dix fois plus faible pour ce sucre que pour le glucose, une fraction du fructose peut être incorporé aux muscles, au rein, au tissu adipeux, aux hématies sous forme de fructose-6-P. Sa captation est très rapide (deux fois plus rapide que le glucose). Pour une charge de 0.5 g/Kg, la demi-vie du fructose plasmatique est de 18 minutes.

Effets d'une absorption de fructose

Au repos,

La totalité du fructose est captée par le foie qui l'orientera soit vers la glycogénogenèse, soit vers la glycolyse et la synthèse des acides gras en fonction du statut hormonal du sujet. L'absorption de fructose ne donne normalement pas de décharge d'insuline, si la dose absorbée est massive une partie du fructose peut être isomérisée par le foie en glucose et donnée une élévation modérée de l'insulinémie.

Pendant l'exercice

Le fructose est phosphorylé au niveau hépatique par la *fructokinase en F - 1 - P* puis isomérisé en *F - 6 - P*, dernière étape de la néoglucogenèse, pour redonner du glucose.

On évitera la consommation d'aliments riches en inuline le jour des compétitions

Une absorption massive de fructose tend à accélérer les processus glycolytiques cellulaires et donc à abaisser le pH de la cellule musculaire en activité. On s'abstiendra donc d'utiliser de grandes quantités de fructose dans les boissons de compétition.

Après l'exercice,

Le glucose ne provoquant pratiquement pas de décharge d'insuline sera moins efficace que le glucose pour reconstituer les réserves glycogéniques.

Après l'exercice, une charge en fructose pur favorise la glycogénogenèse hépatique au détriment de la glycogénogenèse musculaire. On préférera donc toujours le saccharose.

3= GALACTOSE

Le galactose est essentiellement apporté sous forme de lactose (disaccharide formé d'un glucose et d'un galactose) par les produits laitiers (un litre de lait contient 50 g de lactose, soit 25 g de galactose). La digestion de ce sucre nécessite au niveau intestinal la présence d'une bêta galactosidase dont les capacités d'hydrolyse sont considérables. Ce sucre est sans rapport, chez l'individu sain, avec les troubles digestifs secondaires à la «digestion» du lait.

Effets d'une absorption de galactose

Au repos :

La totalité du galactose est captée par le foie qui l'orientera soit vers la glycogénogenèse, soit vers la glycolyse et la synthèse des acides gras en fonction du statut hormonal du sujet. L'absorption de galactose ne donne normalement pas de décharge d'insuline. Physiologiquement, la galactosémie doit être nulle. L'apparition d'une galactosémie et d'une galactosurie signe soit une hyperconsommation lactée dépassant les possibilités métaboliques hépatique soit un trouble de ce métabolisme.

Le galactose est souvent consommé en excès par les sportifs

A l'exercice :

Le galactose est plus difficilement transformé en glucose que le fructose. Il n'existe aucune indication à consommer du galactose pendant l'exercice. Aucun intérêt métabolique et nutritionnel
Après l'exercice : Le galactose ne provoquant pas de décharge d'insuline sera moins efficace que le glucose pour reconstituer les réserves glycogéniques. Aucun intérêt métabolique et nutritionnel.

4= POLYSACCHARIDES

Les polysaccharides comprennent l'amidon, le glycogène et les dextrines. Ils sont considérés comme des sucres plus lents que le glucose. En réalité des expériences d'absorption de différentes chaînes carbonées a montré que la vitesse d'apparition du glucose au niveau plasmatique ne dépendait pas de la longueur ou du nombre de ramifications, mais uniquement de l'environnement moléculaire de ces sucres.

- Amidon

L'amidon (forme de réserve en hydrate de carbone des végétaux) et le glycogène (réserve animale) sont formés de chaînes alpha glucosidiques. Vingt à trente molécules de glucoses sont liées entre elles en 1-4 pour former la partie linéaire de cette molécule (amylose), et en 1-6 au niveau des ramifications (amylopectine). L'amidon constitue la source alimentaire la plus importante d'hydrates de carbone (30% de la ration calorique totale). Il est présent dans de très nombreux végétaux mais surtout dans les légumineuses et les céréales. L'homme ne peut digérer l'amidon cru, ses enzymes n'hydrolysent que l'amidon modifié par la cuisson (empesé, gélifié). La cuisson est responsable d'un gonflement des grains et surtout de la perte de leur structure cristalline. L'amidon «empesé» est une structure colloïdale. Mis à part l'amidon contenu dans la banane (digestibilité faible), ce polymère est toujours consommé cuit.

- Glycogène

Sa structure est identique à celle de l'amidon mais beaucoup plus ramifiée. Les parties linéaires non ramifiées ne comprennent que 11 à 18 glucoses. Le glycogène ne représente qu'une part négligeable de l'apport polysaccharidique du fait de sa dégradation lors de la préparation de la viande (sa transformation spontanée en acide lactique permet d'attendrir la viande par dégradation des tissus fibreux). Seul le foie consommé frais apporte de façon significative du glycogène.

- Dextrines

Les dextrines sont des fragments de chaînes issues de l'amidon ou du glycogène lors de leur digestion. La plus petite unité, dextrine limite, correspond au fragment ramifié le plus petit obtenu après action de l'amylase. Les dextrines ne sont naturellement pas présentes dans notre alimentation. Cependant, de nombreux produits pour sportifs font appel à cette structure qui présente le double intérêt d'être plus soluble que l'amidon et moins osmolaire que le glucose. On les trouve dans les aliments pour sportifs sous la forme de maltodextrine.

Ces trois structures subissent dans un premier temps les effets des alpha amylases salivaires (15% de l'hydrolyse) et pancréatique. Dans un second temps, la

saccharase isomaltase hydrolyse les ultimes liaisons et libèrent le glucose. L'évacuation gastrique de ces polymères dépend de leur taille et de leur viscosité. Les petites molécules plus fluides franchissent plus vite la barrière pylorique.

L'absorption est celle du glucose. Elle est fortement modifiée par la composition du repas. L'augmentation de la viscosité de la couche aqueuse tapissant l'intestin par des gélifiants diminue très fortement le mécanisme de captation du glucose. Ce phénomène explique pourquoi la vitesse d'absorption des sucres (lente ou rapide) est indépendante de la taille de la molécule. Ainsi l'amidon pur et les dextrines se comportent comme un sucre rapide alors que le glucose associé à de la farine de Guar (gélifiant) devient un sucre lent.

5= GLYCOGÈNE

Métabolisme du glycogène

+ Glycogénogenèse

La glycogénogenèse permet, à partir du glucose-6-P, la synthèse du glycogène, source principale des réserves hydrocarbonées de l'organisme. Bien que cette filière soit commune à de nombreux tissus (foie, muscle, rein ...), la régulation est différente suivant la cellule concernée.

Le glucose provenant de la circulation (muscle) ou de la néoglucogenèse (foie) est dans un premier temps phosphorylé par la *glucokinase* (foie) ou l'*hexokinase* (muscle) puis converti en glucose-1-P par la *phosphoglucomutase*. La régulation de cette chaîne enzymatique est assurée par la *glycogène synthétase* dont il existe deux formes : a et b. L'activation de la forme a ou I des anglo-saxons (forme active) est indépendante du G-6-P alors que la forme b ou D (forme inactive) nécessite la présence de cette molécule pour être active. Le passage de l'une à l'autre de ces formes est sous la dépendance de différentes kinases (*protéine kinase AMPc dépendante, glycogène synthétase kinase, caséine kinase, calmoduline kinase*) et d'une *glycogène phosphatase* qui réalise l'étape inverse (déphosphorylation).

+ Glycogénolyse

La glycogénolyse permet la dégradation in situ du glycogène de réserve. Sa régulation est sous la dépendance des hormones gérant le métabolisme énergétique (insuline, glucagon au niveau hépatique), adrénaline et calcium au niveau musculaire. La régulation de ce système est assurée au niveau de la

phosphorylase qui constitue l'étape limitante. La phosphorylase peut se trouver sous forme active ou inactive suivant qu'elle est phosphorylée (active) ou déphosphorylée (inactive). Cette réaction est catalysée par la phosphorylase kinase qui elle aussi existe sous deux formes, active ou inactive et la protéine phosphatase

1. Métabolisme du glycogène pendant l'exercice physique

Pendant la pratique d'un exercice physique, la glycogénogenèse est inhibée tandis que la glycogénolyse est activée.

+ Glycogénogenèse

Pendant l'exercice :

La glycogénogenèse (musculaire et hépatique) est freinée par les catécholamines.

Il n'est donc pas possible de reconstituer des réserves de glycogène, même avec une alimentation très riche en hydrates de carbone pendant l'exercice.

Après l'exercice :

L'insuline active la glycogénogenèse hépatique et musculaire (uniquement des cellules ayant diminué leur concentration de glycogène).

La glycogénogenèse sera d'autant plus stimulée que les réserves sont basses (exercice intense et prolongé) et la décharge d'insuline importante (absorption massive de glucose).

+ Glycogénolyse

Pendant l'exercice :

La glycogénolyse, indispensable au bon déroulement de l'approvisionnement énergétique pendant l'exercice. Elle est mise en route par la stimulation du système sympathique, via la libération des catécholamines surrénaliennes mais aussi par les premières contractions musculaires.

Lors de l'exercice physique, la vitesse de la glycogénolyse peut être multipliée plusieurs centaines de fois. La libération locale de Ca^{++} des citernes cytoplasmiques induit l'activation de la *phosphorylase kinase* et, par voie de conséquence, la stimulation de la *phosphorylase*. Cette activation se fait sous

l'action de la calmoduline (molécule ayant la même structure que la fraction bêta de la phosphorylase kinase).

Dès les premières contractions, la glycogénolyse est spontanément activée, avant même que les catécholamines ne modifient leur concentration locale. La glycogénolyse musculaire se trouve donc toujours être « en avance » sur la glycogénolyse hépatique. L'activation de la dégradation du glycogène se trouve également potentialisée par la baisse locale d'ATP et de G-6-P tandis que l'AMP augmente (activation de la *phosphorylase b*).

Chronologiquement, la mise en route de la glycogénolyse musculaire est la suivante :

1. **Stimulation** nerveuse et libération de calcium (système calmoduline).
2. **Diminution** du rapport ATP/AMP et du G-6-P (activation allostérique).
3. **Augmentation** des catécholamines circulantes (système AMPc).

Le glycogène musculaire, contrairement à celui stocké dans le foie ne peut être utilisé qu'in situ du fait de l'absence de *G-6-P phosphatase*. Pendant l'exercice, la consommation de glycogène ne concernera donc que les muscles actifs. Les autres groupes musculaires moins ou peu stimulés, conserveront leurs réserves glycogéniques sans pouvoir venir en aide à ceux qui ont épuisé leurs stocks. Ainsi pendant un exercice prolongé de course, seulement 55 à 60 % (500 à 550 g) du stock glycogénique musculaire total (800 à 900 g) est utilisé. Ce chiffre tombe à 35-40 % pour les exercices comme le cyclisme qui ne fait intervenir qu'un nombre limité de muscles. Tout effort tend à diminuer les réserves de glycogène musculaire (Nle 80 à 130 mmol/kg). Cependant, la vitesse de dégradation dépend de très nombreux paramètres dont les plus importants sont l'intensité de l'exercice, le niveau d'entraînement du sportif, la durée de l'effort et le type d'alimentation utilisée par le sujet

Le glycogène hépatique est diminué de façon significative pendant l'exercice. Cette diminution qui peut pratiquement aboutir à un épuisement des réserves, et à une mort par hypoglycémie irréversible, est fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice. Elle sera d'autant plus rapide et importante que la néoglucogenèse est insuffisamment stimulée et l'apport en hydrate de carbone alimentaire bas.

L'apport d'hydrates de carbone pendant l'activité physique permet d'épargner les réserves de glycogène hépatique et musculaire.

Après l'exercice :

Les stocks de glycogène peuvent être modulés par la richesse relative de l'alimentation en hydrates de carbone. Une nourriture riche en sucre permet d'augmenter significativement la quantité de glycogène hépatique et plus faiblement le stock glycogénique musculaire. Une seule journée de régime sans sucre suffit à faire chuter la quantité de glycogène hépatique à 10 g/kg.

La remontée de l'insulinémie plasmatique inhibe la glycogénolyse hépatique et musculaire. Un apport de glucose, une demi-heure après l'arrêt de l'exercice permet une remontée spectaculaire du glycogène hépatique qui dépassera la valeur du stock initial (surcompensation).

B - LIPIDES ET EXERCICE

Dans le monde moderne les " graisses " et tout particulièrement le cholestérol, ont mauvaise presse. Spontanément beaucoup de contemporains se restreignent sur les sauces et la charcuterie, jugées indigestes, nocives et " chargées " de cholestérol. A côté de ces interdits le sujet consomme sans arrière pensée des œufs (riche en cholestérol), du lait ou des laitages plus ou moins écrémés et de très nombreux produits frits (poisson, steak, frites ...). L'enquête diététique révélera très souvent que les normes conseillées pour l'apport lipidique sur le plan quantitatif (30 à 35 % de la ration calorique globale) ou qualitatif (2/3 d'acides gras insaturés, 1/3 saturés) sont loin d'être respectées, notamment en ce qui concerne la fraction lipidique d'origine animale apportée de façon excessive.

Lipides dans l'alimentation

Les lipides sont présents dans pratiquement tous les aliments (végétaux et animaux), mais à des concentrations éminemment variables. La très grande majorité des lipides se présentent sous forme de triglycérides (une molécule de glycérol estérifiée à trois acides gras). Les acides gras sont des acides carboxyliques aliphatiques formés d'un nombre pair d'atomes de carbone synthétisés par les végétaux et les tissus animaux. Suivant leur origine, les triglycérides peuvent être plus ou moins riches en acides gras saturés (animaux) ou insaturés (végétaux, poissons). Les acides gras se caractérisent par leur nombre d'atomes de carbone et leur niveau de saturation.

Nom	Longueur	Origine
Chaîne courte		
butyrique	4	Beurre
caproïque	6	Beurre
caprylique	8	Beurre, huiles végétales
Chaîne moyenne		
caprique	10	Beurre, huile végétale
Laurique	12	Huile de palme et de laurier
Myristique	14	Huile de palme, noix
Chaîne longue		
Palmitique	16	Toutes les graisses animales et végétales
Stéarique	18	Toutes les graisses animales et végétales
Arachidique	20	Huile d'arachide
Chaîne très longue		
Lignocérique	24	Huile d'arachide

Principaux acides gras saturés.

Nom	Nbre d'atome de C	Nbre de double liaison	Place de la double liaison	Source
Palmitoléique	16	1	9	Toutes les graisses
Oléique	18	1	9	Toutes les graisses
Linoléique	18	2	9 12	Maïs, soja
Linolenique	18	3	9 12 15	Gras animal
Arachidonique	20	4	5 8 11 14	Arachide
Timnodonique	20	5	5 8 11 14 17	Poisson
Erucique	22	1	13	Moutarde colza
Clupanodonique	22	5	7 10 13 16 19	Poisson
Cervonique	22	6	4 7 10 13 16 19	Poisson

Principaux acides gras insaturés (La place de la double liaison est calculée à partir du COOH).

Dans l'alimentation, les acides gras sont essentiellement issus des triglycérides et des phospholipides. * Corps gras en g/100 g

	Lipides (g)	Sat. (g)	Mono insat. (g)	Poly. (g)	% Poly/T
+Graisses animales					
Lard	70	26	30	10	15
Saindoux	94	35	45	8	9
Beurre	81	50	25	2	2.6
Crème 30%	31	20	10	1	3
+ Huiles					
Arachide	100	15	60	18	18
Tournesol	100	10	20	65	65
Colza	100	8	62	30	30
Olive	100	15	70	10	10
Soja	100	15	25	55	55
Margarines Végétaline					
Végétaline	100	98	2	0	0
Margarines	83	15	38	30	36

* Viandes et poissons en g/100 g Lipides (g)



	Lipides (g)	Sat. (g)	Mono insat. (g)	Poly. insat(g)	% Poly/T
Agneau	30	17	11	1	3.5
Boeuf	7	5	5	0.5	4.5
Porc	25	10	12	2	8.5
Veau	2	0.7	0.7	0.2	12.5
Hareng	15	3	8	3	21
Thon	13	3	4	4	36
Sard. huile	12	3	3	5	45
Maquereau	12	3	4	4	36
Canard	10	3	5	1	11
Lapin	10	3.5	4	1.5	17
Poulet	12	3.5	5	2.5	23

* Fromages, lait, œufs en g/100 g Lipides (g)

Dans l'intestin les triglycérides sont hydrolysés par la lipase pancréatique. Lors de son excrétion dans le tube digestif la lipase est inactive. Son activation dépend de la solubilisation des graisses par les sels biliaires hépatiques et d'une autre enzyme pancréatique, la *colipase*,

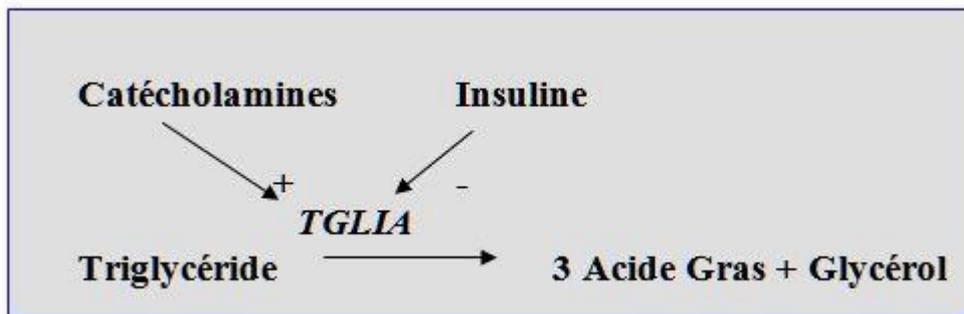
Au contact de la bordure en brosse les **acides gras** sont absorbés par interaction moléculaire (dissolution dans la membrane lipidique de l'entérocyte). Les acides gras sont réutilisés dans la cellule pour synthétiser des triglycérides. Leur passage systémique s'effectue via le système lymphatique. Les acides gras à chaîne courte (moins de 10 carbones) sont directement transportés dans le sang veineux du système porte.

Les **triglycérides** sont solubilisés par une lipoprotéine appelée chylomicron. Cette dernière passe dans la circulation lymphatique, puis gagne la circulation sanguine. Les chylomicrons délivrent leur contenu lipidique aux tissus périphériques et sont finalement captés par le foie.

Il n'existe pas de stockage des acides gras. Les lipides sont mis en réserve sous forme de triglycérides dans les cellules adipeuses, réparties de manière plus ou moins gracieuse sur l'ensemble de notre organisme.

Métabolisme des triglycérides

Une fois stockés sous forme de triglycérides dans les adipocytes, les lipides ne peuvent être remis en circulation pour leur utilisation périphérique, qu'après leur hydrolyse en acides gras. Cette réaction est réalisée par une enzyme hormono-sensible, la triglycéride lipase intra- adipocytaire sensible au glucagon, à l'insuline et aux catécholamines. Les acides gras libérés, gagnent les cellules périphériques, (dont les muscles en activité), via la circulation sanguine (les acides gras à courte chaîne sont soluble dans le plasma, les acides gras à plus longue chaîne peuvent être véhiculés par l'albumine).



Le glycérol libéré peut être phosphorylé par le foie et participer ainsi à la néoglucogenèse.

Au repos avant l'exercice

Muscle :

Pendant la période qui précède l'exercice physique le muscle est pratiquement au repos. Compte tenu du rapport élevé ATP/AMP, la glycolyse est pratiquement arrêtée. L'énergie nécessaire au métabolisme local, pompe à Na/K, synthèses...est assuré en grande partie par les acides gras et un apport d'oxygène très largement suffisant.

Au repos et à jeun ce sont essentiellement les lipides qui fournissent de l'énergie aux cellules musculaires

Adipocyte :

Quand le sujet est à jeun, le rapport Glucagon/Insuline est très élevé (Glucagon élevé pour augmenter la production de glucose par le foie, insuline basse). Cet état favorise l'action de la *triglycéride lipase intra-adipocytaire* (dégradation des triglycérides en acides gras). Les acides gras libérés sont véhiculés dans le plasma vers les cellules périphériques.

Foie :

A jeun le foie, comme les autres cellules périphériques, capte des acides gras. Les cellules hépatiques dégradent les acides gras en acides cétoniques (acétone, acide butyrique, acéto-acétate). Les acides cétoniques sont véhiculés par voie sanguine vers les cellules périphériques dont les muscles qui peuvent les capter sans insuline. Une fois captés par le muscle les corps cétoniques sont métabolisés en acétyl CoA et entrent dans le cycle de Krebs. Il s'agit d'un moyen détourné de fournir de l'énergie aux cellules insulino-dépendantes quand l'insulinémie est basse (jeûne, diabète).

Début de l'exercice :

Dans le muscle :

La diminution du taux d'ATP provoque une stimulation de la glycolyse et de la bêta oxydation. Cette dernière utilise les acides gras présents dans la cellule lors des premières contractions.

Dans l'adipocyte :

L'adipocyte ne modifie rien à son métabolisme avant que le taux des catécholamines ne soit augmenté dans la circulation. L'échauffement a essentiellement pour objectif d'augmenter significativement cette valeur et de stimuler ainsi la libération des acides gras.

Dans le foie :

Le foie est insensible à ces premières contractions.

Pendant l'exercice physique

Après quelques minutes d'exercice, et ce d'autant moins que le sujet est entraîné, les médullo-surrénales libèrent dans le plasma des catécholamines. Ces hormones agiront sur les métabolismes hépatique, musculaire, adipocytaire et pancréatique (blocage de la sécrétion d'insuline).

Dans l'adipocyte

La TGLIA est activée (augmentation des catécholamines et baisse de l'insuline).

Dans le muscle

La poursuite de l'exercice tend à diminuer la concentration d'ATP et de citrate, mais aussi de NAD sous forme oxydée (saturation de la chaîne respiratoire qui, bien que travaillant à sa capacité d'oxydation maximale, ne se trouve plus en mesure d'assurer une oxydation suffisante du NADH₂ en NAD). Les acides gras, apportés en grande quantité par la circulation sanguine sont captés par les cellules musculaires, transférés dans la mitochondrie grâce au système « carnitine », et oxydés très rapidement en Acétyl CoA.

La très importante production d'acétyl CoA provenant des lipides inhibe la pyruvate déshydrogénase, épargnant ainsi le pyruvate et par voie de conséquence le glucose et le glycogène musculaire.

Si le sujet augmente son activité physique jusqu'à ses capacités maximales (VO² Max), la consommation des acides gras est maximale mais insuffisante pour utiliser l'ensemble des Acétyl CoA produits par la bêta oxydation. L'inhibition de la pyruvate déshydrogénase est totale, le pyruvate se transforme en acide lactique. (ce n'est donc pas le transport par la carnitine qui limite l'utilisation des acides gras pendant l'exercice).

L'Acyl CoA ne peut franchir la paroi mitochondriale. Il est transféré dans la mitochondrie grâce à un complexe enzymatique, l'acylcarnitine translocase et un transporteur, la L carnitine. La L carnitine est présente dans de nombreux tissus et tout particulièrement dans le tissu musculaire. Elle permet le franchissement de la membrane mitochondriale aux acides gras à longue chaîne. Très utilisée ces dernières années par l'ensemble du monde sportif et les jeunes femmes rondettes pour favoriser l'utilisation du « gras » au niveau de la bêta oxydation mitochondriale, la L carnitine ne présente pas un réel pouvoir sur l'énergétique musculaire, elle ne figure pas, pour cette raison dans la liste des produits dopants. Son adjonction aux produits diététiques pour sportifs est maintenant interdite.

L'utilisation de la L Carnitine est sans intérêt

Dans le foie

Pendant l'exercice physique, le métabolisme hépatique des acides gras n'est pas significativement activé ou inhibé. Il est à noter que la baisse de l'insulinémie ne provoque pas dans ce cas de synthèse de corps cétoniques.

Après l'exercice :

Dans le muscle

Après l'exercice, le métabolisme musculaire des acides gras diminue progressivement pour regagner son taux basal. Le muscle n'étant pas un organe de stockage des triglycérides, il n'est pas concerné par leur métabolisme lors de la phase de récupération.

Dans l'adipocyte

La concentration en catécholamines diminue, tandis que l'insulinémie augmente sa concentration. La *triglycéride lipase intra adipocytaire* diminue sa vitesse d'hydrolyse des triglycérides. Il est important de noter que la synthèse des triglycérides n'étant pas réalisée dans cette cellule, on n'observe pas de phénomène de surcompensation (augmentation des réserves). Ce mécanisme est à l'origine de l'amaigrissement induit par l'exercice physique (utilisation sans rétablissement des pertes).

Dans le foie

Du fait de la déplétion glycogénique, le glucose apporté par l'alimentation est immédiatement métabolisé en glycogène. La voie de la lipogenèse n'est pas stimulée.

Après un repas :

En post prandial et au repos, le foie capte une partie des sucres et des graisses apportés par l'alimentation. Le rapport Glucagon/Insuline baisse du fait de la sécrétion d'insuline induite par l'absorption des sucres. Le glucose capté par le foie est utilisé comme substrat pour la synthèse du glycogène (s'il existe une déplétion de glycogène), et à la synthèse des acides gras, via la glycolyse (activée par l'insuline). Les acétyl CoA formés à l'issue de cette chaîne enzymatiques serviront à synthétiser localement des acides gras et des triglycérides qui seront exportés vers les adipocytes. C'est le seul cas où la synthèse de lipides par le foie est significative. L'alimentation joue un rôle très important sur la lipogenèse hépatique. L'absorption massive et régulière de produits sucrés (grignotage) est très rapidement à l'origine d'une obésité par stimulation itérative de l'insuline.

La consommation répétée de sucreries induit un hyperinsulinisme et donc une freination de cette enzyme, favorisant ainsi le stockage des graisses synthétisées par le foie. La nouvelle molécule d'acide gras est formée par l'assemblage d'acétyl CoA provenant de la glycolyse (jamais de la lipolyse).

C - PROTÉINES ET EXERCICE

Les acides aminés sont les principaux fournisseurs et transporteurs d'azote (en dehors de l'alimentation notre organisme est dans l'incapacité de fixer l'azote atmosphérique). Au nombre de 23, les acides aminés participent à l'énergétique (acides aminés glucoformateurs et acidocéto-siques), au métabolisme de l'azote (glutamate, aspartate), à la synthèse de neurotransmetteurs (phénylalanine, glutamine, tryptophane) à la synthèse des protéines de structure (membranes) et des enzymes qui caractérisent notre espèce.

Chez un homme de 70 kg le pool des acides aminés libres représente 121.5 g dont 35 g de taurine. Quatre-vingt pour cent des acides aminés sont localisés dans les muscles squelettiques. Les 20% restant se partagent entre le foie et le système circulatoire.

Il n'existe pas réellement de "réserve" d'acides aminés, mais un équilibre entre les synthèses et le catabolisme des protéines. Cet équilibre est remis en question lors de la croissance, des processus pathologiques de la semence et par l'exercice physique, responsable d'un catabolisme accru au niveau du muscle (oxydation locale) et du foie (néoglucogénèse), puis de phénomènes anaboliques lors des périodes de "surcompensation".

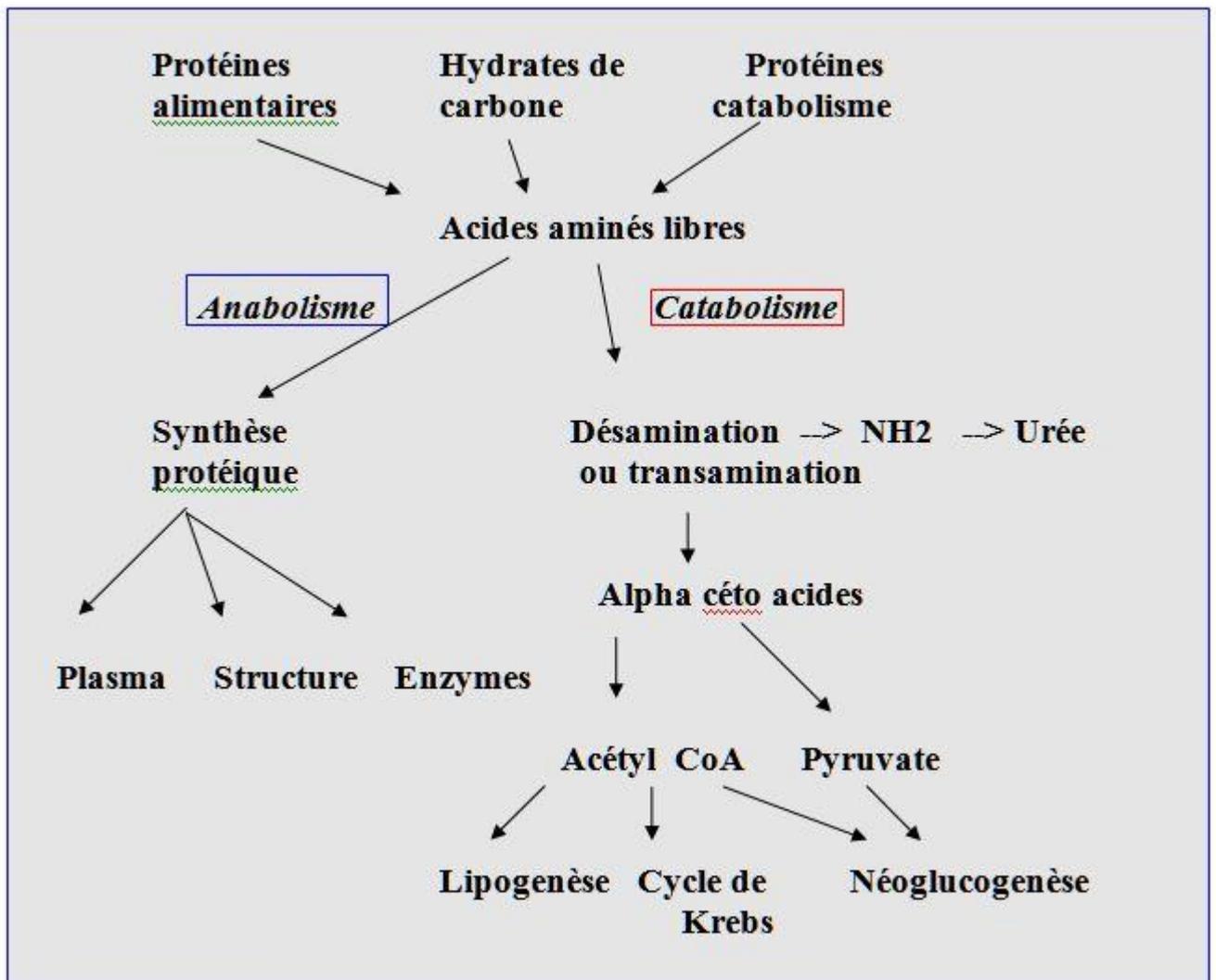
Acides aminés dans l'alimentation

Les acides aminés présents dans l'intestin grêle sont issus des protéines alimentaires et plus rarement de mixtures d'acides aminés "proposées aux sportifs comme "anabolisants naturels". La digestion pancréatique de ces protéines aboutit à la libération d'acides aminés libres (30%) et de polypeptides (70%) qui seront hydrolysés par les deux carboxypeptidases A (acides aminés terminaux neutres ou aromatiques) et B (acides aminés terminaux basique de la barrière en brosse intestinale. Les principaux acides aminés libres sont l'arginine, la leucine, la lysine, la phénylalanine et la tyrosine. Les oligopeptides restants sont, soit absorbés directement (di ou tripeptides), soit hydrolysés par des peptidases intestinales présentes sur la bordure en brosse. Les acides aminés issus de la digestion grêlique sont acheminés vers le foie par la veine porte. La concentration

des différents acides aminés retrouvés à ce niveau ne correspond pas aux acides aminés des protéines digérées. Ainsi, les acides glutamique et aspartique, qui représentent environ 25% des acides aminés des protéines hydrolysées ne se retrouvent qu'à l'état de traces dans la veine porte. Inversement l'alanine présente un taux élevé à ce niveau.

Métabolisme

Les acides aminés libres sont tous issus de l'alimentation. Leur métabolisme se trouve au carrefour entre les lipides et les hydrates de carbone.



Le flux des acides aminés est équilibré entre l'apport protéique alimentaire (A) et le catabolisme protéique (P), d'une part, et leur utilisation comme élément de synthèse protéique (S) et leur oxydation (O) d'autre part

$$Q = P + A = S + O$$

Chaque acide aminé peut perdre son radical aminé par désamination ou transamination et son groupement carboxyl par décarboxylation. A une exception près la désamination précède la décarboxylation.

Métabolisme des acides aminés au repos et pendant l'exercice

Au repos

Les protéines peuvent être synthétisées dans toutes les cellules de l'organisme, à l'exception des érythrocytes (ces cellules sont dépourvues de noyau). L'utilisation des acides aminés est également ubiquitaire, mais quantitativement ce sont les cellules musculaires qui utilisent le plus ces métabolites.

Dans les muscles

Au repos,

Les cellules musculaires utilisent l'ensemble des acides aminés circulant pour leur synthèse protéique. Ces derniers ne participent pas aux processus énergétiques de la cellule.

Dans le rein

Au repos,

La néoglucogenèse rénale est faiblement utilisée au profit de la glycolyse (régulation covalente) qui fournit de l'acide pyruvique destiné au cycle de Krebs. Le peu d'ammoniaque circulante est directement éliminée dans les urines.

Dans le foie

A jeun

La néoglucogenèse est activée par le glucagon, tandis que la glycolyse est totalement inhibée. Les acides aminés utilisés proviennent essentiellement du catabolisme des protéines circulantes. Contrairement à ce qui peut être observé pendant l'exercice, l'ensemble des acides aminés glucoformateurs sont utilisés comme substrat.

En postprandial

Le foie capte des acides aminés provenant de la digestion. Ces derniers sont utilisés pour la synthèse des protéines enzymatiques, de structure ou de fonction (lipoprotéines, albumine...

Début de l'exercice

Dans le muscle

Le métabolisme protéique est très peu sollicité au début de l'exercice (augmentation progressive des catécholamines). Il faut attendre l'augmentation de la cortisolémie (hormone anti-stress) pour qu'une augmentation significative du catabolisme protéique se manifeste.

Dans le rein

Le métabolisme protéique rénal n'est pas modifié par le début de l'exercice.

Dans le foie

L'augmentation des catécholamines et la baisse de l'insuline accélèrent la vitesse de la néoglucogenèse. Les substrats utilisés par cette voie sont essentiellement du glycérol provenant de la l'hydrolyse des triglycérides, et de l'acide lactique d'origine musculaire. L'alanine et la glutamine, principaux substrats d'origine protéique, ne seront significativement utilisés que pendant la phase d'exercice.

Pendant l'exercice

Pendant l'exercice, le muscle consomme des acides aminés issus du catabolisme protéique, tandis que le foie et le rein assurent la détoxification (cycle de l'urée) et l'élimination des molécules azotées (urée et ammoniac).

Dans le muscle

Lors de l'exercice musculaire le muscle oxyde en priorité les acides gras et les hydrates de carbone. Quand ces derniers sont fournis en quantité insuffisante, que l'exercice soit très prolongé ou très intense, le muscle utilise comme substrat énergétique des acides aminés. Les acides aminés utilisés par le muscle lors de l'exercice peuvent avoir pour origine le plasma ou les structures protéiques du muscle en activité (les protéines de structure sont toujours dégradées avant les protéines fonctionnelles). Ce processus est stimulé par l'augmentation

progressive du cortisol. L'inversion du rapport Testostérone/Cortisol accélère le catabolisme protéique.

Pendant l'exercice, le muscle capte de grandes quantités d'acides aminés branchés destinés à servir de substrats énergétiques. Les radicaux NH_3 formés au niveau de ces cellules par transamination sont fixés sur de l'alpha-cétoglutarate pour donner du glutamate, puis de l'alanine ou de la glutamine. La glutamine et l'alanine passent dans le sang pour gagner le foie ou le rein.

- La sortie de la glutamine du muscle vers le sang est réalisée grâce à un transporteur sodium dépendant, très fortement stimulé par l'élévation des catécholamines. La production de glutamine par le muscle est d'autant plus élevée que l'exercice est intense.

- La production d'alanine augmente également en fonction de l'intensité de l'exercice.

Cette valeur peut être multipliée par sept.

Dans le rein

Pendant l'exercice musculaire le rein capte la glutamine, et les NH_4 . Les NH_4 sont éliminés dans les urines, et jouent de ce fait un rôle de tampon urinaire. La glutamine, qui pénètre très facilement dans les cellules rénales du fait de l'acidose métabolique (le transporteur rénal de la glutamine est activé par l'acidose) donne des NH_3 immédiatement éliminés dans les urines et du glutamate susceptible d'entrer dans la néoglucogenèse rénale.

Dans le foie

Pendant l'exercice le foie capte essentiellement de l'alanine provenant des masses musculaires en activité. Les quantités de glutamine captée par les hépatocytes sont faibles compte tenu de l'inhibition du transporteur à glutamine par l'acidose métabolique. Le radical NH_2 de l'alanine captée, est transaminé sur un alpha-cétoglutarate donnant ainsi du pyruvate pour la néoglucogenèse et du glutamate pour le cycle de l'urée.

- **Le pyruvate** est très rapidement métabolisé en glucose du fait de la stimulation de la néoglucogenèse par les catécholamines (formation d'un glutamate par transamination du groupement NH_2 sur de l'alpha-cétoglutarate)..

- **Le glutamate** est désaminé. Le NH_2 formé entre dans le cycle de l'urée, tandis que l'alpha-cétoglutarate peut entrer dans la néoglucogenèse.

Dans le cerveau

Le cerveau, très sensible à l'élévation de l'ammoniémie, augmente la vitesse de ses processus de « détoxification », notamment par la fixation des NH₃ libres sur le glutamate. La glutamine formée gagne le foie et entre dans le cycle de l'urée. Le glutamate peut être décarboxylé localement pour donner du GABA (acide gamma-aminobutyrique). Cette réaction est freinée par l'augmentation des NH₃ locaux.

Pendant l'exercice, l'augmentation de l'ammoniémie plasmatique favorise la pénétration des acides aminés aromatique (tyrosine, tryptophane et phénylalanine) dans les neurones. Ces substances sont des précurseurs de neuromédiateurs cérébraux comme la sérotonine et les catécholamines (ces substances sont obtenues par désamination ce qui aggrave localement la concentration en ammoniaque).

Les variations de ces différents neurotransmetteurs jouent un rôle important dans les processus de « fatigue cérébrale ».

Les effets conjugués de ces substances (catécholamines et glutamate sont activateurs, le GABA est inhibiteur) perturbent les fonctions cérébrales (diminution de la vigilance, de la coordination, de la motivation...) ainsi que les fonctions hypothalamiques sous-jacentes (axe neuro-hypothalamo-hypophysaire).

I

Il est totalement inutile, voire dangereux d'utiliser des acides aminés ou des protéines pendant l'activité sportive. Ceux ci seront dégradés pour être utilisés comme substance énergétique sous l'effet du cortisol. Il n'existe pas d'anabolisme pendant cette période de catabolisme intense. Utiliser des acides aminés pendant l'exercice revient à surcharger inutilement son organisme en radicaux amines.

Après l'exercice

A l'arrêt de l'exercice le catabolisme des protéines et des acides aminés est peu à peu inversé en anabolisme. Ce processus est sous la dépendance du rapport Testostérone/Cortisol.

Dans le muscle

Le catabolisme des acides aminés se prolonge plusieurs heures après l'arrêt de l'activité physique. L'anabolisme protéique ne débute réellement que lors de la diminution du cortisol plasmatique (augmentation du rapport Testostérone/Cortisol).

La synthèse des protéines dépasse la simple régénération des protéines détruite, provoquant ainsi un processus de surcompensation à l'origine du phénomène de musculation.

En cas de surentraînement, le maintien d'une cortisolémie élevée après l'arrêt de l'exercice, freine l'anabolisme et favorise la poursuite du catabolisme des acides aminés.

L'apport protéique (toujours équilibré vis à vis des lipides et des glucides sera réalisé après l'exercice quand la testostérone favorise l'anabolisme protéique.

Dans le rein

Pendant les heures qui suivent l'arrêt de l'exercice, le rein assure l'élimination de l'urée synthétisée par le foie ainsi que celle de l'ammoniaque. Le retour à la normale du pH plasmatique, limite la captation de glutamine par cet organe au profit du foie.

Dans le foie

La glutamine circulante est captée par le foie qui la transforme en glutamate pour ses synthèses, tandis que le NH_3 est introduit dans le cycle de l'urée. L'augmentation du cortisol pendant l'effort induit après celui-ci une augmentation de la synthèse des protéines enzymatiques de la néoglucogenèse (régulation de synthèse).

Protéines, alimentation et entraînement

Il s'agit bien de compensation et non de supplémentation. Pour favoriser la musculation le sportif est contraint de s'entraîner plusieurs heures par jour. Cette dépense calorique nécessite une augmentation de l'apport alimentaire qui doit cependant rester équilibré. Même si la ration calorique est comprise entre 5000 et 7000 Cal/j, le régime ne devra pas apporter plus de 18 à 20% (valeurs maximales) de la ration calorique globale sous forme de protéines.

L'inappétence observée lors de ce type d'alimentation (jusqu'à 8 repas par jour) amène ce sportif à remplacer des protéines animales ou végétales par une solution buvable nettement mieux supportée sur le plan digestif et surtout totalement dénuée de matière grasse.