

École doctorale : Sciences du Mouvement Humain
Laboratoire « Motricité Humaine, Education Sport, Santé »
Université Nice Sophia Antipolis
Laboratoire « Sport, Expertise, Performance »,
Institut National du Sport de l'Expertise et de la Performance

Thèse de doctorat

Présentée en vue de l'obtention du
grade de Docteur en Sciences du Mouvement Humain de
L'UNIVERSITÉ COTE D'AZUR

par

Laurie-Anne Marquet

Influence de la disponibilité en glucides sur la performance.

*Nouvelles stratégies d'apports glucidiques en fonction des
besoins de la programmation de l'entraînement.*

Directeur : Jeanick BRISSWALTER, Professeur, Université Nice-Sophia
Antipolis

Co Directeur : Christophe HAUSSWIRTH, Chercheur HDR, INSEP

Soutenue le 15 décembre 2016

Devant le jury composé de :

Mr. Xavier	Bigard	Professeur agrégé du Val-de-Grâce, AFLD	Rapporteur
Mr. Laurent	Bosquet	PR, Université de Poitiers	Rapporteur
Mr. Grégory	Dupont	MCF, HDR, Université de Lille	Examineur
Mr. Ruddy	Richard	PU PH, CHU Clermont-Ferrand	Examineur
Mr. Jeanick	Brisswalter	PR, Université Nice-Sophia Antipolis	Directeur de thèse
Mr. Christophe	Hausswirth	HDR, INSEP, Paris	Directeur de thèse

REMERCIEMENTS

Les travaux présentés dans cette thèse ont été réalisés au sein du Laboratoire « Motricité Humaine, Education, Sport Santé » de l'UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives de l'Université de Nice-Sophia Antipolis ainsi qu'au sein du Laboratoire « Sport, Expertise et Performance » de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance à Paris. Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont collaboré à ces projets et avec qui j'ai pu échanger.

Tout d'abord un immense remerciement à mes deux directeurs de thèse **Christophe Hauswirth** et **Jeanick Brisswalter**, sans qui je ne serais pas là aujourd'hui. Merci de m'avoir fait confiance pour me proposer cette thèse, quand j'insistai auprès de toi, Christophe, toutes les semaines à l'automne 2012, pour savoir si on pouvait travailler ensemble. Merci Jeanick, d'avoir cru au projet et d'avoir accepté, sans me connaître, de m'encadrer. J'éprouve une très grande reconnaissance pour vous deux. Vos complémentarités nous ont permis d'avancer ensemble efficacement dans ce beau projet. J'espère qu'il y en aura d'autres.

Je souhaiterais remercier chaleureusement le **Pr. Xavier Bigard** et le **Pr. Laurent Bosquet** d'avoir accepté de prendre de leur temps pour le travail important de rapporteurs. Vos remarques ne feront qu'améliorer les questionnements de cette thèse.

Merci également au **Pr. Ruddy Richard** et **Dr. Grégory Dupont** de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membres du jury.

Merci à Marie, Pierre-Adrien, Arnaud, Benjamin et l'ensemble de l'équipe PepsiCo pour votre accompagnement pendant ces trois années. J'espère que cette collaboration servira au rayonnement de vos activités.

Je souhaiterais remercier très sincèrement Yann Lemeur. Tes qualités humaines et professionnelles m'ont apporté une vision, un modèle du sport scientist que j'espère honorer tout au long de ma future carrière.

Merci au Pr. Jean-François Toussaint, le premier à m'avoir ouvert les portes de l'INSEP. Merci de m'avoir fait confiance et d'avoir ouvert mes réflexions à une vision plus fractale.

L'équipe des Jean ! Jean Ju, Jean Adrien, Jean Andy, Jean Guigui et Tata Marrakech, sans oublier Hélène. Mon aventure INSEP a commencé avec vous ! Quelle belle rencontre ! On n'est que collègues mais je crois bien qu'on va vers quelque chose d'encore plus grand tous ensemble ! Tous les souvenirs que j'ai de nous ne sont pas bons à écrire ici, mais qu'est-ce qu'on a vécu notre vinaigrette !

La Team Nut' ! Camille, Marina, Odeline, Eve ! On en a passé du temps ensemble à discuter des habitudes nutritionnelles plus ou moins surprenantes des athlètes, à récolter des urines dès le réveil, à remplir des distributeurs, à mesurer notre glycémie, à goûter des boissons caféinées ou à l'eau de coco... Et enfin à échanger ensemble sur les meilleures solutions à apporter aux athlètes. Les avancées sur la nutrition à l'INSEP n'auraient pas été possible sans cette team Nut' ! Bonne continuation dans cette mission.

Le RDJ ! Au début on était 5, on occupait seulement 2 bureaux. Aujourd'hui plus aucun bureau n'est libre. On en a barbouillé des tableaux blancs de citations, on en a dégusté des gâteaux d'anniversaire plus ou moins réussis, on en a inventé des « tu n'as pas fait de thèse à l'INSEP si... », on en a fait des aller-retours en skate dans le couloir et j'en passe ! Merci à toutes et à tous pour votre présence au quotidien, et plus particulièrement à Robin.

Les doctorants hors RDJ : Caro, Antho, Rémi. Merci pour vos conseils avisés et nos expériences de thésards partagées ! Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble et ceux à venir !

Je souhaiterais aussi remercier tous les athlètes, les entraîneurs, les préparateurs physiques, les kinés rencontrés durant ces belles années INSEP. Et plus particulièrement le pôle France Judo qui m'a fait confiance et m'a fait vibrer sur toute la préparation olympique. Toutes ces rencontres ont été mon équilibre au quotidien.

Merci à tous mes amis (les filles de la gym, du lycée, de l'INSFA...). Être si bien entourée donne une force pour aller au bout de ses projets.

Merci à mes parents, à ma sœur ! La passion du sport vient de vous ! Crier, sauter devant la télé lors des JO ou de matches d'équipe de France tous ensemble, ça n'a pas de prix. Merci de m'avoir toujours soutenue dans mes projets, d'avoir construit autour de moi un environnement sain, simple. Pour vous en remercier, je vous ai donné ma thèse à corriger !

Enfin merci à Romain. Nous avons grandi ensemble et nous allons continuer à grandir ensemble sous d'autres projets. Merci de me soutenir, de me faire rire et de me redonner de la force et de la confiance lorsque j'en ai besoin, comme tu sais si bien le faire.

Laurie-Anne

DIFFUSION ET PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Cette thèse a été construite autour de 4 articles publiés à des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

1. **Marquet L-A.**, Hausswirth C., Hays A., Vettoretti F., Brisswalter J. (2015) Comparaison of between-training recovery strategies for world-class BMX pilots. *Int J Sports Physiol Perform.* Mar;10(2):219-23
2. **Marquet L-A.**, Brisswalter J., Louis J., Tiollier E., Burke L., Hawley J., Hausswirth C. (2016) Enhanced endurance performance by periodization of CHO intake: “sleep-low” strategy. *Med Sci Sports Exerc.* ; Apr;48(4):663-72.
3. Louis J., **Marquet L-A.**, Tiollier E., Bermon S., Hausswirth C., Brisswalter J. (2016) « The Impact of Sleeping with Reduced Glycogen Stores on Immunity and Sleep in Triathletes ». *Eur J. Appl Physiol.* août, 1-14. doi:10.1007/s00421-016-3446-3.
4. **Marquet L-A.**, Hausswirth C., Molle O., Hawley J., Burke L., Tiollier E., Brisswalter J. (2016) Periodization of the carbohydrate intake: short term effect on performance. *Nutrients.* 2016, 8, 755.

Cette thèse a été construite autour de 1 revue publiée dans une revue scientifique nationale à comité de lecture :

5. **Marquet L-A.**, Hausswirth C., Brisswalter J. (2015) Effets de la périodisation de la prise de glucides sur les adaptations à l’entraînement. *Sci & Sport.* Volume 30, Issue 5, October, Pages 245–261

Certains résultats ont été présentés au cours de congrès internationaux ou nationaux:

6. **Marquet L-A.**, Louis J., Tiollier E., Burke L., Brisswalter J., Hawley J., Hausswirth C. (2016) Impact of the “sleep-low” strategy on substrate utilization during exercise - *ECSS*. Vienne, Autriche, Juillet.
7. **Marquet L-A.**, Louis J., Tiollier E., Burke L., Brisswalter J., Hawley J., Hausswirth C. (2015) Enhancing endurance performance by nutritional manipulation: a sleep low CHO strategy. *Science&Triathlon*, France, Paris, Novembre.
8. **Marquet L-A.**, Louis J., Tiollier E., Burke L., Brisswalter J., Hawley J., Hausswirth C. (2014) Enhancing endurance performance by nutritional manipulation: a sleep low CHO strategy. *ECSS*. Amsterdam, Pays-Bas, Juillet.
9. **Marquet L-A.**, Louis J., Tiollier E., Burke L., Brisswalter J., Hawley J., Hausswirth C. (2014) Améliorer sa performance en endurance par une stratégie nutritionnelle : effets d’une périodisation différente des apports glucidiques. *SFMES*. Paris, France, Septembre. *Prix de la Recherche en Nutrition Humaine*.

GLOSSAIRE

1RM: résistance maximale

ADP : adénosine di-phosphate

AMP : adénosine mono-phosphate

AMPK : *AMP-activated protein kinase*

ARNm: acide ribonucléique messager

ARNt : acide ribonucléique de transfert

ATGL : adipose triglycéride lipase

ATP : adénosine tri-phosphate

CaMK : *Ca²⁺ camodulin-dependant kinase*

Ca²⁺ : ions calcium

CD36 : cluster of differentiation 36

CHO : glucides

CPT1 : carnitine palmitoyltransférase I

CON : contrôle

COX : cytochrome c oxydase

CS : citrate synthase

ERR- α : *estrogen related receptor- α*

FABP : *fatty acid-binding protein*

FAT : lipides

GLU : glucides

GLUT-1, -4 et -5 : transporteur de glucose

H⁺ : ions hydrogène

HAD : 3-Hydroxyacyl-CoA déshydrogénase

HDAC5 : histone désacétylase 5

HIT : séance d'entraînement à haute intensité

HKII : hexokinase 2

IgA : immunoglobulines A

IGF : *insulin like growth factor*

IL-6 : interleukine 6

LIT : séance d'entraînement à faible intensité

LPL : lipoprotéine lipase

MCT- 1 et 4 : *proton-linked monocarboxylate transporters*

mTOR : *mammalian target of rapamycin*

NADH : nicotinamide adénine dinucléotide

NRF 1 et 2 : *nuclear respiratory factors*

p38 MAPK : *mitogen-activated protein kinase*

p53 : *tumor suppressor protein*

P70S6K : *70 kDa ribosomal protein S6 kinase 1*

PCr : phosphocréatine

PK4 : pyruvate déshydrogénase lipoamide kinase 4

PGC-1 α : *peroxisome proliferator receptor γ co-activator-1 α*

PKB : protéine kinase B

Pi : phosphate inorganique

PMA : puissance maximale aérobie

PPAR : *peroxisome proliferator-activated receptor co-activator*

PROT : protéines

QR : quotient respiratoire

RER : Ration d'échanges respiratoires

SDH : succinate déshydrogénase

SGLT 1 : *sodium dependant glucose co transporter 1*

SIRT1 : *silent information regulator 1*

SL : *Sleep-Low*

T1R2 et 3 : *G-protein coupled receptor proteins*

Tfam : *mitochondrial transcription factor A*

UCP 3 : *mitochondrial uncoupling protein 3*

URTI : *Upper respiratory tract infection*

$\dot{V}CO_2$: production de dioxyde de carbone

$\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène

$\dot{V}O_{2max}$: consommation maximale d'oxygène

WURSS 21 : *wisconsin upper respiratory*

symptom survey

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	3
DIFFUSION ET PRÉSENTATION DES RÉSULTATS	6
GLOSSAIRE	8
SOMMAIRE	10
INTRODUCTION	13
REVUE DE LA LITTÉRATURE	15
I. MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE ET GLUCIDIQUE	16
1. MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE - INTERACTION DES FILIÈRES ÉNERGÉTIQUES	16
1.1 La voie ATP-PCr	16
1.2 La voie dite « anaérobie lactique »	17
1.3 La voie dite « aérobie »	18
1.4 Interaction et synergie des voies métaboliques	18
2. LE RÔLE DU GLYCOGÈNE DANS LA PERFORMANCE	20
2.1 Synthèse du glycogène	20
2.1.1 Disponibilité du glucose	21
Apport exogène en glucides	21
Le glucose hépatique	21
La néoglucogenèse	22
2.1.2 Transport du glucose à l'intérieur de la cellule musculaire	22
La contraction musculaire	23
L'effet de l'insuline	24
2.1.3 La glycogénèse musculaire	25
2.1.4 Resynthèse du glycogène musculaire à l'arrêt de l'exercice	26
Degré de déplétion glycogénique	26
Niveau d'entraînement	27
2.2 La glycogénolyse	27
2.3 L'utilisation du glucose à l'exercice	29
3. LES RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES EN GLUCIDES	33
3.1 Evolution des recommandations glucidiques	33
3.2 L'émergence de stratégies de manipulation de l'apport glucidique dans le but d'améliorer la performance	35
3.2.1 Régime riche en glucides	35
3.2.2 Stratégie de surcompensation glucidique	36
3.2.3 Stratégie "Low CHO-High Fat (LCHF)"	37
II. CONTRAINTES MÉTABOLIQUES ET RECOMMANDATIONS GLUCIDIQUES POUR LES ACTIVITÉS DE RÉPÉTITION DE SPRINTS ET D'ENDURANCE	40

4.	SPORTS INCLUANT DES RÉPÉTITIONS DE SPRINTS - BESOINS SPÉCIFIQUES EN FONCTION DE LA DEMANDE PHYSIOLOGIQUE.....	40
4.1	Demande physiologique dans les activités de sprints répétés	40
4.2	Déterminants de la fatigue	43
4.2.1	Diminution des stocks de PCr	43
4.2.2	Accumulation de sous-produits métaboliques (Pi, H+)	45
	Augmentation de la concentration en ions hydrogène (H ⁺)	45
	Augmentation de la concentration en Phosphate Inorganique (Pi)	45
4.2.3	Utilisation et besoins en glycogène	46
4.3	Besoins nutritionnels	47
4.3.1	Favoriser l'anabolisme musculaire / besoins protéiques	47
4.3.2	Besoins glucidiques	48
4.3.3	Importance de la récupération	51
5.	SPORTS D'ENDURANCE - BESOINS SPÉCIFIQUES EN FONCTION DE LA DEMANDE PHYSIOLOGIQUE	54
5.1	Demande physiologique dans les activités d'endurance.....	54
5.2	Les déterminants de la performance en endurance.....	55
5.2.1	Les capacités de vitesse ou de puissance	55
5.2.2	Le métabolisme énergétique	56
5.2.3	Les caractéristiques fonctionnelles.....	57
	La consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$)	57
	Les seuils lactiques.....	58
	Le rendement ou l'économie de course/de pédalage.....	59
5.2.4	Les caractéristiques morphologiques	60
	La capillarisation musculaire et type de fibres musculaires	60
	Le débit cardiaque	61
	L'activité du système oxydatif	61
5.3	Besoins nutritionnels en glucides	62
5.3.1	Déplétion des réserves en glycogène	62
5.3.2	Ingestion de glucides avant l'effort	63
5.3.3	Ingestion de glucides pendant l'effort.....	64
	La quantité optimale de glucides.....	65
	Le type de glucides.....	67
	Aliments liquides versus solides	69
5.3.4	Ingestion de glucides après l'effort.....	70
III. LA RÉPONSE ADAPTATIVE À L'ENTRAÎNEMENT ET SA MODULATION PAR LES APPORTS GLUCIDIQUES		73
6.	LES STIMULI DE L'ENTRAÎNEMENT ET LE DÉVELOPPEMENT DES ADAPTATIONS	73
6.1	La mise en place des adaptations métaboliques de l'entraînement en endurance.....	74

6.1.1 Aspects moléculaires	75
6.1.2 Rôle de peroxisome proliferator receptor γ co-activator -1 α (PGC-1 α) dans le développement des adaptations de l'entraînement en endurance	77
6.2 Le moment clé : la récupération	81
6.3 La nutrition, comme stimulus de l'entraînement	83
7. MANIPULATION DE L'APPORT GLUCIDIQUE COMME VECTEUR DE DÉVELOPPEMENT DES ADAPTATIONS DE L'ENTRAÎNEMENT	88
7.1 Modification de la disponibilité en glycogène exogène	88
7.1.1 Exercice sans apport de CHO	88
7.1.2 Exercice à jeun	89
7.1.3 Récupération sans ingestion de CHO	92
7.2 Modification de la disponibilité en glycogène endogène	95
7.3 Modification de la disponibilité en glycogène endogène et exogène : une nouvelle stratégie d'entraînement par une nutrition périodisée : « train high, sleep low ».	100
7.3.1 La stratégie « Sleep Low »	100
7.3.2 Effet aigu	101
HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS	104
TRAVAIL EXPÉRIMENTAL	107
Étude n°1 : Comparaison de stratégie de récupération entre deux entraînements chez des pilotes élités en BMX	108
Étude n°2 : Amélioration de la performance en endurance par une périodisation de l'apport glucidique : la stratégie « Sleep-Low »	114
Étude n°3 : Impact de la stratégie « Sleep-Low » sur les marqueurs de la fonction immunitaire et le sommeil chez des triathlètes	114
Étude n°4 : Périodisation de l'apport glucidique : effet à court terme sur la performance	140
DISCUSSION GÉNÉRALE	154
1. « Train high »	155
2. « Train high- Sleep Low » - Périodisation de l'apport glucidique	156
3. Recommandations nutritionnelles	162
4. Perspectives d'études	164
CONCLUSION GÉNÉRALE	167
RÉFÉRENCES	169

INTRODUCTION

Les bénéfices, sur la performance ou sur la prévention des blessures, d'un régime alimentaire adapté à la pratique intensive du sport de haut niveau sont aujourd'hui bien connus (Maughan 2002). Un apport nutritionnel optimal répond à quatre objectifs : 1) couvrir les besoins quotidiens en macro- et micronutriments issus de l'entraînement et de la répétition des séances ; 2) optimiser la performance lors d'une séances d'entraînement ou d'une compétition ; 3) maintenir un état de santé optimal et prévenir les blessures ; 4) maintenir une composition corporelle adaptée aux demandes de l'exercice (Burke 2007b).

Les premières recommandations énoncées dès les années 1990 étaient très générales (American Dietetic Association and the Canadian Dietetic Association 1993) et ne traitaient que des sports d'endurance. Cependant chaque activité sportive présente des besoins énergétiques différents. Il est alors nécessaire de préciser les apports nutritionnels en adéquation avec la demande énergétique et le développement des facteurs de performance de l'activité (composition corporelle, qualités techniques). Cette nécessité a conduit depuis à des évolutions régulières des recommandations mettant en exergue l'adéquation entre les contraintes spécifiques de chaque activité sportive et la stratégie nutritionnelle.

Les stratégies nutritionnelles sont principalement centrées sur l'apport glucidique : assurer des réserves endogènes élevées en glycogène musculaire avant l'exercice et apporter des glucides exogènes pendant, notamment dans les sports d'endurance. En effet, le glucose, mis en réserve sous forme de glycogène musculaire, et le glucose plasmatique sont des substrats énergétiques à l'effort et sont majoritaires dans la dépense énergétique totale lors d'efforts à haute intensité (Romijn et al. 1993). Les réserves en glycogène musculaire étant limitées, l'apport en glucose exogène lors de l'effort a un effet ergogénique (Cermak and van Loon 2013). Un régime riche en glucides contribue à prévenir des symptômes de surmenage et améliore la performance (Achten et al. 2004). Dans le cas d'athlètes de haut niveau s'entraînant bi-quotidiennement, la récupération énergétique entre deux séances est primordiale pour assurer la performance (Gaitanos et al. 1993).

Le but commun à tous les acteurs de la performance (entraîneurs, athlètes, médecins, nutritionnistes, psychologues, kinésithérapeutes...) est d'améliorer la performance le jour de

l'épreuve et de prévenir la fatigue chronique par une meilleure récupération entre les séances d'entraînement. Les stratégies nutritionnelles à adopter pour être performant en compétition sont aujourd'hui connues des athlètes : maximiser les réserves énergétiques les jours qui précèdent l'épreuve, assurer la performance par l'apport adéquat de fluides et de glucides pendant l'effort, bien récupérer. Cependant, quelles stratégies suivre lors des cycles et des jours de préparation à la compétition ?

Depuis une dizaine d'années, les spécialistes différencient les stratégies nutritionnelles pour la compétition, de celles de l'entraînement. Les premières sont centrées sur la performance, tandis que les deuxièmes ont pour objectif d'améliorer les adaptations de l'entraînement. Les modèles de programmation de l'entraînement ont évolué depuis quelques années. On observe l'émergence de l'entraînement périodisé par blocs proposant des cycles spécifiques de développement de qualités ciblées tout au long de la phase de préparation à une compétition (Issurin 2008). L'avancée des connaissances sur les réponses de l'organisme aux différents types d'exercices pose alors la question de l'amélioration du développement des adaptations de l'entraînement. Cette réflexion s'inscrit dans la recherche de l'atteinte de la performance maximale, perpétuelle préoccupation des athlètes et des entraîneurs de haut niveau.

Dans ce contexte, les chercheurs se sont intéressés au rôle que la nutrition peut jouer dans l'amélioration de la réponse adaptative à l'entraînement, et notamment comment la disponibilité en nutriments (glucides, lipides, vitamines...) peut moduler les interactions nutriments-gènes (Close et al. 2016). Plusieurs auteurs ont alors investigué l'intérêt de réaliser certaines séances d'entraînement en condition de faible disponibilité glucidique (Hansen et al. 2005; Lane et al. 2015). En effet, on a montré que, dans ces conditions, la biogénèse mitochondriale et l'oxydation lipidique sont augmentées (Yeo et al. 2008; Bartlett et al. 2013).

La problématique de ce travail de thèse s'inscrit dans cette démarche et vise à questionner l'intérêt de la manipulation de la disponibilité glucidique pour maximiser les adaptations de l'entraînement et améliorer la performance d'athlètes élités.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE ET GLUCIDIQUE

1. MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE - INTERACTION DES FILIÈRES ÉNERGÉTIQUES

Depuis quelques années, l'approche scientifique du recrutement des filières énergétiques s'oriente vers une approche intégrative. Les filières énergétiques ne se succèdent pas les unes à la suite des autres, comme cela était pensé il y a quelques années mais elles agissent de façon simultanée dans des proportions différentes en fonction de l'intensité et de la durée de l'effort (Gastin 2001). L'adénosine tri-phosphate (ATP) est nécessaire pour alimenter les processus cellulaires responsables de la contraction musculaire et notamment le maintien d'un niveau d'excitabilité de la cellule musculaire (Na^+/K^+ ATPase), la captation de Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique et la production de force par les ponts actine/myosine (Hawley et al. 2014). L'ATP étant présent en quantité limitée à l'intérieur du muscle (20-25 mmol.kg^{-1} de muscle sec), les différentes filières énergétiques assurent la production et la réplétion des niveaux musculaire d'ATP afin de satisfaire la demande énergétique de l'exercice. Lors d'un exercice à haute-intensité le turnover de l'ATP peut être 100 fois plus élevé qu'en condition de repos (Gaitanos et al. 1993). On distingue la filière ATP-PCr (phosphocréatine) (encore appelée voie des phosphagènes) et la glycolyse lors de laquelle le glucose est converti en acide pyruvique (voie dite « anaérobie lactique »), qui, en présence d'oxygène, est totalement oxydé (voie dite « aérobie »).

1.1 La voie ATP-PCr

La phosphorylation au niveau du substrat est le transfert d'un groupement phosphate riche en énergie à l'ADP catalysé par une enzyme, ce qui conduit à la production d'une molécule d'ATP. Dans le système ATP-PCr, l'énergie est libérée par la rupture de la liaison phosphate de la phosphocréatine (PCr). La libération d'énergie est assurée par l'enzyme créatine kinase formant alors une molécule de créatine et un phosphate inorganique (Pi).

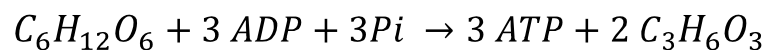


Pi associé à une molécule d'ADP va servir à reconstituer les stocks d'ATP. Pour une molécule de PCr, une molécule d'ATP est produite. Cette voie métabolique est dite anaérobie car elle ne fait pas intervenir l'oxygène. Elle contribue à la production d'énergie sur quelques secondes d'effort uniquement.

Cette voie métabolique permet de régénérer les stocks d'ATP à très haut-débit (6 mmol.kg^{-1} de muscle sec.s^{-1}) (Hultman and Sjöholm 1983) qui permettent d'assurer la production d'importants niveaux de puissance musculaire.

1.2 La voie dite « anaérobie lactique »

La voie anaérobie lactique est une partie de la glycolyse qui comprend la dégradation du glucose ou du glycogène en acide pyruvique. Cette voie permet la formation de trois molécules d'ATP pour une molécule de glycogène hydrolysée (glycogénolyse) ou deux molécules d'ATP pour une molécule de glucose (glycolyse). Son rendement énergétique est ainsi plus important que le rendement énergétique du système ATP-PCr. Ces deux systèmes agissent en parallèle l'un de l'autre lors d'efforts courts (quelques minutes) et intenses.

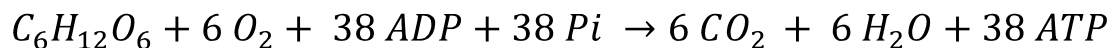


Au cours des réactions de la glycolyse, des protons et des électrons sont libérés et sont pris en charge par les transporteurs NAD^+ et forment alors du $NADH_2$ par le mécanisme d'oxydo-réduction. Chaque substrat est oxydé par retrait de l'hydrogène qui est capté par le NAD^+ et se trouve alors réduit ($NADH_2$). Ces transporteurs doivent être libérés de leurs protons pour poursuivre la dégradation du glucose. En condition d'une faible disponibilité en oxygène, l'acide pyruvique produit est réduit par la lactate déshydrogénase ($NADH_2$ redonne ses deux H^+) et est ainsi transformé en acide lactique.

Cette voie métabolique permet de régénérer les stocks d'ATP à très haut-débit ($6-9 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de poids sec.s^{-1}) (Hultman and Sjöholm 1983) assurant ainsi la production d'importants niveaux de puissance musculaire.

1.3 La voie dite « aérobie »

A l'inverse, la voie aérobie ne produit pas d'ATP à haut-débit mais possède une capacité illimitée du fait de l'oxydation des glucides et des lipides (β -oxydation). Les premières étapes de la voie aérobie sont la dégradation du glucose en acide pyruvique par la glycolyse et la dégradation des lipides en acides gras. L'acide pyruvique rentre alors dans la mitochondrie et est converti en acétyl-CoA. Les acides gras, par la voie de la β -oxydation qui a lieu dans la mitochondrie, vont être convertis en acétyl-CoA également. Ce dernier, issu soit de la glycolyse, soit de la β -oxydation, rentre dans le cycle de Krebs et est dégradé par les enzymes mitochondriales. En condition de disponibilité élevée en oxygène, les protons de NADH_2 sont cédés aux enzymes de la chaîne de transport des électrons de la mitochondrie, qui cèderont à leur tour leurs ions H^+ à l'oxygène pour former de l'eau. Les coenzymes réduits lors des réactions du cycle de Krebs (NADH_2 et FADH_2) sont pris en charge par la chaîne de transport des électrons ou chaîne respiratoire. Les ions H^+ enlevés aux transporteurs seront finalement couplés à l'oxygène pour former des molécules d'eau et servent à synthétiser de l'ATP à partir d'ADP+Pi, c'est la phosphorylation oxydative.



Pour chaque molécule de glucose oxydée, 38 molécules d'ATP sont produites. C'est la voie métabolique présentant le plus grand rendement. Les niveaux de puissance développés lors de l'utilisation de la voie aérobie sont plus faibles que ceux des autres voies métaboliques car ils sont conditionnés par le débit d'oxygène apporté aux muscles. Le débit de production d'ATP sera donc variable suivant le recrutement des systèmes ventilatoire et cardio-vasculaire.

1.4 Interaction et synergie des voies métaboliques

Les caractéristiques distinctes de puissance et de capacité de ces trois voies expliquent la synergie existante dans la production d'énergie.

Les exercices caractérisés par le développement et le maintien (sur de courtes périodes) de hauts niveaux de puissance nécessitent le recrutement de voies métaboliques avec un taux de production d'ATP élevé. A l'inverse, les exercices d'endurance requièrent une production d'énergie sur des longues durées. Chaque système est plus adapté à un type d'activité, malgré le fait que la production totale d'ATP est issue de l'ensemble de ces trois voies (*Table 1*).

Durée de l'exercice (sec)	% anaérobie	% aérobie
0-10	94	6
0-15	88	12
0-20	82	18
0-30	73	27
0-45	63	37
0-60	55	45
0-75	49	51
0-90	44	56
0-120	37	63
0-180	27	73
0-240	21	79

Table 1 : estimation de contribution de l'énergie d'origine anaérobie et aérobie en fonction de la durée de l'exercice. Issu de Gastin 2001

À RETENIR

- Le système dit anaérobie, regroupant le système ATP-PCr et la voie anaérobie lactique de la glycolyse, permet de répondre immédiatement à une demande forte en ATP, et permet notamment la production de hauts niveaux de puissance. Malgré un taux de production d'énergie élevé, sa capacité est limitée ce qui réduit la performance à ces niveaux de puissance à quelques secondes.
- Le système aérobie, correspondant à l'oxydation des glucides et des lipides principalement en présence d'oxygène, possède une capacité quasi illimitée de production d'énergie mais à des taux faibles. Ainsi, il ne peut subvenir à la demande énergétique lors des premières secondes d'efforts supramaximaux.
- Les systèmes aérobie et anaérobie fonctionnent en synergie. Il a longtemps été pensé que lors d'exercices maximaux, seules les voies anaérobies étaient recrutées. Or, le modèle a été récemment revu : entre 2 et 3 minutes d'effort intense, les 2 voies contribuent chacune pour 50% de la production énergétique totale.

2. LE RÔLE DU GLYCOGÈNE DANS LA PERFORMANCE

Le glycogène a été découvert en 1858. Bergström and Hultman (1967) ont été les premiers à démontrer le rôle central du glycogène à l'exercice notamment sa relation avec l'apparition de la fatigue, et son impact sur la performance de moyenne et longue durée.

Le glycogène est un polymère de molécules de glucose assemblées sous la forme de granules (Shearer and Graham 2004). Stocké dans le foie (environ 150g) et dans les muscles squelettiques (environ 400g), il constitue une réserve d'énergie à l'organisme. Le stockage du glycogène est régulé par une enzyme, la glycogène synthase (GS). La libération de molécules de glucose à partir du glycogène à l'intérieur de la cellule musculaire est régulée par la glycogène phosphorylase (GP). En condition de faible disponibilité en glycogène, l'activité de la GP est diminuée afin de préserver les réserves en glycogène et d'orienter le métabolisme énergétique vers l'utilisation d'autres substrats. Le contenu en glycogène musculaire pour un individu sédentaire s'élève à 80-90 mmol.kg⁻¹ de poids humide (poids d'un muscle hydraté par opposition à un muscle déshydraté, poids sec) mais dans le cas d'athlètes entraînés en endurance, cette concentration peut atteindre 125 mmol.kg⁻¹ de poids humide (Hawley et al. 1997). La synthèse et la dégradation du glycogène s'équilibre en fonction des besoins en énergie de la cellule : lorsque l'ATP est en concentration élevée (et ne peut plus être stocké du fait d'une capacité de stockage limitée par la cellule), la synthèse du glycogène prédomine. A l'inverse, lors d'une demande élevée en ATP, la glycolyse est activée.

2.1 Synthèse du glycogène

Lorsque la quantité de glucose disponible excède les besoins en ATP, la synthèse de glycogène a lieu. La synthèse des réserves en glycogène musculaire requiert l'entrée, à l'intérieur de la fibre, des molécules de glucose issues soit de l'alimentation, soit du glucose hépatique, soit de la néoglucogenèse (synthèse de glucose à partir de composés non-glucidiques). A l'arrêt de l'exercice, la synthèse du glycogène se déroule en deux phases (Jentjens and Jeukendrup 2003). On note une première synthèse rapide (30 à 60min après l'arrêt de l'exercice), appelée la phase non insulino-dépendante. Cette resynthèse rapide est initiée lorsque les niveaux de glycogène sont très bas (< 128-150 mmol.kg de poids sec⁻¹) (Nielsen et al. 2001) et en présence d'un apport exogène de glucose.

Cette première phase de synthèse du glycogène est caractérisée par l'augmentation de l'activité de la glycogène synthase. La deuxième phase, dite insulino-dépendante dure plusieurs heures (par opposition à la phase rapide) et est optimisée en situation de forte disponibilité en glucides grâce à la présence de niveaux élevés en insuline (Richter et al. 2001) et dépend du taux de déplétion en glycogène musculaire.

Trois étapes de ce processus métabolique peuvent être régulées afin de maximiser la synthèse du glycogène.

2.1.1 Disponibilité du glucose

La disponibilité en glucose plasmatique est le premier facteur de la synthèse de glycogène.

Apport exogène en glucides

Une fois ingérés, les glucides vont être dégradés en monosaccharides (glucose, fructose, galactose) par différentes enzymes spécifiques (*e.g.* amylase, maltase, lactase) situées dans la bouche, l'estomac et l'intestin grêle. A l'état de monosaccharides, ils vont être absorbés par les entérocytes (cellules de l'épithélium intestinal). Ils vont quitter la lumière du tube digestif et s'introduire à l'intérieur des cellules endothéliales par des transporteurs. Le glucose pénètre dans l'entérocyte par le transporteur serum glucose transporteur (SGLT, dont leur absorption est couplée à celle du sodium) et GLUT-2 situés sur la surface membranaire apicale. Le transport du fructose est assuré par GLUT-5 et GLUT-2 (Rowlands et al. 2015). Les monosaccharides vont ensuite passer par diffusion facilitée de l'intérieur des entérocytes vers les capillaires. Les transporteurs GLUT-5 et GLUT-2, aussi présents sur la membrane basale, assurent le transport vers le sang. A l'exercice, le flux sanguin et le recrutement des capillaires sont augmentés ce qui va élever la surface d'échange entre le sang et les fibres musculaires et garantir un apport plus important de glucose plasmatique à ces cellules. Par ailleurs de façon exogène, l'ingestion de boissons riches en glucides avant, pendant et après l'effort va également permettre d'augmenter les concentrations en glucose plasmatique et favoriser la captation du glucose par la cellule musculaire (McConell et al. 1994; Jeukendrup et al. 1999). En condition de forte disponibilité en glucose plasmatique, la synthèse du glycogène est initiée.

Le glucose hépatique

Lorsque la concentration en glucose plasmatique diminue, le foie puise dans ses réserves de glycogène. Le glucose produit par la glycogénolyse dans le foie peut être exporté hors des cellules

hépatiques (contrairement au glucose musculaire qui reste captif à l'intérieur des fibres) grâce à l'action de l'enzyme glucose-6-phosphatase.

La néoglucogenèse

C'est le processus qui permet la formation de glucose à partir de composés non glucidiques (glycérol, acides aminés et lactate). Elle a lieu en condition d'une diminution de la concentration plasmatique en glucose et de la disponibilité en glycogène hépatique et musculaire. Les triglycérides (forme de stockage des acides gras) sont hydrolysés sous forme de glycérol. Il est dégradé est glycéraldéhyde-3-phosphate pour rejoindre les étapes, réversibles, de la glycolyse et conduire à la formation d'une molécule de glucose. Le lactate issu de la voie aérobie lactique est transporté via le sang vers le foie où il est converti en pyruvate (cycle de Cori). Les acides aminés par transamination perdent leur groupement amide. Ils deviennent donc des acides cétoniques qui peuvent être convertis en acides pyruviques et conduire à la formation d'une molécule de glucose. La néoglucogenèse est particulièrement active lors des périodes de jeûn.

2.1.2 Transport du glucose à l'intérieur de la cellule musculaire

La captation du glucose plasmatique par la cellule musculaire se fait par diffusion facilitée grâce à des protéines transmembranaires de transport (principalement, GLUT-1 et GLUT-4) (*Figure 1*). Les transporteurs GLUT-4, insulino-dépendants, sont majoritaires au sein de la cellule musculaire. Les transporteurs GLUT-1 ne sont pas beaucoup exprimés dans les fibres et servent à assurer un flux constant d'entrée du glucose mais ne sont pas spécifiques à l'entrée du glucose à l'effort (Gaster et al. 2000). La diffusion facilitée est basée sur l'équilibre des concentrations. Les molécules de glucose rentrent dans la cellule musculaire lorsque la concentration extérieure (la concentration plasmatique) est supérieure à la concentration intérieure (dans le cytosol). L'entrée du glucose cesse lorsque les concentrations sont à l'équilibre (Silverthorn et al. 2007). C'est un processus qui ne nécessite pas d'énergie. Au repos, les transporteurs sont séparés et stockés à l'intérieur de vésicules cytoplasmiques, appelées pools, présentes au sein de la cellule musculaire. A l'exercice, ces protéines transmembranaires vont migrer de l'intérieur de la cellule vers la surface de la membrane cellulaire (Richter, Derave, et Wojtaszewski 2001). Plusieurs signaux vont réguler la translocation des transporteurs à la surface de la membrane.

Chaque réserve de transporteurs réagit à des stimuli différents induits soit par l'exercice, plus particulièrement par les mécanismes de la contraction musculaire, soit par la sécrétion d'insuline. Les

mécanismes moléculaires responsables de la migration des transporteurs ne sont pas encore bien identifiés.

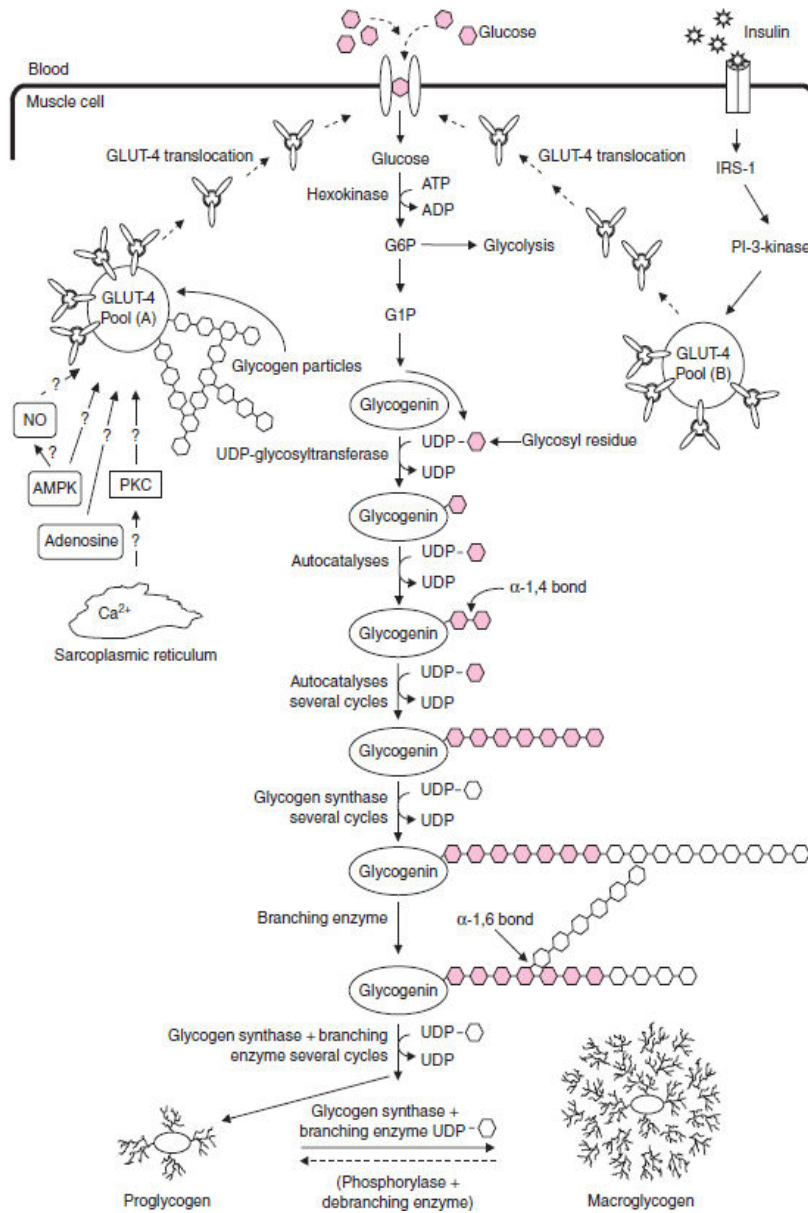


Figure 1 : Représentation schématique de la synthèse du glycogène musculaire. Issus de Jentjens and Jeukendrup 2003.

La contraction musculaire

Lors de la contraction musculaire le potentiel d'action (variation transitoire du potentiel membranaire généré au sein de l'axone) se propage le long de la membrane cellulaire et va entraîner la libération, à l'intérieur du cytosol, des ions calcium (Ca^{2+}) contenus initialement dans le réticulum

endoplasmique. Les ions calcium se fixent ensuite sur la troponine (protéine présente sur les filaments d'actine), libérant ainsi le site de fixation spécifique des têtes de myosine sur les filaments d'actine. Pour être active et libérer de l'énergie, la myosine possède un deuxième site de fixation : celui de l'adénosine tri phosphate (ATP). La fixation de la molécule d'ATP à la tête de myosine va entraîner l'attachement de la myosine aux filaments d'actine. Une fois la myosine liée au filament d'actine et l'ATP hydrolysée en ADP+Pi, l'énergie libérée permet le déplacement du filament d'actine, provoquant ainsi la contraction musculaire.

On a montré, d'une part, que l'augmentation de la concentration en ions Ca^{2+} à l'intérieur du cytosol à l'exercice induirait la migration à la surface de la membrane cellulaire d'une des réserves de GLUT-4 stockée à l'intérieur de la cellule (Thorell et al. 1999; Ojuka et al. 2002) (*Figure 1*). D'autre part, l'hydrolyse de l'ATP pour générer la contraction musculaire va entraîner un déséquilibre du ratio AMP:ATP (adénosine monophosphate) qui provoquerait également, la migration des transporteurs GLUT-4 (McConell et al. 1994; Jeukendrup et al. 1999). En fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice, on observe une diminution de la quantité d'ATP, hydrolysé, et une augmentation de la concentration en adénosine monophosphate (AMP). Le statut énergétique est alors perturbé. La concentration en AMP peut apparaître ainsi comme le reflet du statut énergétique de la cellule musculaire. L'AMP va alors se fixer à l'enzyme AMP-activated protein kinase (AMPK). L'AMPK est un senseur métabolique qui permet l'ajustement des besoins énergétiques cellulaires. Soit elle stimule les voies de synthèse de l'ATP (glycolyse, oxydation des acides gras) soit elle inhibe les voies consommatrices d'ATP (synthèse des protéines et des triglycérides) afin de maintenir l'homéostasie énergétique. Le rôle de l'AMPK est détaillé ci-dessous (*voir chapitre 6*). L'activation de l'AMPK va alors entraîner la translocation des transporteurs GLUT-4 afin de favoriser la captation des molécules de glucose par la fibre musculaire et subvenir aux besoins énergétiques (McConell et al. 1994; Jeukendrup et al. 1999).

L'effet de l'insuline

La deuxième phase de la synthèse de glycogène est caractérisée par une augmentation de la présence d'insuline (Jentjens and Jeukendrup 2003). Cette sensibilité accrue va durer plusieurs heures (jusqu'à 16h après l'arrêt de l'exercice) jusqu'à la complète restauration, voire la surcompensation dans le cas d'un apport élevé en glucides après l'arrêt de l'exercice, des réserves en glycogène musculaire (Ivy and Kuo 1998; Borghouts and Keizer 2000). L'augmentation des niveaux d'insuline va entraîner le recrutement des protéines GLUT-4 (Thorell et al. 1999), qui favorisent la captation du glucose par les cellules musculaires.

2.1.3 La glycogénèse musculaire

Une fois à l'intérieur de la cellule, le glucose va rapidement être transformé en glucose-6-phosphate et entrer dans la cascade de réactions de la glycogénèse (Jentjens and Jeukendrup 2003) (*Figure 1*). La glycogène synthase va permettre l'agglomération des molécules de glucose à une molécule préexistante de glycogène qui servira d'amorce (la glycogénine) et former ainsi les granules de glycogène (Roach et al. 2012). A l'intérieur des muscles squelettiques, les granules sont stockés dans l'espace intermyofibrillaire ou intramyofibrillaire. On distingue deux types de granules se différenciant par leur taille : le proglycogène et le macroglycogène (Alonso et al. 1995; Adamo et al. 1998; Jentjens and Jeukendrup 2003). Le proglycogène possède une masse moléculaire maximum de 4×10^5 Da (Dalton), tandis que les molécules de macroglycogène peuvent atteindre la taille de 10^7 kDa (Adamo et al. 1998). Ces deux réserves de glycogène ont des vitesses de synthèse et de dégradation différentes qui vont permettre l'optimisation du stockage et de la libération des molécules de glucose en fonction des besoins de l'organisme.

Au cours de l'exercice, les cellules musculaires ont besoin d'une libération rapide de molécules de glucose afin d'assurer la production d'énergie : le proglycogène est une source rapidement disponible et la première réserve en glycogène à être dégradée, le macroglycogène sera lui dégradé lors d'exercices prolongés et de haute-intensité (Shearer and Graham 2004). A l'arrêt de l'exercice, la vitesse de réplétion des réserves en glycogène musculaire est un des déterminants majeurs de la récupération. Les granules de proglycogène se forment rapidement après l'ingestion de glucides (CHO) pour atteindre un plateau 24h après l'exercice, tandis que le macroglycogène atteindra sa taille maximale 48h après la fin de l'exercice (Adamo et al. 1998). Il est communément conseillé aux athlètes d'endurance de maximiser leurs réserves en glycogène musculaire à l'approche des compétitions afin d'assurer une disponibilité maximale en glucose. Ils suivent alors un programme de charge en glycogène (*voir chapitre 3*) consistant en la consommation d'un régime riche en glucides les jours précédant la compétition. Lors de cette phase, les molécules de glucose sont alors principalement stockées sous forme de macroglycogène (Adamo et al. 1998).

Par la suite, nous ne différencierons pas les deux pools de glycogène et parlerons de réserve en glycogène musculaire.

La disponibilité en glycogène étant central dans la capacité d'exercice et dans la performance, son métabolisme est régulé en fonction des besoins induits par l'exercice. Dans cette thèse, nous détaillerons uniquement de la synthèse du glycogène musculaire. Chacune de ces trois étapes de la synthèse est alors régulée et maximisée après l'arrêt de l'exercice.

2.1.4 Resynthèse du glycogène musculaire à l'arrêt de l'exercice

Dans le contexte de la répétition d'exercice, il est important de ramener les niveaux de glycogène musculaire à leurs niveaux avant exercice. La captation du glucose et la glycogénèse vont ainsi être maximisées en récupération. Le niveau de déplétion glycogénique et le niveau d'entraînement vont avoir des rôles de régulateurs de ces voies métaboliques.

Degré de déplétion glycogénique

L'étendue de la déplétion en glycogène musculaire a été suggérée comme étant un important facteur de régulation de sa synthèse (Zachwieja et al. 1991; Borghouts and Keizer 2000; Price et al. 2000; Jentjens and Jeukendrup 2003). En effet, plus les niveaux de glycogène musculaire à l'arrêt de l'exercice sont faibles, plus il faudra resynthétiser des molécules de glycogène afin de revenir aux concentrations avant exercice. C'est ce qu'illustrent Bergström et Hultman (1966) dans une étude où les participants réalisaient durant trois jours des exercices de cyclisme sur une seule jambe jusqu'à épuisement, déplaçant totalement les réserves en glycogène musculaire. Ils consommaient un régime exclusivement composé de glucides. Après trois jours d'entraînement, la concentration en glycogène musculaire de la jambe en activité était supérieure à celle au repos passant de 0g de glycogène pour 100g de muscle post-exercice à $4\text{g}\cdot 100\text{g}^{-1}$ de muscle après trois jours d'entraînement. La concentration en glycogène musculaire de la jambe au repos était, elle, constante sur les trois jours ($1,5\text{g}\cdot 100\text{g}^{-1}$ de muscle).

La concentration en glycogène musculaire post-exercice joue un rôle central sur l'activité de glycogène synthase (Zachwieja et al. 1991). Dans l'étude de Zachwieja et al. (1991), des cyclistes modérément entraînés étaient soumis à des exercices sur vélo sur une jambe (30min à 75% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ d'une jambe et 10 répétitions de sprint maximal) suivis de 30min à 75% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ avec les deux jambes. Les exercices sur une jambe avaient pour objectif de dépleter les réserves en glycogène musculaire d'une jambe. Les auteurs montrent qu'en condition de faible concentration en glycogène musculaire ($-93,9\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}$ de glycogène), la resynthèse post-exercice a lieu à un taux de $10,5 \pm 2,6\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ lors des deux premières heures de récupération, puis sa vitesse diminue à $7,5 \pm 2,9\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$, indiquant sur 6h de récupération une vitesse de $8,8\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$. A l'inverse, en condition de contenu en glycogène musculaire élevé ($-49,3\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}$ de glycogène), lors des 6h de récupération, le glycogène musculaire est restauré plus lentement ($3,0 \pm 1\text{ mmol}\cdot\text{kg poids humide}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$). Dans cette étude l'activité de la glycogène synthase a été mesurée à partir du ratio entre sa forme active (phosphorylée) et inactive (non-phosphorylée). Les auteurs montrent que dans la condition d'une forte déplétion en glycogène musculaire, le ratio est augmenté significativement jusqu'à 6h post-

exercice (0,35), atteignant un pic à 2h (0,55), tandis que dans le cas d'une faible déplétion, l'augmentation de l'activité de la glycogène synthase n'est significative qu'après 6h de récupération (ratio=0,25).

Niveau d'entraînement

La répétition des séances d'entraînement va conduire au développement d'adaptations qui vont maximiser la performance. Notamment, on relève chez les athlètes entraînés une plus grande sensibilité des cellules musculaires à l'insuline (Borghouts and Keizer 2000) et une plus grande quantité de transporteurs GLUT-4 (Greiwe et al. 1999). Toutes ces adaptations, et ainsi le niveau d'entraînement, vont réguler la resynthèse du glycogène musculaire à l'exercice. Hickner et al. (1997) ont conduit une étude visant à mesurer la concentration en glycogène musculaire, sa vitesse de resynthèse et le contenu en transporteurs GLUT-4. Des sujets entraînés ($\dot{V}O_{2peak}$: 59,6 mL.kg⁻¹.min⁻¹) et non entraînés ($\dot{V}O_{2peak}$: 38,3 mL.kg⁻¹.min⁻¹) ont été soumis à un exercice conduisant à une déplétion des réserves en glycogène (2h à 75% $\dot{V}O_{2peak}$ suivi de 5 répétitions de sprints de 1min) à la suite de l'ingestion de repas riches en glucides (1,4 g.kg⁻¹.h⁻¹ pendant les 6 heures après l'arrêt de l'exercice). Ils mesurent une concentration en glycogène musculaire deux fois plus élevée pour le groupe de sujets entraînés (70,8 vs 30,6 mmol.kg poids humide⁻¹.h⁻¹). La plus grande concentration en glycogène musculaire 72h après l'arrêt de l'exercice pour le groupe entraîné peut s'expliquer par une vitesse de resynthèse du glycogène plus importante (6,0 vs 4,4 mmol.kg⁻¹.min⁻¹, respectivement pour le groupe entraîné et non entraîné) ainsi que par un contenu en transporteurs GLUT-4 trois fois plus élevé pour le groupe entraîné, favorisant ainsi la captation du glucose.

2.2 La glycogénolyse

La glycogénolyse a lieu lorsque la concentration en glucose plasmatique diminue. La dégradation du glycogène à l'intérieur des muscles squelettiques à l'exercice se fait par la voie de la glycogénolyse, régulée par l'enzyme glycogène phosphorylase (GP). Les sites de régulations sont similaires à ceux de la glycogénèse. A l'exercice, la glycogénolyse est modulée par plusieurs facteurs induits par la contraction musculaire : l'augmentation de la concentration intramusculaire en ions Ca²⁺, l'augmentation en phosphate inorganique (Pi) et l'augmentation des niveaux d'AMP, traduisant un besoin énergétique (*Figure 2*). Ces signaux vont induire la conversion de la phosphorylase de sa configuration inactive à sa configuration active (Hargreaves and Richter 1988). Les niveaux de glycogène musculaire pré-exercice jouent également le rôle de régulateur sur l'activité de la glycogène phosphorylase (Hargreaves et al. 1995; Jensen and Richter 2012). Par exemple,

Hargreaves et al. ont manipulé les niveaux de glycogène pré-exercice, chez 12 hommes non entraînés. Les participants devaient réaliser un exercice connu pour dépler les réserves en glycogène musculaire (60min sur ergocycle à 70% de $\dot{V}O_{2max}$ suivi de 3 répétitions de sprints de 1min à 100% de $\dot{V}O_{2max}$) 24 ou 48h avant le test (40min sur ergocycle). Ils devaient suivre également des recommandations nutritionnelles basées sur un apport élevé ou faible en glucides (test à 48h : High CHO : 80% de CHO, Low CHO : 25% CHO ; test à 24h : High CHO : 84% CHO, Low CHO : 6,5% CHO). Les tests étaient donc réalisés en condition de contenu en glycogène musculaire avant exercice faible (48h : $90,3 \pm 6,0$ mmol.kg⁻¹ de poids humide ; 24h : $25,4 \pm 4,2$ mmol.kg⁻¹ de poids humide) ou élevé (48h : $124,7 \pm 10,8$ mmol.kg⁻¹ de poids humide ; 24h : $44,4 \pm 4,2$ mmol.kg⁻¹ de poids humide). Ils montrent que la glycogénolyse est inférieure en condition de faible contenu en glycogène musculaire avant exercice (48h : $49,1 \pm 6,6$ mmol.kg⁻¹ ; 24h : $28,3 \pm 3,8$ mmol.kg⁻¹), qu'en condition de contenu élevé (48h : $62,7 \pm 7,9$ mmol.kg⁻¹ ; 24h : $51,8 \pm 4,6$ mmol.kg⁻¹).

On a montré que la sécrétion d'adrénaline à l'exercice va majorer la glycogénolyse (Hargreaves and Richter 1988). Plusieurs hypothèses sont énoncées quant à l'action de l'adrénaline sur la glycolyse : soit l'adrénaline agirait directement sur les transporteurs GLUT-4 par phosphorylation, inhibant ainsi leur activité (Watt and Hargreaves 2002), soit elle augmenterait l'activité de la glycogène phosphorylase et les niveaux de glucose-6-phosphate (Watt et al. 2001) (*Figure 2*).

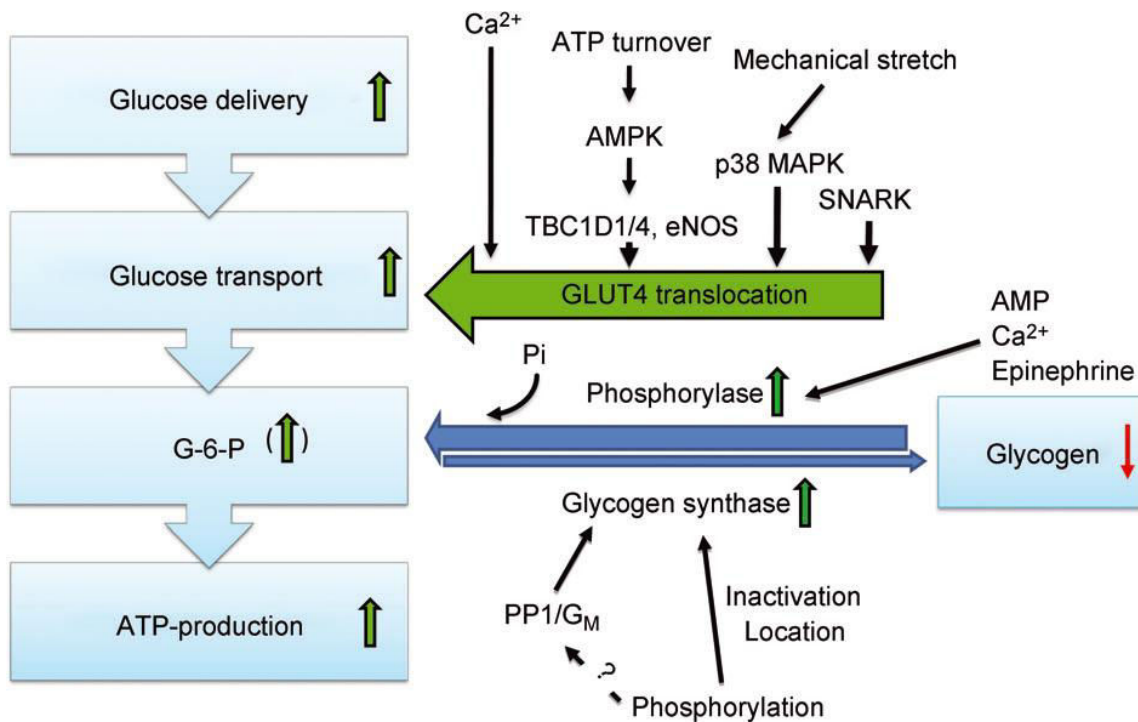


Figure 2 : Régulation de la glycogénolyse par différents stimuli. Issu de Jensen and Richter 2012.

2.3 L'utilisation du glucose à l'exercice

A l'exercice, la disponibilité en glucides au niveau des muscles est un facteur limitant de la capacité d'exercice pour des exercices prolongés (durée >90min) (Cermak and van Loon 2013). L'effet ergogénique de l'ingestion de glucides pour ces durées d'exercice a été démontré (Vandenbogaerde and Hopkins 2011). Les substrats énergétiques disponibles pour les fibres à l'exercice sont le glucose (issu du glycogène musculaire et du plasma), les acides gras libres (issus des triglycérides intramusculaires et du plasma). Le maintien de la disponibilité en glucose plasmatique est assuré par l'apport de glucides exogènes et par la production de glucose hépatique. Les acides aminés, et notamment la leucine, sont potentiellement un substrat énergétique mais du fait de leur utilisation faible (< 1% ; maximum 10% en condition de jeun prolongé), nous considérerons leur part dans l'apport énergétique total comme négligeable (Jeukendrup and Wallis 2005). La contribution de ces différents substrats énergétiques dans la production énergétique totale à l'exercice dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice.

Avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice, la part de l'oxydation des glucides dans la dépense énergétique totale augmente et celle de l'oxydation des lipides diminue jusqu'à l'atteinte d'une intensité maximale (Romijn et al. 1993; van Loon et al. 2001). Lors d'exercices à basse intensité ($\approx 30\%$ de $\dot{V}O_{2max}$), l'oxydation des glucides représente 10 à 15% de la production énergétique et provient principalement du glucose plasmatique. Le reste de la production énergétique est assurée par les acides gras libres plasmatiques et issus de l'hydrolyse des triglycérides. Jusqu'à une intensité de 50% de $\dot{V}O_{2max}$, les acides gras sont les substrats énergétiques majoritaires. Au-delà de cette intensité se produit le « *crossover* » (Brooks 1997), à partir duquel, majoritairement, le glucose plasmatique et issu du glycogène musculaire vont être oxydés pour la production d'énergie (Figure 3) (Hawley 2002).

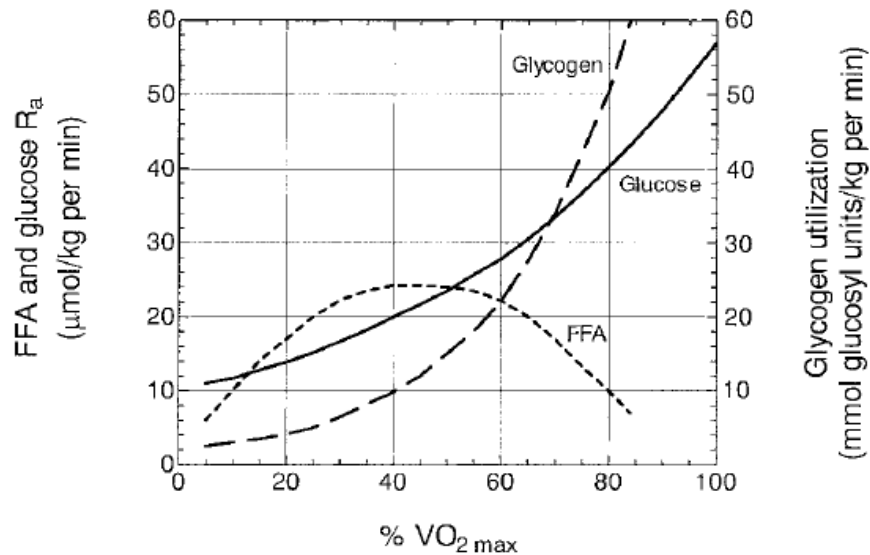


Figure 3 : Utilisation des différents substrats énergétique en fonction de l'intensité de l'effort. Issu de Hawley 2002.

Ce *crossover* est dû à une impossibilité d'augmentation des niveaux de mobilisation des acides gras et par conséquent entraîne une diminution du taux d'apparition des acides gras plasmatiques à ces niveaux d'intensité. Le recrutement des fibres rapides (Type II) plutôt que des fibres lentes (Type I), l'abondance des enzymes glycolytiques dans ces fibres musculaires et la production résultante de lactate, inhibiteur de la lipolyse, vont entraîner le basculement du métabolisme énergétique vers un fonctionnement glucidique (Hawley 2002). La production d'énergie via le métabolisme glucidique va progressivement augmenter jusqu'à 70-80% de l'énergie totale pour

des exercices autour de 85% de $\dot{V}O_{2max}$, pour atteindre 100% et être l'unique métabolisme énergétique lors d'efforts à très haute intensité (100% de $\dot{V}O_{2max}$) (Romijn et al. 1993). La dégradation du glycogène musculaire devient alors la source principale de molécules de glucose (Hargreaves and Richter 1988). Il doit être précisé, que malgré ce *crossover* des substrats énergétiques, il existe une spécificité des mitochondries aux substrats énergétiques qu'elles soient présentes dans des fibres glycolytiques ou lentes. Ponsot et al. (2005) montrent une capacité maximale d'oxydation de la voie d'oxydation du glycérol-3-phosphate, qui permet de maintenir un potentiel redox au sein du cytosol, plus élevée dans les fibres glycolytiques (le gastrocnémien). Les fibres oxydatives (le soléaire) ont une plus grande capacité d'utilisation des acides gras. Des différences qualitatives entre les muscles permettent ainsi le bon fonctionnement du métabolisme énergétique.

La durée de l'exercice va aussi moduler l'utilisation du glucose et des réserves en glycogène musculaire à l'exercice. Plus il sera prolongé, plus les réserves énergétiques vont diminuer. Il a été constaté, pour un exercice d'intensité modérée, une augmentation de l'utilisation des acides gras libres plasmatiques et une diminution de l'oxydation du glycogène musculaire avec le temps (Romijn et al. 1993; Brooks 1997). On observe de la même façon un *crossover*. Le glucose issu du glycogène musculaire est le substrat énergétique principal sur la première heure d'exercice. Après 1h, les acides gras libres plasmatiques vont devenir prépondérants dans la production totale d'énergie et leur taux d'oxydation va augmenter (dans l'étude de Romijn et al. 1993, à 5min : $0,67 \pm 0,13 \text{ mmol.L}^{-1}$; à 30min : $0,90 \pm 0,14 \text{ mmol.L}^{-1}$ et à 120min : $1,12 \pm 0,12 \text{ mmol.L}^{-1}$). Après 1h, on observe également une légère augmentation de l'oxydation du glucose plasmatique mais qui reste minoritaire par rapport à l'oxydation des acides gras libres plasmatiques. Ainsi, pour des exercices d'une durée inférieure à 60min, les réserves en glycogène musculaire ne sont pas un facteur limitant pour la performance (Stellingwerff and Cox 2014). Lorsque l'exercice sera prolongé, l'ingestion de glucose sera nécessaire afin de maximiser l'oxydation du glucose plasmatique. Il existe une relation dose/réponse entre la quantité de glucides ingérés et la performance (Smith et al. 2013). Il est recommandé l'ingestion de 30 g.h^{-1} de glucides lors d'exercices de 1h à 2h. Pour une durée de 2 à 3h, il est conseillé un apport de 60 g.h^{-1} de glucides afin de maximiser le taux d'oxydation du glucose circulant. Le taux d'absorption intestinale de glucose peut atteindre 90 g.h^{-1} pour des athlètes très entraînés lors d'exercice supérieurs à 2,5h (Jeukendrup 2014).

Les besoins énergétiques sont ainsi dépendants des caractéristiques de l'effort et par conséquent nécessitent des recommandations nutritionnelles spécifiques.

À RETENIR

- Le glucose est stocké sous la forme de glycogène hépatique et musculaire.
 - Sa synthèse est régulée par la glycogène synthase et sa dégradation par la glycogène phosphorylase.
 - Le niveau de déplétion glycogénique, le statut d'entraînement de l'athlète, le niveau d'intensité de l'exercice vont réguler l'utilisation des substrats énergétiques à l'effort.
-

3. LES RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES EN GLUCIDES

Un apport énergétique adapté à la dépense énergétique est la base du régime alimentaire d'un athlète. Il assure le maintien des réserves énergétiques afin de permettre la répétition de séances d'exercices, participe au bon fonctionnement de l'organisme (prévention des infections, amélioration de la performance) et assure une composition corporelle qui répond aux demandes du type d'activité. Les besoins de l'athlète vont dépendre des cycles d'entraînement, de la planification des compétitions et sont ajustés en fonction du volume et de l'intensité de l'entraînement. L'oxydation des lipides et des glucides est majeure dans la production énergétique totale. Le glucose est le principal substrat énergétique des muscles en contraction lors d'exercices intenses et prolongés (Romijn et al. 1993). La diminution des réserves en glycogène musculaire et la diminution de l'oxydation du glucose sont un des déterminants de l'apparition de la fatigue lors d'exercices prolongés (Nybo 2003; Jeukendrup 2004). Par conséquent, les glucides sont au centre des recommandations nutritionnelles pour l'athlète.

Le glucose est fourni par l'alimentation ou est produit à partir de composés non glucidiques (néoglucogénèse). Une partie est utilisée comme ressource énergétique immédiate et l'autre partie est stockée sous forme de glycogène dans le foie (~100g) et dans les muscles squelettiques (~350g à 700g selon le statut d'entraînement) (Cermak and van Loon 2013). Les réserves en glycogène musculaire étant limitées, la répétition de séances d'exercice va les dépleter rendant nécessaire leur réplétion pour supporter les charges d'entraînement. Les recommandations nutritionnelles tiennent compte de la sollicitation énergétique de la charge de travail de l'athlète, afin d'assurer une forte disponibilité énergétique lors de chaque séance d'entraînement. Elles conseillent également un apport avant, pendant et après les séances d'exercice afin de maintenir et de restaurer les réserves énergétiques et garantir une forte disponibilité en glucides (Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016).

3.1 Evolution des recommandations glucidiques

Les premières recommandations nutritionnelles portant sur les glucides émises par l'American Dietetic Association and the Canadian Dietetic Association (1993) étaient très générales et ne différenciaient que les athlètes de sport d'endurance de ceux d'autres types de sport. De façon

générale, elles conseillaient que l'apport en glucides représente 60 à 65% de l'apport énergétique total, et dans le cas d'athlètes de sport d'endurance cette part était évaluée à 65-70%. Ces recommandations avaient été établies dans l'objectif d'un maintien de la glycémie et de la réplétion des réserves en glycogène musculaire entre les séances d'entraînement. Seulement, ces quantités élevées d'apport glucidique étaient difficilement réalisables par les athlètes. Une étude auprès d'athlètes de haut-niveau recense que seulement 50 à 55% de leur apport énergétique total est composé par les glucides (Burke et al. 2001), loin des recommandations.

Dans les deux dernières décennies, les recommandations ont évolué avec l'avancée des connaissances scientifique en nutrition du sport (American Dietetic Association et al. 2009), elles ne sont plus exprimées en pourcentage (%) de l'apport énergétique total mais rapportées aux caractéristiques de l'athlète et exprimées en grammes par kilogramme de poids de corps ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$). Les nouvelles recommandations différencient également les objectifs de l'apport en glucides :

- récupération rapide des stocks en glycogène musculaire,
- augmentation de la disponibilité en glucides avant un exercice prolongé,
- adaptation selon la demande énergétique déterminée par l'activité, le volume et l'intensité de l'exercice (Burke 2010).

Les recommandations intègrent également des informations qualitatives et quantitatives pour l'alimentation autour de l'effort (avant, pendant, après). Ces préconisations doivent être individualisées en fonction du programme d'entraînement de l'athlète et de ses habitudes nutritionnelles.

La récente parution des recommandations émises par l'American College of Sports Medicine (Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016) précise encore ces recommandations. Il est rappelé que les apports glucidiques, en plus d'être individualisés et exprimés en $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, doivent tenir compte du contenu de la séance d'entraînement. Le timing de l'ingestion des glucides sur la journée doit être programmé en relation avec les objectifs de la séance d'entraînement. Les auteurs mettent en évidence l'intérêt de manipuler la disponibilité en glycogène musculaire en fonction des objectifs de chaque séance, faisant ainsi évoluer le statut du glycogène musculaire de simple substrat énergétique en véritable régulateur des adaptations de l'entraînement. Une forte disponibilité en glycogène va permettre de maximiser le travail sur des séances de haute-qualité. A l'inverse, travailler en condition de faible disponibilité en glycogène

musculaire va promouvoir le stimulus de l'exercice et le développement des adaptations. La présente thèse s'inscrit dans cette future évolution des recommandations nutritionnelles en glucides.

La manipulation de la disponibilité en glucides est un élément nouveau des recommandations nutritionnelles. Il n'en reste pas moins que les glucides occupent une place centrale dans les recommandations nutritionnelles, notamment pour les sports d'endurance et lors des cycles de travail à haute intensité. Ainsi des programmes alimentaires visant à augmenter la disponibilité en glucides (augmenter la concentration en glycogène musculaire) pour optimiser la performance ont émergé.

3.2 L'émergence de stratégies de manipulation de l'apport glucidique dans le but d'améliorer la performance

La concentration en glycogène musculaire pour un athlète d'endurance s'élève à 125 mmol.kg⁻¹ de poids humide préexercice (Hawley et al. 1997). Cette réserve est généralement suffisante pour répondre à la demande énergétique d'un exercice d'une durée de 60 à 90min. Mais dans le cadre d'exercices prolongés (>90min) ou intermittents à haute intensité (> 60min), un état de fatigue s'installe ainsi qu'une réduction de la capacité d'exercice due à une déplétion des réserves en glycogène musculaire (en-dessous du seuil de 25 mmol.kg⁻¹ de poids humide). Du fait de la mise en évidence de l'impact des niveaux de glycogène musculaire avant exercice sur la capacité d'exercice, les stratégies nutritionnelles élaborées ont cherché à maximiser ces réserves ; soit par une ingestion élevée en glucides pour augmenter leur stockage (régime riche en glucides, surcompensation glucidique), soit par une augmentation du métabolisme lipidique (entraînement à jeun, « Low-CHO, High-Fat ») (Burke 2010).

3.2.1 Régime riche en glucides

Une faible concentration en glycogène musculaire étant corrélée à une capacité d'exercice réduite, les régimes riches en glucides se sont répandus dans le milieu sportif. Plusieurs études se sont intéressées à comparer l'effet d'un régime riche (6,9-12 g.kg⁻¹.j⁻¹) ou modéré (6,6-5,4 g.kg⁻¹.j⁻¹) en glucides sur les réserves en glycogène musculaire et sur la performance (Costill et al. 1988; Kirwan et al. 1988; Lamb et al. 1990; Simonsen et al. 1991; Sherman et al. 1993; Achten et al. 2004; Halson et al. 2004). De l'ensemble de ces études, il ressort qu'un régime riche en glucides entraîne une plus grande restauration des stocks en glycogène musculaire. Cependant, l'impact d'un régime riche en

glucides sur la performance est équivoque. Toutes les études ne montrent pas un gain de performance dans le cas d'un régime riche en glucides (Kirwan et al. 1988; Simonsen et al. 1991; Achten et al. 2004; Halson et al. 2004). De façon intéressante, deux de ces études (Achten et al. 2004; Halson et al. 2004) rapportent une détérioration moins importante des marqueurs de surmenage (fatigue, performance dégradée, sommeil désorganisé) dans le cas d'entraînements réalisés en condition de forte disponibilité en glucides à l'issue de périodes d'intensification de l'entraînement. Les différences méthodologiques de ces études peuvent expliquer ces résultats divergents. Tout d'abord, toutes les études ne considèrent pas le régime modéré et riche en glucides de la même façon. Les valeurs d'apport glucidique sur la journée sont très variables d'une étude à l'autre : certaines considèrent qu'un apport modéré en glucides se situe à $6,6 \text{ g.kg}^{-1}$ (Lamb et al. 1990; Halson et al. 2004) tandis que dans d'autres études l'apport élevé en glucides se situe dans le même ordre de grandeur à $6,9 \text{ g.kg}^{-1}$ (Vogt et al. 2001). De plus, la répartition de l'apport glucidique sur la journée était différente dans toutes ces études. Le fait d'exprimer l'apport glucidique total sans préciser la répartition par rapport aux séances d'entraînement (avant, pendant, après) peut expliquer les différences de performance observées. Enfin, la durée de l'étude est aussi un facteur explicatif des divergences de résultats. Certaines études observent uniquement 4 jours de régime et d'autres jusqu'à 28 jours.

Malgré l'absence de consensus autour de l'impact sur la performance de la consommation d'un régime riche en glucides sur la performance, il est nécessaire de souligner qu'un régime modéré en glucides n'entraîne pas de bénéfice supérieur sur les adaptations de l'entraînement et sur la performance en comparaison avec un régime riche en glucides. Ainsi les recommandations nutritionnelles persistent à soutenir l'idée de s'entraîner en condition de forte disponibilité en glucides, qui dans tous les cas, n'apparaît pas néfaste pour la performance.

D'autres stratégies ont alors émergé cherchant à manipuler les réserves en substrats énergétiques afin de favoriser l'oxydation soit des glucides, soit des lipides.

3.2.2 Stratégie de surcompensation glucidique

Les réserves en glycogène étant limitées, une autre stratégie a cherché à augmenter la capacité de stockage du glycogène musculaire. Dans la fin des années 1960, le régime scandinave dissocié est décrit pour la première fois : le but est de « charger » l'organisme en glucides avant une compétition afin de surcompenser les réserves en glycogène (Bergström and Hultman 1967; Bergström et al. 1967). Cette stratégie consiste en un programme de 7 jours incluant une première

phase de déplétion des réserves en glycogène musculaire atteinte grâce à l'association d'un régime pauvre en glucides et d'un volume élevé d'entraînement. La deuxième phase de recharge consiste en un régime élevé en glucides et une période d'affûtage. La concentration en glycogène musculaire préexercice atteint alors 200 mmol.kg^{-1} de poids humide.

D'autres régimes de surcompensation ont vu le jour suite au régime dissocié scandinave, proposant une augmentation de l'apport en glucides ($8 \text{ g.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$) associé à une diminution de la charge d'entraînement quelques jours avant une compétition afin d'élever les concentrations en glycogène musculaire jusqu'à 200 mmol.kg^{-1} de poids humide (Sherman et al. 1981). L'amélioration de la performance suite à un programme de surcharge glucidique est fonction de la durée de l'exercice. Il n'a été démontré aucun bénéfice à élever la concentration en glycogène musculaire pour des exercices à haute intensité de moins de 5min (Maughan and Poole 1981; Greenhaff et al. 1987; Vandenberghe et al. 1995) ou des exercices d'une durée de 60 à 90min (Hermansen et al. 1967; Sherman et al. 1981; Madsen et al. 1990; Hawley et al. 1997). En effet, dans le cas de ces exercices, le glycogène musculaire n'est pas limitant pour la performance. A l'inverse, l'augmentation de la concentration en glycogène musculaire apparaît profitable dans le cadre d'efforts prolongés (>90 min). L'ensemble des études ayant étudié l'intérêt d'augmenter le contenu en glycogène musculaire pré-exercice montrent une augmentation de la capacité d'endurance de 10 à 26% (Bergström et al. 1967; Galbo et al. 1979; Brewer et al. 1988; Lamb et al. 1991) et une augmentation de la performance de 2 à 3,5% (Karlsson and Saltin 1971; Williams et al. 1992; Widrick et al. 1993; Rauch et al. 1995).

Cependant, cette stratégie est difficile à mettre en pratique. En effet, lorsque des exercices prolongés sont répétés sur plusieurs jours successifs (ce qui se produit souvent dans la programmation des compétitions d'athlètes de haut niveau), la capacité de surcompensation est limitée et le stockage du glycogène retourne à son niveau baseline (McInerney et al. 2005).

3.2.3 Stratégie "Low CHO-High Fat (LCHF)"

Toujours dans le but d'économiser les réserves en glycogène musculaire, pour retarder l'apparition de la fatigue à l'exercice, une autre approche serait d'utiliser un autre substrat énergétique (les lipides). En effet, à l'inverse des réserves en glycogène, les réserves lipidiques sont abondantes (triglycérides intramusculaires, tissu adipeux) et représenteraient une alternative à l'utilisation des glucides. Le régime « Low CHO-high Fat » (<25% de l'apport énergétique total apporté par les glucides et > 60% apporté par les lipides) a été conçu selon l'hypothèse qu'entraîner

l'organisme à ingérer des lipides, augmenterait les réserves lipidiques et promouvrait leur oxydation à l'exercice, économisant ainsi les réserves en glycogène musculaire. En effet, une augmentation de la libération d'acides gras entraîne une réduction (de 15 à 48%) de la glycolyse, ralentissant ainsi la diminution des réserves en glycogène musculaire (Hawley 2002). Un autre argument en faveur de cette stratégie est d'améliorer la santé des athlètes trop exposés aux régimes hyperglucidiques et notamment en sucres raffinés causant potentiellement un statut inflammatoire élevé (Maffetone and Laursen 2015).

Dans ce régime, la majorité de l'apport énergétique total est constitué de lipides (>60%). Les études visaient à tester cette stratégie de façon chronique (de 5 jours à 4 semaines en fonction des études) (Phinney et al. 1983; Burke et al. 2000; Carey et al. 2001) montrent une réduction des valeurs de QR, une augmentation de l'oxydation des lipides conduisant à un shift dans l'utilisation des substrats énergétiques. Là encore, l'intérêt de la stratégie LCHF sur la performance est limité. Aucune étude ne montre une amélioration de la performance lors d'exercices prolongés à intensité sous-maximale (<85% de $\dot{V}O_{2max}$) (Phinney et al. 1983; Goedecke et al. 1999; Burke and Hawley 2002). Dans le cadre d'exercices à haute intensité, il est rapporté une dégradation de la performance associée à une perception de l'exercice augmentée pour le régime « high fat » (Helge 2000; Stepto et al. 2002; Helge 2002). Ce manque de bénéfice sur la performance peut être expliqué par une déplétion des réserves en glycogène musculaire induite par l'ingestion d'un régime riche en lipides et pauvre en glucides pendant plusieurs jours. Sur ces niveaux d'intensités, le substrat énergétique principal reste le glucose. Ainsi une diminution de ces réserves devient limitant pour la performance. Afin d'éviter une disponibilité faible en glucides, des auteurs ont imaginé une courte période de régime « low CHO, high fat » (5 jours), suffisante pour entraîner le développement des adaptations de l'entraînement au niveau du métabolisme lipidique, suivie d'un régime riche en glucides pour permettre la réplétion des stocks de glycogène (Burke et al. 2000; Carey et al. 2001; Burke et al. 2002). Là encore, ces études ne rapportent pas d'augmentation de la performance.

De l'ensemble de ces études, il est rapporté que la stratégie LCHF visant à orienter le métabolisme énergétique vers le métabolisme lipidique ne se traduit pas par une amélioration de la performance. Ce constat peut être expliqué par une éventuelle diminution du métabolisme du glucose entraînant une diminution de la capacité d'utilisation du glycogène à l'effort (Jeukendrup et al. 1998a; Hansen et al. 1998; Hawley 2002; Yeo et al. 2011). En effet le régime LCHF semble provoquer une diminution de la capacité de pénétration du glucose dans la cellule causé par une réduction de l'activité de l'hexokinase, qui catalyse la première étape de la glycolyse (Helge 2000).

Une autre hypothèse serait celle d'une réduction de la glycolyse et de l'activité de la pyruvate déshydrogénase (PDH) impliquée dans l'oxydation des glucides catalysant la réaction

transformant le pyruvate en acétyl Coenzyme A (acétyl-CoA) qui entrera ensuite dans le cycle de Krebs (Stellingwerff et al. 2006; Yeo et al. 2011). Cette capacité réduite du muscle squelettique à oxyder les glucides est néfaste pour la performance dans le cadre d'exercices à haute intensité (>85% de $\dot{V}O_{2max}$) au cours desquels le glucose est le principal substrat énergétique (Leckey et al. 2015).

Cependant chaque activité est caractérisée par des demandes spécifiques. Ainsi les recommandations nutritionnelles doivent être précisées suivant le type d'activité auquel l'athlète est soumis.

À RETENIR

- Le principal objectif de toute stratégie nutritionnelle est d'augmenter la disponibilité en glucides pour augmenter les réserves en glycogène musculaire et la concentration en glucose plasmatique.
 - Aujourd'hui, aucune stratégie nutritionnelle modulant la disponibilité en glycogène n'a montré un impact clair sur la performance en endurance. La majorité de ces stratégies n'a pas d'effet positif sur la capacité d'exercice.
 - Les recommandations nutritionnelles ont évolué depuis, devenant plus précises, intégrant notamment l'idée de périodisation de la nutrition suivant les objectifs des différents blocs d'entraînement.
-

II.CONTRAINTE MÉTABOLIQUES ET RECOMMANDATIONS GLUCIDIQUES POUR LES ACTIVITÉS DE RÉPÉTITION DE SPRINTS ET D'ENDURANCE

4. SPORTS INCLUANT DES RÉPÉTITIONS DE SPRINTS - BESOINS SPÉCIFIQUES EN FONCTION DE LA DEMANDE PHYSIOLOGIQUE

La répétition de sprints est une composante de nombreux sports tels que le BMX, le ski cross, les sports collectifs et de raquette. Ces sports sont caractérisés par la répétition d'efforts à haute-intensité (puissance maximale) courts (de 8 à 40sec) avec des temps de récupération courts. Majoritairement, la puissance maximale (Bogdanis et al. 1998) est atteinte dans les premières secondes d'effort (2-3sec), puis diminue sur la suite de l'effort. La production maximale de force ou de puissance qui caractérise ce type d'activité nécessite le renouvellement très rapide d'ATP. La durée des sprints va conditionner les déterminants de la fatigue et le recrutement des voies métaboliques.

4.1 Demande physiologique dans les activités de sprints répétés

La demande physiologique de ce type d'activité implique les voies anaérobies et aérobie, avec des contributions différentes dans la part totale de resynthèse de l'ATP, en fonction notamment de la durée de l'effort.

Lors des premières secondes de sprints ou lors de sprints courts (<10sec), la demande énergétique est très forte. C'est lors de ces premières secondes que se produisent les plus hauts niveaux de puissance. Lors de ces exercices supramaximaux, le taux d'utilisation de l'ATP est très élevé (environ $15 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{sec}^{-1}$ de poids sec) (Gaitanos et al. 1993). La majorité de l'ATP (50%) est

alors produite par la voie des phosphagènes, autrement appelée le système ATP-PCr (Parolin et al. 1999). Cependant, cette voie assure la production énergétique pendant quelques secondes seulement. Le reste de l'ATP est issu de la glycolyse par la voie dite « anaérobie lactique » et du système oxydatif (voie dite « aérobie »). La contribution conjointe de toutes ces voies assure alors la production d'ATP à un taux autour de $15 \text{ mmol ATP.kg muscle sec}^{-1}.\text{s}^{-1}$. Avec l'augmentation de la durée du sprint, le métabolisme énergétique va progressivement être modifié avec une part plus importante dans la production énergétique totale de la glycolyse anaérobie (65-70%) et du système aérobie (Bogdanis et al. 1996a; Billaut and Bishop 2009) (Figure 4).

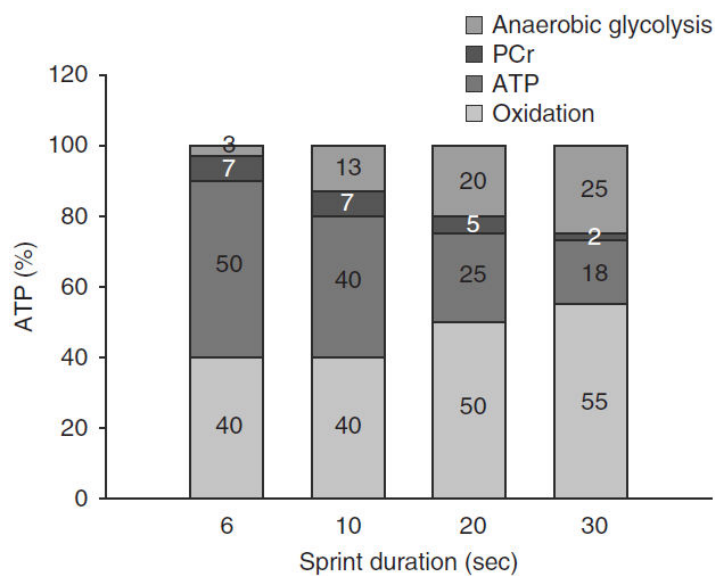


Figure 4 : Contribution relative de chaque voie énergétique dans la synthèse d'ATP en fonction de la durée du sprint. Issu de Billaut and Bishop 2009.

Dans le cas où les sprints sont répétés (avec quelques minutes de récupération entre chaque sprints), plusieurs auteurs montrent une réduction de la contribution des systèmes anaérobies dans la production d'ATP, associée à une diminution de la production de puissance (Gaitanos et al. 1993; Bogdanis et al. 1996b). Dans l'étude de Bogdanis et al. (Bogdanis et al. 1996a), deux sprints étaient réalisés après quatre minutes de récupération. Dans le deuxième sprint, ils mesurent une diminution de la production anaérobie d'ATP de 41% : diminution de 87% des concentrations de PCr, 45% de réduction du taux de la glycolyse et 56% de réduction du taux de la glycogénolyse. A l'inverse, ils mesurent une augmentation de la production d'énergie à partir de la voie aérobie de 18% (Figure 5).

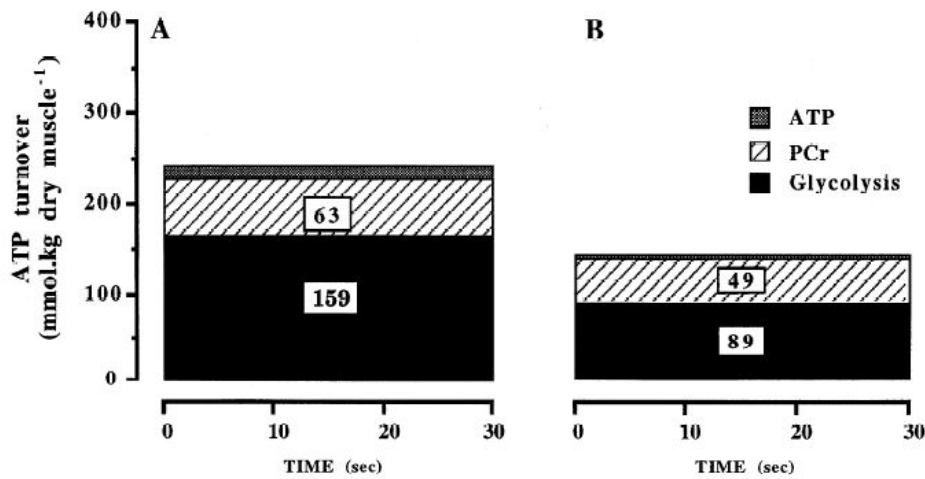


Figure 5 : Utilisation de l'ATP et contribution des voies énergétiques lors de 2 sprints de 30sec séparés par 4min de récupération passive. Issu de Bogdanis et al. 1996.

Gaitanos et al. (1993) ont mesuré le métabolisme énergétique dans une série de répétition de 10 sprints. Le taux de la glycolyse chute entre le premier et le dernier sprint, passant respectivement $4,4 \pm 0,9$ à $0,4 \pm 0,5$ mmol d'unité de glycosyl.kg de poids $\text{sec}^{-1}.\text{s}^{-1}$. On observe de la même façon une diminution des taux de glycogénolyse passant de $2,6 \pm 0,6$ mmol.kg poids $\text{sec}^{-1}.\text{s}^{-1}$ lors du premier sprint à $0,3 \pm 0,5$ mmol.kg poids $\text{sec}^{-1}.\text{s}^{-1}$ lors du dernier sprint. Ces réductions traduisent une diminution de la contribution du système PCr et glycolytique anaérobie dans la production énergétique totale, comblée par une plus grande contribution du système aérobie. Du fait de l'importance du métabolisme aérobie dans la production d'énergie lors d'exercices supramaximaux répétés, il ressort que les capacités d'endurance ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) sont des déterminants de la performance dans le cadre d'activités de sprints répétés. De façon pratique, Louis et al. (2012) ont mesuré la demande physiologique d'une compétition simulée de BMX. Ils montrent une forte sollicitation du système anaérobie (lactate sanguin : $14,5 \pm 4,5$ mmol.L⁻¹) et aérobie ($VO_{2\text{peak}}$: $94,3 \pm 1,2$ % de $\dot{V}O_{2\text{max}}$) en condition de compétition.

Dans ce type d'activité (BMX, sports de raquette, sports collectifs) ces exercices supramaximaux sont répétés. La réponse métabolique et les déterminants de la fatigue lors de l'effort suivant sont conditionnés par la durée de récupération entre deux exercices.

4.2 Déterminants de la fatigue

La fatigue représente l'incapacité à produire des niveaux de puissance demandés, induite aussi bien par l'augmentation de la perception de l'effort que par une diminution de la capacité neuromusculaire (Barry and Enoka 2007). Dans le cadre d'activités de répétitions de sprints, la fatigue est caractérisée par un déclin progressif de la production de puissance. Celui-ci est déterminé par la durée de récupération entre 2 sprints (*Figure 6*).

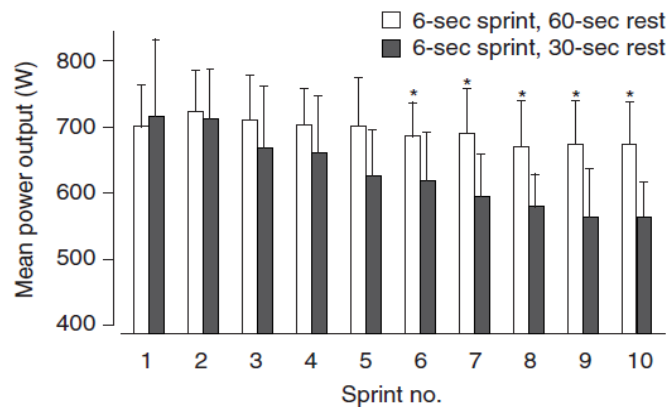


Figure 6 : Puissance moyenne développée lors de 10 sprints de 6sec séparés par 30sec ou 60sec de périodes de récupération. Issu de Glaister et al. 2005.

L'apparition de la fatigue est associée essentiellement à des changements intramusculaires (Glaister 2005) :

- Diminution de la disponibilité en ATP afin de fournir le couplage actine/myosine,
- Inhibition de voies métaboliques par l'accumulation de sous-produits tels que le phosphate inorganique (Pi) et les ions hydrogène (H⁺)
- Altération du couplage excitabilité/contraction par une diminution de la libération des ions Ca²⁺ par le réticulum endoplasmique.

4.2.1 Diminution des stocks de PCr

La répétition de sprints va générer une diminution de la concentration intramusculaire de PCr, du fait de la prédominance du système ATP-PCr dans les premières secondes de sprints (Gaitanos et al. 1993). Les réserves intramusculaires de PCr s'élèvent à 80 mmol.kg de muscle sec⁻¹.

Considérant un taux de renouvellement de 6 mmol ATP.kg de muscle $\text{sec}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, les réserves en PCr sont déplétées rapidement, au bout de quelques secondes d'effort (Hultman and Sjöholm 1983). Bogdanis et al. ont réalisé une série d'études comparant la physiologie musculaire à la suite de sprints de durées différentes sur ergocycle chez des étudiants entraînés (Bogdanis et al. 1994; Bogdanis et al. 1995; Bogdanis et al. 1998). Ils montrent une diminution des concentrations intramusculaires en PCr de façon croissante avec la durée du sprint. Après 6sec de sprint, la déplétion des stocks de PCr s'élève à 35% des valeurs pré-exercice. La diminution est plus élevée après 10sec et 20sec de sprint avec des concentrations respectivement de 45% et 27% des niveaux pré-exercice. Dans le cas où l'activité demande une répétition de sprints avec des temps de récupération très courts, les niveaux de PCr ne reviennent pas à leurs niveaux initiaux. Dans l'étude de (Bogdanis et al. 1995), après un sprint sur ergocycle de 30sec, les niveaux de PCr s'élèvent rapidement à 65% de leurs niveaux pré-exercice après 1min 30sec de récupération mais plafonnent à 85% à l'issue des 6min de récupération. Ainsi la capacité à élever la concentration en PCr lors de la récupération est un des déterminants de la performance dans le cas d'activités caractérisées par des sprints répétés à intensité maximale. Bogdanis et al. (1995) mettent en évidence une relation directe entre le niveau de resynthèse de PCr par rapport aux niveaux pré-exercice et le niveau de récupération de la capacité de puissance maximale (Figure 7).

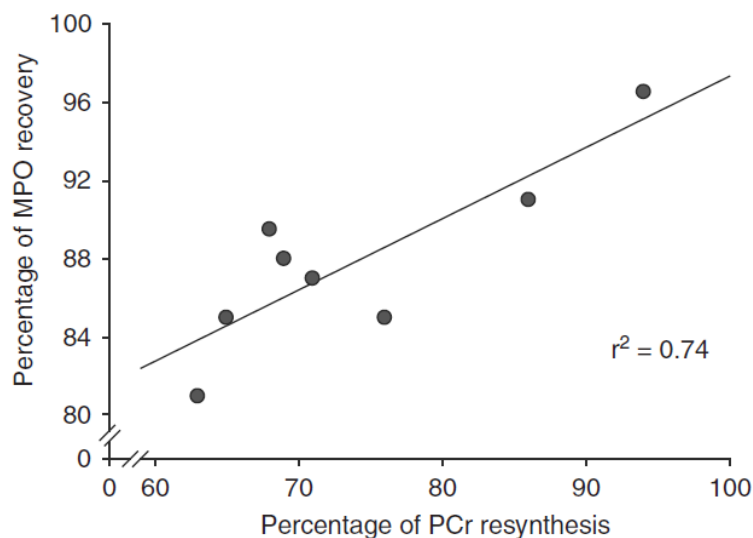


Figure 7 : Relation entre le pourcentage de phosphocréatine resynthétisé durant une période de récupération de 3min entre deux sprints et la puissance moyenne développée lors du deuxième sprint de 6sec. Issu de Billaut and Bishop 2005.

4.2.2 Accumulation de sous-produits métaboliques (Pi, H⁺)

Augmentation de la concentration en ions hydrogène (H⁺)

Il est observé une diminution du pH après un exercice supra-maximal, type sprint, causée par une augmentation de la concentration plasmatique en ions H⁺ (Hargreaves et al. 1998; Glaister 2005). La diminution du pH sanguin est d'autant plus importante que le nombre de sprints répétés augmente. Gaitanos et al. (1993) mesurent une diminution du pH de 0,27 à l'issue des 10 sprints de 6 sec entrecoupés de 30 sec de récupération (pré-exercice : 7,37 ± 0,03 ; post-exercice : 7,10 ± 0,03).

La rapide diminution du stock de PCr entraîne l'activation de la glycolyse afin de maintenir la production d'ATP à un taux de 15 mmol ATP.kg muscle sec⁻¹.s⁻¹ et l'accumulation d'ions H⁺ a souvent été montrée comme étant une cause de fatigue (Sahlin 1992).

Lors de la récupération d'un exercice supramaximal, l'augmentation des niveaux de pH pour revenir à ses niveaux pré-exercice suit une courbe mono-exponentielle avec une demi-vie de 9min de récupération. Les niveaux pré-exercice ne sont atteints qu'au bout de 60min de récupération (Sahlin et al. 1976). L'observation d'une inhibition de la glycolyse (Gaitanos et al. 1993; Bogdanis et al. 1996b) et, parallèlement, la diminution de la disponibilité en ATP lors de la répétition de sprints, peut être expliquée par l'accumulation d'ions H⁺ et la diminution concomitante du pH. En effet, les ions H⁺ inhibent l'activité des enzymes de régulation de la glycolyse : la phosphorylase et la phosphofructokinase (Hultman and Sjöholm 1983).

Augmentation de la concentration en Phosphate Inorganique (Pi)

La concentration en Pi augmente lors d'intenses contractions musculaires notamment dû à la dégradation de la phosphocréatine pour la production d'ATP (Westerblad et al. 2002). Les mécanismes sous-jacents responsables de l'apparition de la fatigue seraient une diminution de la production de force par les ponts actine/myosine et une diminution de la sensibilité aux ions Ca²⁺ par la cellule musculaire. L'accumulation de Pi agirait directement sur la libération d'ions Ca²⁺ par le réticulum sarcoplasmique induisant alors une augmentation de la concentration des ions Ca²⁺ trop importante. Un autre mécanisme dont il est fait l'hypothèse est l'entrée de Pi dans le réticulum sarcoplasmique qui précipiterait avec les ions Ca²⁺, diminuant ainsi leur libération (Favero et al. 1995; Glaister 2005). Cependant, il s'agit d'hypothèses du fait de la difficulté de la mise en avant du seul

effet de Pi sur les mécanismes de la contraction musculaire sans induire d'autres changements métaboliques.

4.2.3 Utilisation et besoins en glycogène

Contrairement au stock de PCr, les réserves en glycogène musculaire ($300 \text{ mmol.kg poids sec}^{-1}$) ne sont pas un facteur limitant de la production d'ATP dans le cas de sprints répétés. Bien que la voie des phosphagènes soit la principale voie de production d'énergie, la répétition d'efforts à haute intensité va nécessiter l'utilisation du glycogène musculaire de par son utilisation dans la glycolyse. La voie aérobie, qui intervient majoritairement lors de sprints longs ($>30\text{sec}$) et répétés, consomme également des molécules de glycogène. Ainsi, toutes les études qui ont étudié le métabolisme énergétique lors d'exercices à haute-intensité mesurent une diminution des réserves glycogéniques après l'effort ou la répétition d'efforts (Gaitanos et al. 1993; Greenhaff et al. 1994; Hargreaves et al. 1998). Dans l'étude de Gaitanos et al. (1993), dans laquelle 10 sprints étaient entrecoupés de 30sec de récupération, une diminution de la concentration en glycogène de 14% est mesurée après le premier sprint. A la fin du dixième sprint, les concentrations en glycogène musculaire ont diminué de 36%. Greenhaff et al. (1994) ont mesuré les modifications métaboliques dans les fibres de type I et II à la suite d'un exercice maximal de 30sec en course à pied sur tapis chez des hommes moyennement entraînés. Ils mesurent une plus forte déplétion glycogénique au sein des fibres de type II ($-126,3 \pm 15,8 \text{ mmol.kg de muscle sec}^{-1}$) que dans les fibres de type I ($-7 \pm 14,3 \text{ mmol.kg de muscle sec}^{-1}$). Des modifications de la disponibilité en glycogène musculaire via une manipulation des apports ont montré une plus grande capacité à soutenir l'effort en condition de forte disponibilité (Figure 8) (Balsom et al. 1999).

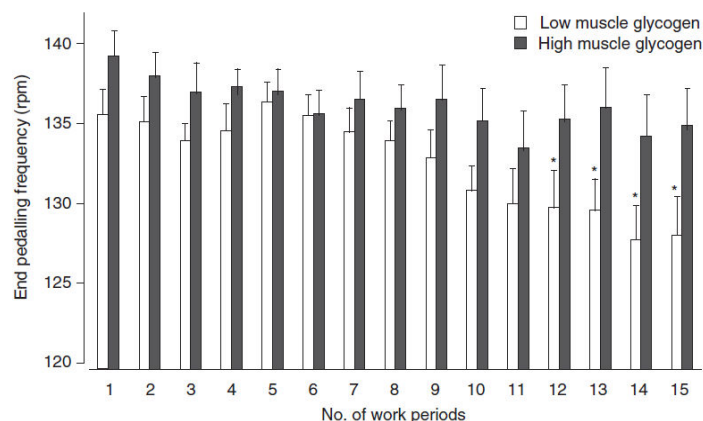


Figure 8 : Influence de la disponibilité en glycogène musculaire sur la fréquence de pédalage lors des 3 dernières secondes de 15 sprints de 6sec, séparés à 30sec de récupération passive. Issu de Glaister et al. 2005

4.3 Besoins nutritionnels

Les déterminants de la fatigue induisent ainsi des besoins nutritionnels spécifiques aux sports explosifs (Burke 2007a):

- Consommer un apport énergétique conduisant à maintenir une quantité de masse musculaire importante nécessaire à la production de force et à favoriser l'anabolisme musculaire lors des périodes d'entraînement en résistance.
- Maintenir un niveau de masse grasse faible afin d'optimiser le rapport poids/puissance.
- Consommer un apport protéique optimal avec un timing précis afin de répondre aux besoins de l'entraînement et maximiser les synthèses protéiques.
- Assurer un apport glucidique adéquat à des moments spécifiques dépendant de l'entraînement (avant la séance afin de fournir l'énergie dont l'organisme a besoin et en récupération).
- Assurer un statut hydrique correct.
- Avoir une alimentation variée et équilibrée.

4.3.1 Favoriser l'anabolisme musculaire / besoins protéiques

Le travail en résistance inclut le travail de force explosive et le travail avec charges lourdes. L'objectif de ces blocs d'entraînement est de maintenir ou de maximiser la capacité maximale de production de force musculaire. Le travail en résistance fait partie intégrante du programme d'entraînement pour les sports explosifs, notamment lors des phases de préparation en début de saison. L'entraînement en résistance génère des adaptations neuromusculaires, favorise un environnement hormonal promouvant l'anabolisme musculaire conduisant à l'augmentation de la masse musculaire (Kraemer et al. 1996)

La synthèse protéique augmente à la suite d'un exercice en résistance (Biolo et al. 1995) et reste supérieure aux niveaux avant exercice jusqu'à 48h après l'arrêt de l'exercice (Phillips et al. 1997). Mais la balance protéique (différence entre les synthèses et les dégradations protéiques) est positive uniquement si des protéines sont ingérées après un exercice en résistance. L'apport de protéines va alors servir de déclencheur et de substrats à la synthèse protéique (Atherton et al. 2010). C'est notamment la régulation de la kinase mTOR (mammalian target of rapamycin) qui détermine la synthèse protéique (Morita et al. 2015). Elle stimule les processus anaboliques, inhibe

ceux impliqués dans l'autophagie et récemment a été identifiée comme impliquée dans la biogénèse mitochondriale (Morita et al. 2015). La kinase mTOR est régulée par la contraction musculaire qui va induire des modifications sur un ensemble de facteurs tels que l'insuline, les facteurs de croissance (IGF-insulin-like growth factors), la disponibilité en acides aminés et la disponibilité énergétique (Morita et al. 2015). L'activation de la voie mTOR est augmentée lorsqu'une ingestion d'acides aminés essentiels (et notamment la leucine) est couplée à une ingestion de glucides après un entraînement en résistance (Dreyer et al. 2008).

Les études qui se sont intéressées à la réponse métabolique à la suite d'un exercice en résistance montre une augmentation de la synthèse protéique musculaire 24h après l'arrêt de l'exercice lors d'un apport élevé en protéines (Burd et al. 2011). Moore et al. (2009) montrent que l'ingestion de 20 à 25g de protéines à l'arrêt de l'exercice stimule la synthèse protéique musculaire à un taux maximum après un exercice en résistance. Un apport supérieur conduit à une augmentation de l'oxydation des acides aminés, traduisant une non-utilisation par l'organisme. Il est récemment rapporté, l'intérêt d'augmenter l'apport protéique à l'arrêt de l'exercice au-delà de ces quantités ($0,32 \text{ g.kg}^{-1}$), afin de favoriser la balance protéique totale de l'organisme (Moore et al. 2014).

Les récentes recommandations (Thomas et al. 2016) préconisent un apport protéique journalier de $1,7 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ jusqu'à $2 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ lors de ces phases d'entraînement en résistance. En condition d'entraînement classique, l'apport protéique se situera entre 1,2 et $1,7 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Cependant il est fait état d'apports en protéines supérieurs ($2,05 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) chez les athlètes de sport de force (Phillips 2004). Le timing d'ingestion va également être important pour maximiser l'anabolisme musculaire. Il est recommandé un apport protéique de $0,3 \text{ g.kg}^{-1}$ tout de suite après un entraînement en résistance, puis un apport toutes les 3 à 5h tout au long de la journée.

4.3.2 Besoins glucidiques

L'importance des réserves en glycogène musculaire sur la performance en endurance est bien établie. Plus récemment, il a été mis en évidence l'importance d'une forte disponibilité en glycogène musculaire pour la performance d'efforts courts à haute-intensité (Maughan et al. 1997). La répétition de sprints à haute-intensité implique l'utilisation du glycogène musculaire par la glycolyse (Gaitanos et al. 1993; Balsom et al. 1999). Les réserves en glycogène musculaire ne sont pas limitantes pour la performance en sprint, cependant, elles diminuent lors d'efforts à haute-intensité et cette déplétion est majorée en condition de répétition de ces exercices (Gaitanos et al. 1993).

Les résultats des études qui ont comparé l'impact d'un régime riche et pauvre en glucides sur la performance d'un seul exercice à haute-intensité sont contrastés. Dans l'étude de Langfort et al. (1997), les sujets réalisaient un Wingate test (2 répétitions de sprints de 30sec) après trois jours d'un régime riche ou pauvre en glucides (respectivement 50% et 5% de l'énergie apportée par les glucides). Ils montrent qu'après trois jours d'un régime pauvre en glucides, la puissance moyenne développée sur le test est inférieure (553 ± 21 W) à celle développée après 3 jours d'un régime riche en glucides (581 ± 18 W). A l'inverse, Hargreaves et al. (1997) n'ont pas montré de différence sur la puissance moyenne lors d'un sprint supra-maximal de 75sec après 24h d'un régime riche (composé à 80% de glucides) ou pauvre (25%) en glucides (respectivement, 547 ± 5 W et 554 ± 8 W).

Lorsque l'on s'intéresse à l'impact des réserves en glycogène musculaire sur la performance de sprints répétés, les résultats sont plus clairs. Balsom et al. (1999) ont également conduit une étude visant à étudier l'impact de l'apport glucidique sur la performance lors de sprints répétés. Les sujets étaient tout d'abord soumis à un protocole de déplétion glucidique (90min à 70% de VO_{2max}). Ils étaient ensuite assignés à ingérer un régime isoénergétique soit riche (67% de l'énergie totale apportée par les glucides) soit pauvre (4% de l'apport énergétique total) en glucides. Ils réalisaient ensuite un premier test de performance composé de 15 répétitions de sprints de 6sec à 140 rpm entrecoupés de 30sec de récupération. La concentration en glycogène musculaire pré-exercice est ainsi plus faible en condition de faible apport glucidique. Lors de ce premier test, il est noté une diminution de la fréquence de pédalage dans la condition d'un régime pauvre en glucides. Vingt-quatre heures après, un deuxième test de performance était réalisé. Il consistait à exécuter le maximum de répétitions de sprints de 6sec, toujours à 140 rpm. Le test s'arrête lorsque le sujet ne peut plus soutenir 135 rpm sur trois sprints successifs. Lors de ce test en condition d'un régime pauvre en glucides et en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire, le maximum de répétitions effectuées était de 111 ± 14 (temps d'épreuve de 67min), alors qu'il était de 294 ± 29 en condition de régime riche en glucides (temps d'épreuve de 178min).

Rockwell et al. (2003) montrent aussi l'importance d'une forte disponibilité en glycogène musculaire sur la performance lors d'exercice de sprints répétés. Des cyclistes entraînés étaient soumis à des répétitions de sprints de 60sec suivant l'ingestion d'un régime riche (80-85% de glucides) ou pauvre (5-10%) en glucides 36h avant le test de performance. Sous la condition d'un régime riche en glucides, les participants ont réalisé un plus grand nombre de répétition de sprints ($14,3 \pm 2,5$ sprints) qu'en condition de faible apport glucidique ($10,4 \pm 0,9$ sprints), correspondant à un temps d'exercice supérieur de 37%.

Enfin, les études qui se sont intéressées à l'impact de l'ingestion de CHO pendant l'exercice sur la performance de répétition de sprints montrent une amélioration de la performance lors d'activités de répétitions de sprints. Ali et al. (2007) ont comparé l'effet d'une boisson composée de glucides (6,4%) et d'électrolytes versus une boisson placebo (même goût, même couleur, même consistance) sur la performance lors d'un test intermittent (6 répétitions de 15min d'exercice alternant marche, course à 95% de VO_{2max} puis course à 55% de VO_{2max} , séparés par 3min de récupération entre chaque répétition). Ils notent un temps de sprint plus court lorsque la boisson composée de CHO et d'électrolytes était consommée ($2,5 \pm 0,13$ sec) en comparaison à la boisson placebo ($2,53 \pm 0,13$ sec). Plusieurs études récentes se sont intéressées à l'influence du CHO administré en rinçage de bouche sur la performance en sprint. Jensen et al. (2015) ont réalisé une étude dans laquelle 12 participants ont réalisé 3 séries de contractions isométriques maximales (MVC) sur les extenseurs du genou de 5sec. Chaque série était séparée de 60sec de récupération. Après 5min de récupération, les participants devaient réaliser une contraction à 50% de leur MVC jusqu'à épuisement (lorsque la puissance soutenue est inférieure à 40% de leur MVC pour plus de 5sec). Immédiatement après cet exercice connu pour induire de la fatigue, les participants devaient se rincer la bouche avec une solution composée de 8% de maltodextrine ou une solution placebo (artificiellement sucrée) pendant 10sec. Ils étaient soumis à un dernier exercice de 3 répétitions de MVC sur 5sec. Sur ce dernier test, le pic de couple de force est moins diminué, par rapport aux valeurs précédant le protocole, lorsque le rinçage de bouche a été effectué avec une solution de CHO qu'avec un placebo (CHO MVC1 : $-31,7 \pm 9,9$ Nm, Placebo MVC1 : $-38,7 \pm 9,8$ Nm, CHO MVC2 : $-30,3 \pm 9,5$ Nm, Placebo – MVC2 : $-32,7 \pm 8,3$ Nm ; CHO MVC3 : $-31,6 \pm 7,4$ Nm, Placebo : $-33,7 \pm 7,7$ Nm). Il est alors émis l'hypothèse que l'ingestion de glucides lors d'efforts courts et intenses diminue la fatigue centrale de part la stimulation de récepteurs dans la cavité buccale afférent au contrôle moteur (Gant et al. 2010).

Aucune étude chronique n'a été réalisée afin de définir précisément les besoins glucidiques dans les sports incluant des sprints répétés. De l'ensemble de ces études, il peut être conseillé aux athlètes pratiquant des activités incluant des répétitions de sprints de veiller à consommer un régime favorisant une forte disponibilité en glycogène musculaire. D'autant plus que la majorité des programmes d'entraînement fonctionnant sur des entraînements bi-quotidiens, la réplétion des réserves en glycogène musculaire doit être une priorité dans la stratégie nutritionnelle de ces athlètes.

4.3.3 Importance de la récupération

La répétition des séances d'entraînements sur une journée (entraînements bi-quotidiens) ou sur la semaine implique une récupération optimisée. La récupération est le moment où se mettent en place les adaptations de l'entraînement. Afin de soutenir la charge d'entraînement et de limiter le risque de blessures, les pertes à l'effort doivent être compensées lors de la récupération (Beelen et al. 2010). La nutrition est alors un facteur d'optimisation. Les principales pertes à l'effort sont la diminution des réserves énergétiques, la dégradation des fibres musculaires, la déshydratation et la perte de sels minéraux. Les entraînements réalisés dans la pratique d'activités de répétition de sprints impliquent une forte dégradation protéique et une diminution des réserves en glycogène musculaire.

Les réserves en glycogène musculaire reviennent à leur niveau avant exercice 24h après l'arrêt de l'exercice dans le cas d'apports en glucides suffisants (Burke et al. 1995). Or, dans le cadre de la planification de l'entraînement chez des sportifs de haut-niveau, les entraînements sont bi-quotidiens et la récupération n'est que de quelques heures. Ainsi, les réserves énergétiques doivent revenir plus rapidement à leurs niveaux initiaux. Il est conseillé un apport de $1,2 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides en récupération lorsqu'ils sont ingérés seuls. Van Loon et al. (2000) montrent un taux de resynthèse maximal du glycogène musculaire, après l'ingestion de $1,2 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides ($44,8 \pm 6,8 \mu\text{mol unité de glycosol.g de poids sec}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), 30min après un exercice connu pour dépleter les réserves en glycogène musculaire, en comparaison avec l'ingestion de $0,8 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides. Howarth et al. (2009) ont cherché à augmenter l'apport en glucides pour maximiser la resynthèse du glycogène musculaire. Ils ne montrent pas de différence entre la consommation d'une boisson composée de $1,2 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides ($23 \pm 3 \text{ mmol.kg de poids sec}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) et de $1,6 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides ($25 \pm 7 \text{ mmol.kg de poids sec}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$).

La coingestion de protéines peut maximiser cette resynthèse. Dans l'étude de Berardi et al. (2006), six participants ont été soumis à un contre-la-montre de 60min. En récupération, ils consommaient soit une boisson composée de $0,8 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides et $0,4 \text{ g.kg}^{-1}$ de protéines, soit une boisson composée uniquement de glucides ($1,2 \text{ g.kg}^{-1}$), soit un placebo. Après 6h de récupération, la synthèse de glycogène était plus importante après l'ingestion de la boisson composée de glucides et de protéines ($+28,62 \pm 2,1 \text{ mmol.L}^{-1}$) comparativement à l'ingestion de glucides uniquement ($+22,2 \pm 1,2 \text{ mmol.L}^{-1}$) ou du placebo ($+18,5 \pm 7,7 \text{ mmol.L}^{-1}$).

De plus l'ingestion de protéines à l'arrêt de l'exercice stimule la synthèse des protéines et participe à la réparation des fibres musculaires. Borsheim et al. (2004) ont conduit une étude dans laquelle 8 participants réalisaient des exercices en résistance (10 séries de 8 répétitions d'extension

des jambes à 85% d'1RM de chaque participant). Suite à ces exercices, ils ingéraient une boisson composée de 100g de glucides ou une boisson composée de glucides (77,4g), de protéines (17,5g de lactosérum) et d'acides aminés essentiels (4,9g). La synthèse protéique estimée à partir de la captation de la phénylalanine était plus élevée après l'ingestion de la boisson composée de glucides, de protéines et d'acides aminés ($128 \pm 42 \text{ mg.jambe}^{-1}$) qu'après l'ingestion de la boisson composée uniquement de glucides ($32 \pm 10 \text{ mg.jambe}^{-1}$). Il a également été montré que les boissons de récupération enrichies en leucine maximisaient davantage la synthèse protéique (Dreyer et al. 2008). Après un exercice en résistance (10 séries de 10 répétitions à 70% d'1RM), la moitié des participants ingéraient une boisson composée de glucides et d'acides aminés (leucine 32%) dans la première heure suivant l'arrêt de l'exercice. L'autre moitié n'avait aucun apport de nutriments en récupération (groupe contrôle). La synthèse protéique était plus élevée 2h après l'arrêt de l'exercice après l'ingestion de la boisson enrichie en leucine (145% par rapport aux niveaux baseline) que dans le groupe contrôle (41%). De plus, la phosphorylation de mTOR était 5 fois plus élevée par rapport à une condition de repos après l'ingestion de la boisson enrichie en leucine, qu'après l'exercice seul (phosphorylation augmentée 2 fois). En effet, la leucine stimule la voie mTOR de par une augmentation de la sécrétion d'insuline et une plus grande stimulation des régulateurs de la phosphorylation de mTOR (Dreyer et al. 2008).

La coingestion de protéines permet de maximiser la resynthèse du glycogène en apportant moins de glucides. Un apport de $0,4 \text{ g.kg}^{-1}$ de protéines combiné à $0,8 \text{ g.kg}^{-1}$ de glucides conduit aux mêmes taux de resynthèse en glycogène qu'après ingestion d'un apport plus important en glucides ($1,2 \text{ g.kg}^{-1}$). De plus, l'ingestion de protéines participe à la réparation des fibres musculaires.

À RETENIR

- Les activités de répétitions de sprints sont caractérisées par une forte demande énergétique dès les premières secondes d'effort.
 - Dans les premières minutes d'effort, le système ATP-PCr et la voie anaérobie lactique sont les filières énergétiques majoritaires. Le système aérobie contribue à la production d'ATP lorsque la durée de l'effort est augmentée et les sprints répétés.
 - Les principaux déterminants de la fatigue dans le cadre d'activités de sprints répétés sont : diminution des niveaux de PCr, augmentation du pH intramusculaire, diminution de la libération d'ions Ca^{2+} conduisant à une diminution de la disponibilité en ATP et une dégradation de la contraction musculaire.
 - Le glycogène musculaire étant le principal substrat énergétique lors d'exercices supra-maximaux répétés, un régime riche en glucides est favorable à une meilleure performance.
 - Un apport protéique supérieur aux recommandations pour la population générale (1,7 à 2 g.kg^{-1}), régulier tout au long de la journée est nécessaire afin de maximiser les synthèses protéiques et favoriser l'anabolisme musculaire, notamment lors des périodes d'entraînement en résistance.
 - Du fait d'entraînements fréquents, assurer une récupération nutritionnelle optimale est un facteur de performance. Une coingestion de glucides (0,8 g.kg^{-1}) et de protéines (0,3 g.kg^{-1}), notamment d'acides aminés essentiels, dans les 30 minutes suivant l'arrêt de l'exercice maximise le resynthèse du glycogène et maximise la synthèse protéique.
-

5. SPORTS D'ENDURANCE - BESOINS SPÉCIFIQUES EN FONCTION DE LA DEMANDE PHYSIOLOGIQUE

Dans ce chapitre, nous nous intéressons aux activités d'endurance telles que la course à pied de moyenne et longue distance, le triathlon et le cyclisme sur route. Les athlètes pratiquant un sport d'endurance sont soumis quotidiennement à des séances d'entraînements prolongées voire multiples. Les volumes d'entraînement atteignent plus de 30h par semaine suivant les périodes de préparation (Mujika 2014) : 100 à 200km par semaine en course à pied (Achten et al. 2004) et 300 à 600km en vélo (Burke 2007a). Il est acquis que l'adaptation aux séances d'entraînements intenses et répétées nécessite une alimentation qui permette une réplétion rapide des réserves d'énergie afin d'éviter l'installation d'un niveau de fatigue chronique.

L'intensité, la durée et l'enjeu des séances d'entraînement génèrent également des besoins spécifiques qu'il faut satisfaire afin de garantir une capacité de travail maximale. L'apport de glucides au cours de l'exercice étant un facteur de performance dans les exercices prolongés, un apport glucidique adapté est alors conseillé avant, pendant et après les séances d'entraînement.

5.1 Demande physiologique dans les activités d'endurance

Un athlète d'endurance doit posséder une grande capacité aérobie mais aussi une capacité à produire des hauts niveaux de force à des intensités élevées (capacité anaérobie), notamment lors des attaques en courses ou lors du sprint final nécessitant un travail à haute-intensité, dépendant de la disponibilité en glucides.

Des modèles mathématiques ont été élaborés afin de pouvoir prédire la performance en endurance. La modélisation de l'endurance était dans un premier temps basée sur la prédiction de l'évolution des records. Les modèles ont ensuite évolué et ont intégré les composantes physiologiques afin de prédire précisément la performance. Les mathématiciens expliquent alors les ruptures de pente vitesse-temps par l'épuisement des réserves disponibles. S'intègre alors dans les modèles, une composante représentant le débit d'énergie suivant les différentes filières énergétiques. Finalement, le modèle le plus abouti est celui de Péronnet and Thibault (1989) qui prend en compte, d'une part, la diminution de la quantité d'énergie provenant du métabolisme

anaérobie, et, d'autre part, l'impossibilité de maintenir la puissance maximale aérobie sur des périodes prolongées. Ces modèles mathématiques mettent ainsi en évidence que la performance en endurance repose sur la capacité de l'organisme à produire de l'énergie pendant toute la durée de l'exercice. Dans le cadre d'exercices d'endurance, l'utilisation des substrats énergétiques se fait principalement par la voie aérobie (*voir chapitre 1*). L'entraînement en endurance est l'ensemble des séances d'exercices qui va améliorer le rendement des systèmes de production d'énergie d'origine aérobie.

D'autres modèles physiologiques de la performance en endurance ont été développés (Coyle 1995; Hawley and Stepto 2001). Ils intègrent des caractéristiques de la performance : les capacités de vitesse, de puissance, de dépense énergétique (taux maximal de production d'énergie par la voie aérobie sur la durée de l'exercice). Ces qualités sont déterminées par des caractéristiques fonctionnelles : le seuil lactique, la consommation maximale d'oxygène, l'économie de course ou de pédalage. Enfin, ces caractéristiques fonctionnelles dépendent de caractéristiques morphologiques telles que : la densité capillaire musculaire, le volume d'éjection systolique, l'activité des enzymes aérobies et le type de fibres musculaires.

L'étude de Coyle et al. (1991) illustre ce modèle. Quinze cyclistes ont été séparés, sur la base de leur meilleur temps sur un contre-la-montre de 40km, en deux groupes : « élites » et « bon niveau ». Leurs caractéristiques morphologiques et fonctionnelles étaient comparées sur le test de 40km et un test de laboratoire lors duquel les participants devaient maintenir pendant 1h les plus haut-niveaux de puissance. Les auteurs mettent en avant que la performance réalisée sur ces deux tests était corrélée à la puissance absolue développée, au pourcentage de fibres musculaires de type I, à la densité capillaire musculaire, à l'activité de la phosphofructokinase, à la masse maigre, à la concentration en myoglobine et à la $\dot{V}O_2$ au seuil lactique.

5.2 Les déterminants de la performance en endurance

5.2.1 Les capacités de vitesse ou de puissance

Les activités d'endurance sont basées sur la qualité d'endurance définie comme étant la capacité à soutenir une vitesse donnée le plus longtemps possible (ou la capacité dans un temps donné à soutenir la plus haute puissance moyenne ou constante possible) (Bocquet and Billat 1999). C'est d'ailleurs un indicateur majeur de performance. Par exemple, il est rapporté lors de courses en contre-la-montre (entre 5 et 70km) chez des cyclistes professionnels, des puissances développées très importantes (> 320-420 W). Ces niveaux sont plus faibles lors des classiques (200km de course,

150-300 W) (Jeukendrup et al. 2000). Les niveaux de puissance ou de vitesse développés vont dépendre de la durée, du parcours et de l'adversité de la course.

5.2.2 Le métabolisme énergétique

La demande énergétique des activités d'endurance, caractérisées par des épreuves de longues distances et à intensité moyenne, est très élevée. Saris et al. (1989) étudièrent l'apport et la dépense énergétique de cinq coureurs cyclistes pendant le Tour de France. Ils mesurent une dépense énergétique quotidienne moyenne de 5 700kcal, pouvant atteindre 9 500kcal lors des étapes de montagne. Ces niveaux de dépense requièrent des apports énergétiques importants et soulèvent la problématique du maintien de la balance énergétique. Ainsi, des apports énergétiques précis et calculés en fonction des besoins de l'entraînement sont de véritables déterminants de la performance.

Les glucides et les lipides sont oxydés pour la production d'ATP (van Loon et al. 2001). La voie métabolique principale, lors d'exercice d'endurance, est la voie aérobie (oxydation phosphorylative à l'intérieur des mitochondries). Dans leur étude, Boorsma et al. (2014) mesurèrent l'oxydation des substrats énergétiques par la valeur du quotient respiratoire (QR). Huit coureurs à pied élites étaient soumis à trois intensités sur tapis de course (50%, 65% et 80% de $\dot{V}O_{2max}$). Les valeurs du QR correspondantes étaient de 0,85, 0,89 et 0,92, traduisant une oxydation importante des glucides. Il est rapporté (Jeukendrup and Wallis 2005) que pour des exercices à faible intensité, l'oxydation glucidique est composée à 50% de l'oxydation du glucose plasmatique et 50% du glycogène musculaire. Pour des intensités plus élevée, 15 à 25% de l'oxydation glucidique totale est représenté par le glucose plasmatique et 75-85% par l'utilisation du glycogène musculaire. La néoglucogenèse ne représente que 25% de la production totale de glucose pour un effort à 65% de $\dot{V}O_{2max}$. En condition de jeun, cette part représente jusqu'à 45%.

La part d'oxydation des acides gras dans la production énergétique totale augmente avec l'entraînement, concourant ainsi à une épargne des réserves en glycogène musculaire (Martin et al. 1993). Coggan et al. (2000) montrent que la part d'oxydation des lipides dans la part totale de dépense énergétique est plus élevée chez un groupe d'athlètes entraînés ($23 \pm 3 \%$) qu'un groupe non entraîné ($13 \pm 2\%$) lors d'un effort de 30min à 75% de $\dot{V}O_{2max}$. L'oxydation lipidique est également plus importante chez les participants entraînés ($20,8 \pm 3,3 \mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$) que non entraînés ($7,9 \pm 1,6 \mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$). De même, l'oxydation isolée des acides gras libres dans la part totale de dépense énergétique est plus élevée chez un groupe d'athlètes entraînés ($10 \pm 1 \%$) qu'un

groupe non entraîné ($7 \pm 1\%$). L'oxydation lipidique totale provient de la lipogène du tissu adipeux et des triglycérides intramusculaires. L'entraînement génère ainsi une augmentation de la contribution de l'oxydation des acides gras dans la dépense énergétique totale, concomitante à une épargne des réserves en glycogène pour une intensité donnée. C'est d'une importance majeure pour des efforts à intensité moyenne, compte tenu du fait que les réserves en glycogène sont nécessaires pour maintenir ces niveaux d'intensité (Jeukendrup et al. 1998b). L'augmentation de l'oxydation lipidique à la suite d'un entraînement en endurance est due à une augmentation de la densité (Jeukendrup et al. 1998b) et de la spécificité des mitochondries (Zoll et al. 2002), de l'augmentation de l'activité des enzymes du métabolisme lipidique (3 hydroxyacyl-CoA dehydrogenase, carnitine palmitoyl transferase, carnitine acyl transferase, fatty acyl-CoA synthetase), de l'entrée des acides gras à longue chaîne dans les mitochondries (malonyl-CoA) et de la mobilisation des triglycérides intramusculaires (Jeukendrup et al. 1998b)

5.2.3 Les caractéristiques fonctionnelles

La consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$)

Le premier déterminant de l'efficacité du métabolisme aérobie est la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). Cette valeur de $\dot{V}O_{2max}$ traduit la capacité du cœur à produire un débit cardiaque important induisant un flux sanguin et une oxygénation musculaire augmentés (Joyner and Coyle 2008). Au cours d'un exercice d'intensité croissante, la valeur de $\dot{V}O_{2max}$ augmente de façon linéaire jusqu'à l'atteinte d'un plateau. Les critères de détermination de la valeur de $\dot{V}O_{2max}$ ont été définis par (Howley et al. 1995) :

- Les variations de $\dot{V}O_2$ doivent être inférieures à $2,1 \text{ mL}O_2 \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ malgré l'augmentation de l'intensité de l'exercice.
- Le QR doit être supérieur à 1,1.
- La fréquence cardiaque maximale théorique doit être atteinte.
- La lactatémie doit être supérieure à $8 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$.

Les athlètes de haut-niveau en endurance démontrent de grandes capacités aérobies ($\dot{V}O_{2max} > 70\text{-}80 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ pour les hommes et $> 60\text{-}70 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ pour les femmes). Hawley and Noakes (1992) montrent une corrélation élevée ($r=0,97$) entre la valeur $\dot{V}O_{2max}$ et la puissance maximale réalisée lors d'un test jusqu'à épuisement sur 100 athlètes. Ils illustrent ainsi la $\dot{V}O_{2max}$ comme déterminant majeur de la performance. La $\dot{V}O_{2max}$ est déterminée par le volume d'éjection

systolique, la fréquence cardiaque, le volume sanguin, la densité en mitochondries et la capillarisation des cellules musculaires (Joyner and Coyle 2008).

Les seuils lactiques

La valeur de $\dot{V}O_{2max}$ n'est pas le seul déterminant de la performance. Pour des valeurs similaires de $\dot{V}O_{2max}$, des niveaux de performance différents peuvent être observés. Cette différence peut s'expliquer par le pourcentage de $\dot{V}O_{2max}$ soutenu sur une durée définie, la fraction d'utilisation de $\dot{V}O_{2max}$.

Lors d'efforts à intensité faible, le système oxydatif est majoritaire dans la production énergétique totale. Mais lorsque l'intensité augmente, le système anaérobie, et notamment la glycolyse, est recruté pour participer à la demande énergétique. L'augmentation de l'intensité de l'exercice entraîne une production importante de pyruvate par la voie de la glycolyse, qui ne peut pas entrer dans le cycle de Krebs car sa production excède la capacité d'oxydation des mitochondries. Le pyruvate est alors dégradé en acide lactique (Robergs et al. 2004). Lors d'un exercice à intensité croissante, deux points d'inflexion de la courbe de la lactatémie en fonction de l'intensité sont observés. Le seuil aérobie lactique 1 (SA1) correspond à l'intensité à laquelle le lactate commence à être produit de façon croissante, correspondant ainsi à la sollicitation de la glycolyse. Il est estimé à 2mmol de lactate. Il se situe généralement autour de 55 à 70% de $\dot{V}O_{2max}$. Il pourrait être associé au seuil ventilatoire 1, qui est déterminé par une augmentation de l'équivalent ventilatoire de l' O_2 (Eq O_2) sans une augmentation de celui du CO_2 (Eq CO_2). Le deuxième point d'inflexion correspond au seuil anaérobie lactique 2 (SA2). Il correspond à l'accumulation du lactate sanguin (4mmol de lactate) mais dans des quantités qui permettent sa réutilisation par le foie pour être synthétisé en glucose. Le lactate étant produit avec des ions hydrogènes, l'acidose métabolique commence à avoir lieu. L'accumulation des ions hydrogènes va générer de la fatigue musculaire (*voir chapitre 4*). Le seuil lactique est ainsi un indicateur de la capacité oxydative musculaire. Il pourrait être associé au seuil ventilatoire 2 qui est déterminé par une augmentation simultanée des équivalents de l' O_2 et du CO_2 . La concordance des seuils lactiques et ventilatoire est controversée car ils ne correspondent pas aux mêmes phénomènes physiologiques.

Comme discuté dans le chapitre précédent, l'accumulation d'ions H^+ co-produits avec les ions lactate lors de la glycolyse anaérobie est un déterminant de l'apparition de la fatigue (Sahlin 1992). L'augmentation de la concentration en ions H^+ au niveau sanguin et/ou intracellulaire va générer une acidose métabolique. L'objectif de l'entraînement est de décaler le seuil d'accumulation vers des

intensités plus élevées, de sorte que les épreuves qui se déroulent à des intensités sous-maximales ne soient pas impactées par l'augmentation de la concentration intramusculaire d'ions H⁺.

Selon Coyle (1995), l'augmentation du seuil lactique est liée à une amélioration de la durée de production de force maximale. Les athlètes élites développent des hauts niveaux de force à des niveaux de lactatémie faibles. Ainsi la capacité d'élimination du lactate et des ions H⁺ de la cellule musculaire est un déterminant de la performance dans les activités d'endurance. Ces sous-produits de la glycolyse sont transportés par les transporteurs proton-linked monocarboxylate (MCT). Il existe deux isoformes : MCT1 et MCT4. Les fibres de type I présentent une quantité supérieure de transporteurs MCT1 à leur surface que les fibres type II, traduisant le lien entre la quantité de fibres de type I, l'élimination du lactate vers la circulation sanguine et la capacité oxydative (Pilegaard et al. 1994).

Le rendement ou l'économie de course/de pédalage

La performance en endurance est largement déterminée par les niveaux de force produits (W) sur toute la durée de l'épreuve. L'économie de course ou le rendement est définie par la quantité de puissance ou de vitesse produite par litre d'oxygène consommé. Les cyclistes et les coureurs à pied démontrent alors des qualités d'économie de course ou de pédalage, conditionnées par un poids faible, et notamment par un faible pourcentage de masse grasse, augmentant ainsi leur rapport poids/puissance. Le coût énergétique peut être calculé selon différentes équations.

Le rendement ou l'économie de course ou de pédalage correspond au ratio du travail mécanique (de la puissance ou de la vitesse) sur la dépense énergétique. Trois indicateurs sont utilisés pour calculer le rendement (Gaesser and Brooks 1975; Castronovo et al. 2013) :

1/ L'indicateur *Gross Efficiency* (GE) représente la dépense énergétique globale, c'est l'efficience brute. Il est défini par le ratio entre le travail réalisé et la dépense énergétique métabolique induite par ce travail :

$$GE (\%) = \frac{\text{travail réalisé par seconde}}{\dot{V}O_2 \times \kappa} \times 100$$

K étant la constante énergétique de l'O₂ = 20,9 kJ.L⁻¹.

Cette dépense énergétique ne prend pas en compte uniquement l'énergie nécessaire au travail mesuré mais aussi d'autres postes de dépense énergétique tels que le métabolisme de base.

2/ L'indicateur *Net Efficiency* (NE), efficacité nette, diffère du GE car on soustrait la contribution de l'oxygène au repos, pour ne calculer que la dépense énergétique liée à l'exercice.

$$NE (\%) = \frac{\text{travail réalisé par seconde}}{(\dot{V}O_2 - \dot{V}O_{2\text{repos}}) \times \kappa} \times 100$$

3/ Il se calcule également par le *Delta Efficiency* (DE), qui représente la différence entre deux états stables, entre deux niveaux d'intensité d'exercice par exemple. Il est considéré comme étant le meilleur indicateur de la performance et un estimateur valide du rendement musculaire du fait qu'il ne prend en compte que la dépense énergétique du travail mécanique :

$$DE (\%) = \frac{\text{travail réalisé entre 2 paliers}}{(\dot{V}O_{2\text{palier1}} - \dot{V}O_{2\text{palier2}}) \times \kappa} \times 100$$

5.2.4 Les caractéristiques morphologiques

La capillarisation musculaire et type de fibres musculaires

Coyle et al. (1991) montrent une quantité de fibres musculaires de type I plus importante parmi les cyclistes d'un groupe qu'ils qualifient « élite » ($66,5 \pm 3,7\%$) en comparaison avec les cyclistes qualifiés « bon niveau » ($52,9 \pm 5,7\%$). D'autres études mettent en relation le pourcentage de fibres musculaires de type I avec le rendement lors d'un exercice sur ergomètre de 50 à 70% de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ($r=0,85$) (Coyle et al. 1992) ou lors d'un test d'une heure sur ergomètre (Horowitz et al. 1994). Dans l'étude d'Horowitz et al. (1994), les sujets qui présentent un pourcentage élevé de fibres de type I (>56%) montrent une puissance développée supérieure de 9% par rapport aux sujets présentant un pourcentage de fibres de type I qualifié de « normal » (<56%) lors d'un test d'1h.

Les fibres de type I ou fibres oxydatives à contraction lente sont caractérisées par une forte résistance à la fatigue, une forte capacité oxydative, un grand nombre de mitochondries et une densité capillaire importante (Marieb 1999). Les fibres de type I possèdent également un plus grand nombre d'enzymes impliquées dans l'oxydation lipidique (Chi et al. 1983). Ce type de fibre est ainsi associé à un plus faible coût énergétique en comparaison avec les fibres de type II (le turnover de l'ATP est plus faible lors de la contraction musculaire). C'est notamment leur vitesse de contraction qui peut expliquer un meilleur rendement énergétique. En effet, le rendement énergétique maximum est observé à des vitesses de l'ordre d'un tiers par rapport à la vitesse de contraction maximale de la fibre musculaire. Lors d'une activité d'endurance, la contraction musculaire requise est plutôt lente, ainsi les fibres musculaires de type I sont plus recrutées que les fibres de type II (Coyle et al. 1992; Horowitz et al. 1994).

Le débit cardiaque

Il représente le volume de sang fourni par le cœur par unité de temps. Il est calculé par le volume d'éjection systolique (le volume de sang que le cœur éjecte à chaque battement) multiplié par la fréquence cardiaque. C'est un des déterminants de la $\dot{V}O_{2max}$. Ainsi plus le volume d'éjection systolique est important, plus les quantités d'oxygène et de substrats énergétiques apportées aux muscles squelettiques seront importantes. De plus, la fréquence cardiaque augmentant avec l'intensité et la durée d'exercice, va permettre une fourniture en oxygène plus régulière.

L'activité du système oxydatif

Coyle et al. (1991) montrent que les sportifs d'endurance élités possèdent une plus grande activité des enzymes oxydatives et glycolytiques, notamment la citrate synthase (CS) (+20%) et la β -hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (HAD) (+ 17%), par rapport à un groupe de cyclistes considérés comme « bon niveau ». Le métabolisme oxydatif étant la voie métabolique principale, une oxydation plus importante des substrats énergétiques conduit à une plus grande production d'ATP. Il n'y a pas uniquement des changements quantitatifs qui ont lieu grâce à l'entraînement aérobie, mais également des modifications qualitatives, notamment un meilleur contrôle de la respiration cellulaire dans les fibres oxydatives par la créatine kinase mitochondriale (Zoll et al. 2002) et une spécificité des substrats utilisés en fonction des mitochondries (fibres oxydatives, glycolytiques) (Ponsot et al. 2005).

5.3 Besoins nutritionnels en glucides

Les volumes d'entraînement sont généralement très élevés dans les activités d'endurance (jusqu'à 30h par semaine). Tous ces entraînements génèrent des besoins nutritionnels importants (1h à 70% de $\dot{V}O_{2max}$ nécessite 1000kcal) (Tarnopolsky et al. 2005). Afin d'assurer la demande énergétique lors des entraînements et des compétitions, les athlètes doivent couvrir leurs besoins nutritionnels. Les activités d'endurance sont dépendantes de la disponibilité en glucides (Hawley and Leckey 2015). Les athlètes s'entraînent et courent à des intensités dépendantes des glucides pour la production d'ATP ($\sim 80\%$ de $\dot{V}O_{2max}$), oxydés par la voie aérobie. La performance en endurance est alors largement conditionnée par l'état des réserves en glycogène (musculaire et hépatique) et leur économie lors de l'effort.

5.3.1 Déplétion des réserves en glycogène

La diminution des réserves en glycogène s'accroît avec l'intensité et la durée de l'exercice (Hawley et al. 1997). On observe une réduction des stocks 2,7 fois plus élevée pour une intensité correspondant à 64% de $\dot{V}O_{2max}$ et 7,4 fois plus importante pour un exercice réalisé à 84% de $\dot{V}O_{2max}$ en comparaison à une intensité de 31% de $\dot{V}O_{2max}$. Les stocks de glycogène doivent donc être maximisés afin d'assurer la répétition d'exercices à intensité modérée voire forte, que constituent habituellement un programme d'entraînement en endurance. Il a été montré une augmentation de la performance en endurance lorsque les niveaux préexercice en glycogène musculaire sont augmentés (niveaux normaux : 125 mmol.kg⁻¹ poids sec ; niveaux élevés : 200 mmol.kg⁻¹ de poids sec) (Rauch et al. 1995).

La déplétion glyco-génique lors d'efforts d'endurance a été mise en évidence par (Hermansen et al. 1967). Vingt volontaires participèrent à cette étude lors de laquelle ils devaient pédaler jusqu'à épuisement à 77% de leur $\dot{V}O_{2max}$. Un groupe était entraîné, l'autre non. Le taux d'oxydation moyen était de 2,8 g.min⁻¹ pour les deux groupes. Avant l'effort, les concentrations en glycogène musculaire pour le groupe « entraîné » et « non entraîné » étaient respectivement de 1,58 et 1,69 g.100g⁻¹ de muscle hydraté. A la fin de l'exercice, cette concentration tombe, respectivement, à 0,06 et 0,12 g.100g⁻¹ de muscle hydraté.

Il est aujourd'hui évident que lors d'efforts d'endurance, réalisés autour de 70-75% de $\dot{V}O_{2max}$, les substrats énergétiques principaux sont le glucose (issus des réserves en glycogène ou circulant) ainsi que les acides gras (issus des triglycérides adipeux et musculaires ou circulant)

(Romijn et al. 1993; van Loon et al. 2001). Dans leur étude, Torrens et al. (2016) illustrent la déplétion glycoligénique en fonction de la durée de l'exercice et ainsi son rôle en tant que facteur limitant de la performance. Lors d'un contre-la-montre de 60min, la quantité totale d'utilisation des glucides était de 300g. Les réserves en glycogène musculaire sont alors suffisantes pour répondre à la demande énergétique. Lors d'un contre-la-montre de 90min, l'oxydation des glucides atteint 400g. Les réserves en glycogène musculaire ne sont alors plus suffisantes. La limite des réserves en glycogène est atteinte lors d'un contre-la-montre de 120min où le taux d'oxydation des glucides approche les 500g. Lors des contre-la-montre de 60 et 120min, la part d'oxydation des glucides dans la dépense énergétique totale représente respectivement 83 et 94%. Les auteurs montrent ainsi une forte dépendance en glucides lors d'épreuves d'endurance. Ainsi dans ces conditions, d'autres substrats énergétiques, comme les glucides hépatiques, issus de la néoglucogenèse et exogènes sont nécessaires pour faire face à la demande énergétique.

Ainsi, la capacité d'oxydation des glucides endogènes et exogènes à des taux élevés apparaît nécessaire pour majorer la performance en endurance. L'économie des réserves en glycogène musculaire est aussi un objectif des stratégies nutritionnelles afin de repousser l'apparition de la fatigue. Pour optimiser la performance à l'entraînement, les apports doivent être réguliers et adaptés à l'entraînement : avant, pendant et après.

5.3.2 Ingestion de glucides avant l'effort

Comme pour les athlètes pratiquant des activités de sprints répétés, il est conseillé aux athlètes d'endurance un régime riche en glucides afin de maximiser la réplétion des réserves glycoligéniques entre les séances d'entraînement et avant les compétitions (Sherman et al. 1981; Neuffer et al. 1987; Wright et al. 1991). (Achten et al. 2004) montrent une réduction des symptômes de surmenage dans le cas d'un régime riche en glucides. Il est montré que chez des athlètes bien entraînés, un apport moyen quotidien de glucides de 8 à 11 g.kg⁻¹ (Burke 2001). Les recommandations prévalent, dans le cas d'activités d'endurance, pour un apport représentant 6 à 10 g.kg⁻¹ dans le cas d'un entraînement modéré et de 8 à 12 g.kg⁻¹ dans le cas d'un entraînement intense (Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016). Il apparaît ainsi que les athlètes sont proches des recommandations glucidiques. Cependant, l'intérêt d'assurer un régime riche en glucides apparaît limité dans le cadre du développement des adaptations de l'entraînement, en comparaison à l'ingestion d'un régime modéré en glucides (*voir chapitre 7*).

La majorité des compétitions d'endurance conduit à une forte déplétion des réserves en glycogène musculaire impactant négativement la performance. Ainsi, les athlètes cherchent à maximiser leurs réserves en glycogène les jours précédant la compétition. Ils appliquent des stratégies de surcompensation consistant à augmenter leur apport en glucides tout en réduisant l'entraînement les jours précédant la compétition (Sherman et al. 1981; Johnson et al. 2004) (*voir chapitre 3*). Ces stratégies n'apparaissent profitables que dans le cas d'efforts supérieurs à 90min (Karlsson and Saltin 1971; Williams et al. 1992). Les nouvelles recommandations prévalent pour un régime apportant 10-12 g.kg⁻¹ dans les 32 à 48h précédant une compétition (Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016).

5.3.3 Ingestion de glucides pendant l'effort

Dans les activités d'endurance, la déplétion glycogénique apparait comme un déterminant de la fatigue. Ainsi, l'ingestion de glucides pendant l'effort retarde l'apparition de la fatigue (Coggan and Coyle 1987), augmente le taux d'oxydation (Coyle et al. 1986) et améliore la performance (Jeukendrup 2004) (*Figure9*).

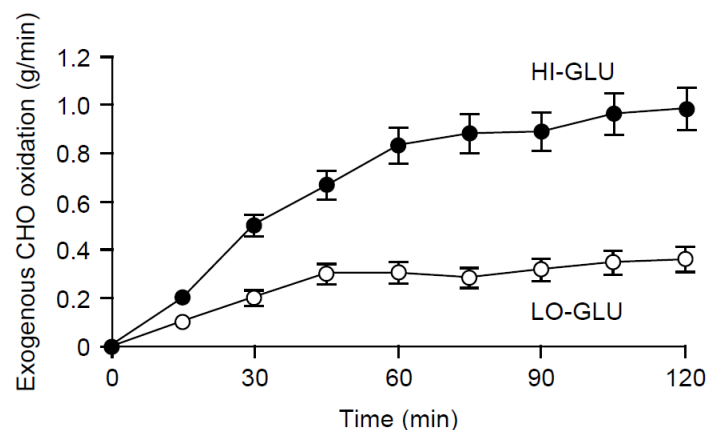


Figure 9 : Oxydation des glucides exogènes en fonction de la durée de l'exercice et de l'apport glucidique. Issu de Jeukendrup and Jentjens 2000

Dans le cas où le contenu en glycogène musculaire devient un facteur limitant de la performance (dans le cas d'effort prolongés >90min) (Cermak and van Loon 2013), l'apport exogène

en glucides devient nécessaire à la performance. L'apport exogène en glucose va permettre d'épargner les stocks en glycogène hépatique et musculaire et de garantir une concentration en glucose plasmatique élevée et va ainsi prolonger la capacité de travail. L'effet ergogène de l'ingestion de glucides pendant l'effort a été démontré par plusieurs auteurs (Vandenbogaerde and Hopkins 2011). Il existe une relation dose/réponse entre la quantité de glucides ingérés et la performance (Smith et al. 2013).

L'apport de glucides exogènes pendant l'effort permet de maintenir la disponibilité en glucose plasmatique, notamment lorsque les réserves glycogéniques sont épuisées et deviennent limitantes pour des efforts prolongés (Coyle et al. 1986). Ils permettent également de maintenir un niveau de glycémie constant, prévenant ainsi le risque d'hypoglycémie (Coggan and Coyle 1987).

La stratégie d'ingestion de glucides lors d'un entraînement ou d'une compétition doit être décidée en fonction de la durée et des conditions de l'épreuve (conditions environnementales, difficultés de l'épreuve...), de la possibilité de se ravitailler lors de l'effort. Chaque stratégie doit être individualisée en fonction de chaque athlète, de son historique de fatigue, de ses stratégies de surcompensation pré-exercice.

La quantité optimale de glucides

L'effet ergogénique de l'ingestion de glucides lors d'effort d'endurance a été mis en avant très tôt par le groupe de recherche de D. Costill (Ivy et al. 1979; Fielding et al. 1985). L'ingestion de glucides pendant l'effort apparaît profitable pour des exercices d'une durée supérieure à une heure (Below et al. 1995; Jeukendrup et al. 1997) mais pas pour des épreuves plus courtes (Palmer et al. 1998). Dans l'étude de Jeukendrup et al. (1997) 19 cyclistes entraînés devaient réaliser un contre-la-montre (d'une durée approximative d'1h) lors duquel ils ingéraient soit une boisson composée de 7,6% de glucides ou un placebo. Le temps mis pour réaliser le contre-la-montre était significativement réduit de 2,3% dans le cas d'une ingestion de glucides ($58,74 \pm 0,52\text{min}$) par rapport à la condition placebo ($60,15 \pm 0,65\text{min}$). La puissance développée était également plus importante (76,4% de W_{max} vs 74,8% de W_{max}). A l'inverse, Palmer et al. (1998), lors d'un contre-la-montre de 20km, ne montrent pas de différence sur la puissance moyenne développée en condition d'ingestion de glucides ($312 \pm 40\text{ W}$) en comparaison avec une boisson placebo ($311 \pm 38\text{ W}$). La performance pour les deux conditions était alors similaire ($27:41 \pm 1:39\text{ min:sec}$ pour les deux conditions).

La quantité optimale de glucides à ingérer est la quantité qui permet de maximiser le taux d'oxydation des glucides exogènes (Jeukendrup and Jentjens 2000). Il existe une relation dose

réponse entre l'apport en CHO et la performance (Smith et al. 2013) (Figure 10). Dans l'étude de Smith, 51 cyclistes et triathlètes étaient soumis à un exercice de 2h à 95% de l'intensité induisant une lactatémie de 4 mmol.L^{-1} ($228 \pm 27,3 \text{ W}$ et $70,8 \pm 6,6\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). Ils devaient consommer, toutes les 15min, 250 mL d'une boisson composée soit de 0% (placebo), 1% et de façon croissante jusqu'à 12% de glucides (ratio 2 :1 de glucose et fructose) et d'électrolytes ($18 \text{ mmol.L}^{-1} \text{ Na}$, $3 \text{ mmol.L}^{-1} \text{ K}$ et $11 \text{ mmol.L}^{-1} \text{ Cl}$). Immédiatement, après ils devaient réaliser un test de performance consistant en un contre-la-montre de 20 km, sans ingérer aucune boisson. Ils montrent une amélioration de performance de 1%, 2%, 3%, 4%, 4,7% respectivement pour les quantités ingérées de glucides de 9, 19, 31, 48 et 78 g.h^{-1} . Ingérer plus de 78 g.h^{-1} ne semble alors pas conférer d'avantage sur la performance supplémentaire.

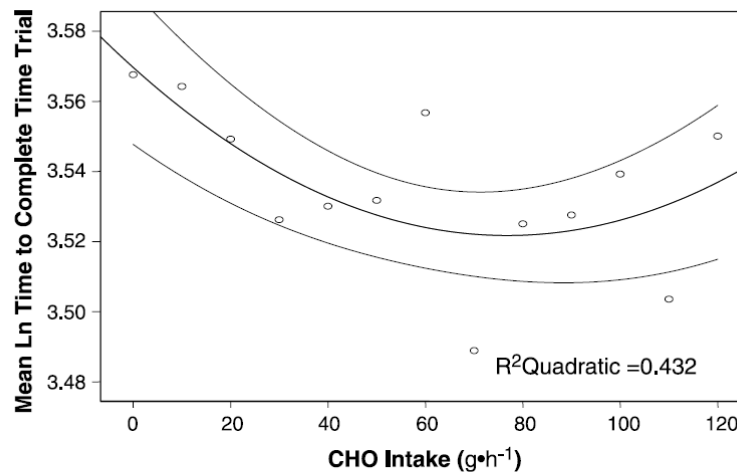


Figure 10 : Relation entre la durée de l'exercice et l'apport de CHO. Issu de Smith et al. 2013.

Ainsi, pour des exercices dont la durée excède 90 minutes, il est conseillé l'ingestion de 30 à 60 g.h^{-1} de glucides ($0,5$ à $1 \text{ g.kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) (Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016). L'apport de 90 g.h^{-1} est également conseillé pour des exercices de plus de 2h30 (Jeukendrup 2014; Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada 2016).

L'impact de l'ingestion de glucides lors de l'effort sur le système nerveux central est mis en évidence par les études qui ont étudié l'impact du rinçage de bouche sur la performance. (Phillips et al. 2014) ont conduit une étude lors de laquelle 12 volontaires devaient se rincer la bouche (8x5secondes-250 mL) avec une boisson composée de glucides (6% de maltodextrines) ou un placebo (artificiellement sucré) avant une épreuve sur ergocycle (30sec de sprint maximal). Ils reportent une

puissance maximale supérieure de 2,3% dans le cadre du rinçage de bouche avec la boisson composée de glucides ($13,51 \pm 2,19$ W) en comparaison à la boisson placebo ($13,2 \pm 2,14$ W). Il est suggéré que le rinçage de bouche avec une solution riche en glucides stimule les récepteurs glucidiques (G-protein coupled receptor proteins T1R2 et T1R3) dans la cavité buccale entraînant la stimulation des aires du cerveau associée à la motivation et à l'allure (Rollo and Williams 2011). Cependant, cette stratégie ne serait profitable que pour des exercices intenses de courte durée.

Le type de glucides

Il a été montré un intérêt de multiplier les sources de glucides (glucose, fructose) à l'effort (Jeukendrup and Moseley 2010). Consommer deux types de glucides augmente la taux d'oxydation des glucides (Jentjens et al. 2004), diminue l'inconfort gastrique (O'Brien and Rowlands 2011) et finalement améliore la performance en endurance (Currell and Jeukendrup 2008).

Huit cyclistes entraînés étaient soumis à une épreuve sur ergocycle de 120min à 50 % de leur puissance maximale (Jentjens et al. 2004). Ils consommaient soit une boisson riche en glucose ($1,8$ g.min⁻¹), une boisson d'une concentration classique en glucose ($1,2$ g.min⁻¹) ou une boisson combinant fructose ($0,6$ g.min⁻¹) et glucose ($1,2$ g.min⁻¹). Le taux d'oxydation maximal de glucides exogènes pendant l'effort atteint $0,8 \pm 0,04$ g.min⁻¹ et $0,83 \pm 0,05$ g.min⁻¹ dans le cas d'un apport de glucose seul, respectivement en concentration normale et élevée. Alors qu'il atteint $1,26 \pm 0,07$ g.min⁻¹ lorsque glucose et fructose sont apportés de façon combinée. Le taux d'oxydation moyen sur toute la durée de l'épreuve était plus élevé dans le cas d'une ingestion de glucose+fructose ($1,16 \pm 0,06$ g.min⁻¹) que dans le cas d'une ingestion modérée ($0,75 \pm 0,04$ g.min⁻¹) ou élevée ($0,75 \pm 0,04$ g.min⁻¹) en glucose seul.

Dans l'étude d'O'Brien and Rowlands (2011), 10 cyclistes pédalaient pendant 150min à 50% de leur puissance maximale. Ils ingéraient soit un placebo (une boisson sucrée artificiellement), soit une boisson composée de fructose et de maltodextrine dans des proportions différentes : ratio 0,5, ratio 0,8 et ratio 1,25. Ils ingéraient les boissons à un taux de $1,8$ g.min⁻¹. La perception de nausées, notée sur une échelle allant de 0 à 10 (maximum), était plus faible lors de l'ingestion de la boisson composée de fructose et de maltodextrine dans un ratio de 0,8, même par rapport à l'eau. C'est un avantage non négligeable du fait que la tolérance gastro-intestinale est réduite à l'effort induite par une perfusion splanchnique abaissée (Bentley et al. 2008).

Enfin Currell and Jeukendrup (2008) montrent une performance améliorée lorsqu'une boisson composée de glucose+fructose est ingérée en comparaison à une boisson composée de glucose uniquement. Huit cyclistes ingéraient soit une boisson placebo, soit une boisson contenant du glucose (ingérée à un taux de $1,8 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) ou contenant du glucose et du fructose dans un ratio 2:1 (également à un taux $1,8 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$). Ils reportent une puissance maximale supérieure de 8% dans la condition glucose+fructose ($275 \pm 10\text{W}$) en comparaison avec l'ingestion d'un placebo ($231 \pm 9 \text{ W}$) ou de glucose uniquement ($254 \pm 8 \text{ W}$).

Le glucose et le fructose pénètrent dans les entérocytes par des transporteurs situés sur la membrane apicale. L'entrée du glucose est réalisée par le sodium-dépendant glucose co-transporteur 1 (SGLT1), le fructose par GLUT 5. GLUT 2 permet le transport des deux molécules (Wilson 2015) (*Figure 11*). SGLT 1 sont des transporteurs actifs secondaires. Ils utilisent l'énergie créée pour le passage du sodium contre son gradient de concentration grâce à un gradient électrochimique pour transporter le glucose. GLUT2 et GLUT-5 sont des transporteurs de type passif. SGLT 1 deviennent saturés en condition de forte concentration en glucose ($>50\text{-}60 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$), limitant ainsi l'absorption intestinale de glucose et dégradant la vidange gastrique. L'absorption intestinale apparaît comme étant un facteur limitant de l'oxydation glucidique (Duchman et al. 1997). De plus, le glucose stimule la captation du fructose (Tappy and Lê 2010). Le ratio optimal apparaît être 0,5-1 : 1 fructose:glucose pour des exercices d'endurance de 2,5 à 3h (Rowlands et al. 2015).

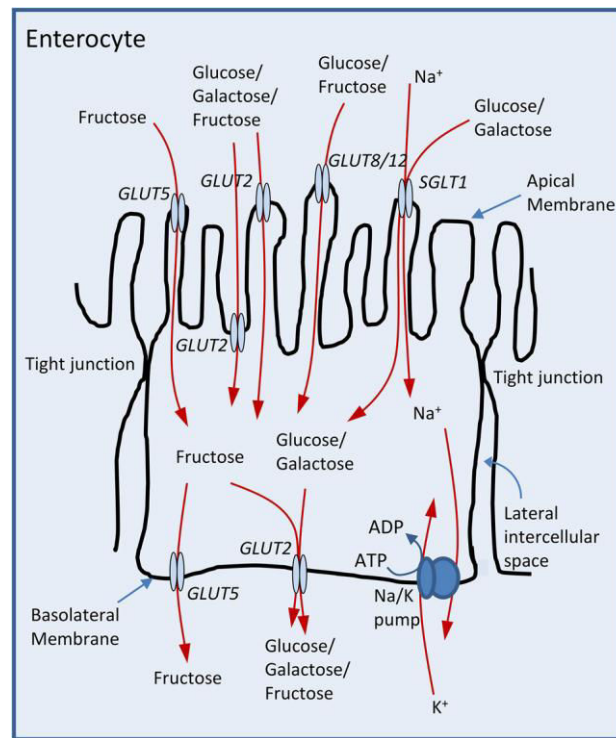


Figure 11 : Voies de transport des monosaccharides de leur entrée dans les entérocytes gastrointestinaux jusqu'à la circulation sanguine. Issu de Rowlands et al. 2015.

Un autre intérêt d'ingérer des glucides de différentes sources est l'augmentation de l'absorption d'eau pendant l'exercice. En effet, une plus grande absorption de glucides crée un gradient osmotique, à travers la barrière endothéliale, favorable (Jeukendrup and Moseley 2010). Ainsi, le volume plasmatique et l'hydratation, à l'effort, s'en trouvent améliorés. L'osmolarité (i.e. concentration de la boisson en particules « osmotiquement actives ») de la boisson va impacter l'absorption d'eau. L'eau diffuse du compartiment le moins concentré vers le plus concentré pour diluer le compartiment et arriver à l'état d'équilibre de part et d'autres de la membrane. La boisson peut ainsi être hyperosmotique, par rapport à l'osmolarité du plasma sanguin ($>280 \text{ mOsm.kg}^{-1}$), hypo-osmotique ($<280 \text{ mOsm.kg}^{-1}$) ou isotonique ($=280 \text{ mOsm.kg}^{-1}$). Une boisson hypertonique ne va pas favoriser l'absorption de l'eau, tandis qu'une boisson isotonique ou légèrement hypotonique sera la plus efficace (Leiper 1998).

Aliments liquides versus solides

Les athlètes ont l'habitude de consommer des glucides sous différentes formes lors des compétitions : boisson d'effort, gel, barre énergétique (Havemann and Goedecke 2008). L'intérêt des

barres énergétiques ou des gels est qu'ils apportent rapidement une quantité importante de glucides sans avoir à boire de grandes quantités de fluides (par opposition aux boissons d'effort). La consommation d'aliments solides entraîne le ralentissement de la vidange gastrique, induisant ainsi une oxydation des glucides à des taux plus faibles. Cependant, il n'apparaît aucune différence dans l'efficacité d'ingérer des glucides sous forme solide ou liquide.

Huit sujets entraînés devaient réaliser une épreuve sur vélo de 180min à 58% de leur $\dot{V}O_{2max}$, pendant laquelle ils ingéraient soit une barre énergétique avec de l'eau (400mL d'eau, 43g de glucides pour 65g de barre), soit une boisson énergétique (400mL composée à 10,75% de glucose et fructose) ou de l'eau (400mL) (Pfeiffer et al. 2010). Aucune différence dans l'oxydation maximale (barre : $1,25 \pm 0,15 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$; boisson : $1,34 \pm 0,27 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) ou moyenne (barre : $1,03 \pm 0,11 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$; boisson : $1,14 \pm 0,16 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) des glucides n'a été montrée entre les deux formes d'ingestion de glucides. Selon le même protocole, une étude a comparé le taux d'oxydation des glucides lorsqu'ils sont ingérés sous forme de gel (ratio 2:1 glucose:fructose à un taux de $1,8 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) ou de boisson (mêmes caractéristiques nutritionnelles) (Pfeiffer et al. 2010). Le taux d'oxydation n'est pas différent suivant la forme d'ingestion des glucides (gel : $1,44 \pm 0,29 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$; boisson : $1,42 \pm 0,23 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$).

L'ingestion de glucides sous forme solide peut ainsi être une solution alternative à l'ingestion de glucides sous forme liquide. C'est d'ailleurs le choix que font les athlètes afin de varier les textures et du fait notamment que les aliments solides présentent des caractéristiques gustatives plus agréables. La composition de ces barres doit, cependant, être adaptée. En effet, les fibres et les matières grasses, habituellement présentes dans ce type d'aliment doivent être limitées afin d'éviter l'inconfort gastrique.

5.3.4 Ingestion de glucides après l'effort

En fin d'exercice, des modifications métaboliques sont constatées : une réduction des réserves en glycogène musculaire, des pertes hydroélectriques et des pertes protéiques, principalement. Afin de compenser la déplétion en glycogène induite par la séance d'exercice précédente et anticiper la séance suivante, la restauration des stocks glycogéniques doit être une priorité pour les athlètes d'endurance. Dans le cas où les besoins énergétiques ne seraient pas correctement comblés, un état de fatigue chronique peut s'installer. Ainsi, il est conseillé d'ingérer $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ de glucides en récupération immédiatement après l'exercice (Cermak and van Loon 2013).

Il a été montré une efficacité plus importante dans la resynthèse du glycogène après l'ingestion d'aliments présentant un index glycémique élevé (Burke et al. 1993). L'index glycémique est déterminé par la réponse glycémique, chez une personne à jeun, suite à l'ingestion d'une portion d'aliment fournissant 50g de glucides. L'aliment présentant l'index glycémique le plus élevé est le glucose (index glycémique = 100). Après un exercice connu pour dépleter les réserves en glycogène musculaire (2h à 75% de $\dot{V}O_{2max}$ sur ergocycle suivi par 4 sprints de 30sec), cinq cyclistes entraînés devaient ingérer soit un régime composé exclusivement d'aliments avec un index glycémique élevé (index glycémique compris entre 44 et 138) soit faible (index glycémique compris entre 36 et 90). Les deux régimes suivis pendant 24h apportaient la même quantité de glucides (10 g.kg^{-1}). L'augmentation de la concentration en glycogène musculaire 24h post-exercice était plus élevée suite au régime à index glycémique élevé ($106 \pm 11,7 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de muscle hydraté) en comparaison avec un régime composé d'aliments à faible index glycémique ($71,5 \pm 6,5 \text{ mmol.kg}^{-1}$ de muscle hydraté). L'ingestion d'aliments à index glycémique élevé induit une réponse glycémique et insulémique plus importante, maximisant, ainsi, le stockage du glycogène.

Le timing d'ingestion a aussi son importance dans l'efficacité de la récupération (Ivy et al. 1988). Douze cyclistes devaient réaliser un exercice de 70min à 68% de leur $\dot{V}O_{2max}$ sur ergocycle, entrecoupé de deux séquences de 2min à 88% de $\dot{V}O_{2max}$. Une boisson riche en glucides (25% glucides, 2 g.kg^{-1}) était ingérée immédiatement ou 2h après l'arrêt de l'exercice. Le taux de resynthèse du glycogène musculaire était plus élevé pendant les deux premières heures de récupération dans la condition d'ingestion immédiate ($7,7 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}.\text{h}^{-1}$; condition retardée : $2,5 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}.\text{h}^{-1}$). Au bout de 4h post-exercice, le taux de resynthèse était toujours plus élevé dans le cas où l'ingestion de glucides a eu lieu immédiatement après l'exercice mais la différence était plus faible ($4,3 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}.\text{h}^{-1}$; condition retardée : $4,1 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}.\text{h}^{-1}$). Il est intéressant de noter que lors de ces deux dernières heures, le taux de resynthèse du glycogène lorsque les glucides ont été apportés rapidement est 45% plus faible que lors des deux premières heures de récupération suite à l'ingestion immédiate de glucides. Au bout de 4h post-exercice, la concentration en glycogène musculaire est plus élevée lorsque les glucides ont été apportés immédiatement après l'exercice ($59,7 \pm 6,2 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}$; condition retardée : $44,3 \pm 3,7 \mu\text{mol.g muscle hydraté}^{-1}$).

En condition d'un apport limité en CHO, la resynthèse du glycogène musculaire est optimisée si un apport combiné de glucides et de protéines a lieu immédiatement après l'arrêt de l'exercice (Berardi et al. 2006). Six cyclistes devaient réaliser un contre-la-montre de 60min (Berardi et al. 2006). Immédiatement, 1h et 2h après ils ingéraient soit une boisson composée de glucides ($0,8 \text{ g.kg}^{-1}$

¹) et de protéines ($0,4 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$), soit une boisson contenant uniquement des glucides ($1,28 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$) ou un placebo. La resynthèse en glycogène musculaire était plus importante dans le cas d'une ingestion combinée de glucides et de protéines ($28,62 \pm 2,10 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$), en comparaison à une boisson composée de glucides uniquement ($22,2 \pm 1,19 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) ou un placebo ($18,5 \pm 7,67 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). Cette différence peut s'expliquer par une captation du glucose diminuée, du fait d'une réduction du flux sanguin dans les premières heures après l'arrêt de l'exercice, une réponse insulínique plus faible et un transport du glucose au niveau musculaire moins activé.

À RETENIR

- La principale voie métabolique recrutée dans les exercices d'endurance est la voie aérobie.
- La $\dot{V}O_{2\text{max}}$ est un déterminant de la performance, qui est conditionnée par le volume d'éjection systolique, le volume plasmatique, la densité mitochondriale et capillaire des cellules musculaires.
- La performance peut être caractérisée par la puissance maximale développée lors de l'effort et l'économie de course.
- L'apport de glucides exogène a un effet ergogénique sur des exercices de plus d'1h.
- L'apport de glucides exogène retarde l'apparition de la fatigue, maximise le taux d'oxydation, stimule le système nerveux central.
- Il est conseillé un apport de $30 \text{ à } 60 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$ pour des exercices de plus de 90min. Cet apport pouvant atteindre $90 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$ lors d'efforts supérieurs à 2h30.
- L'ingestion combinée de glucose et fructose maximise la captation des glucides et améliore la performance en augmentant le débit d'absorption intestinale.
- La forme d'ingestion, solide ou liquide, n'impacte pas l'oxydation totale des glucides.
- Pour optimiser la récupération, il est conseillé l'ingestion de $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ de glucides immédiatement à la fin de l'exercice, de préférence par des aliments à index glycémique élevé et couplée à des protéines.

III. LA RÉPONSE ADAPTATIVE À L'ENTRAÎNEMENT ET SA MODULATION PAR LES APPORTS GLUCIDIQUES

6. LES STIMULI DE L'ENTRAÎNEMENT ET LE DÉVELOPPEMENT DES ADAPTATIONS

Les stratégies d'entraînement ont été développées dans un but commun : créer un stimulus (interne ou externe à l'entraînement) qui va générer des adaptations physiologiques bénéfiques à la performance (Mujika 2012). L'adaptation est la capacité d'un organisme à s'ajuster à son environnement. Lorsque l'organisme est soumis à des contraintes (physiques, environnementales, énergétiques) l'homéostasie cellulaire est modifiée. Afin de mieux répondre à la perturbation de l'équilibre interne au cours de l'exercice, des changements morphologiques, métaboliques et neuromusculaires se mettent en place et participent aux adaptations sous-jacentes de l'entraînement. Ces adaptations sont le résultat de l'augmentation de l'activité de transcription de gènes qui a lieu dans les premières heures de la période de récupération après chaque séance d'exercice (Perry et al. 2010). La réponse adaptative à l'entraînement réalisé se traduit par des changements significatifs morphologiques, au niveau d'enzymes clés ainsi que de protéines de régulation et myofibrillaires. Le développement des adaptations résulte alors de la nature et de la répétition des stimuli. Il est par la suite potentialisé par l'effet cumulatif de chaque séance d'entraînement conduisant ainsi à un nouveau seuil de performance (Mahoney et al. 2005).

Les adaptations de l'entraînement en endurance sont multiples. Elles se mettent en place au niveau du système cardiovasculaire :

- diminution de la fréquence cardiaque,
- augmentation du volume d'éjection systolique (VES),
- meilleure compliance ventriculaire,
- augmentation de la volémie,

- augmentation du débit cardiaque,
- augmentation du volume sanguin ;

du système respiratoire (mais elles ne sont pas primordiales pour la performance) :

- augmentation de la ventilation pulmonaire,
- augmentation du volume courant,
- augmentation de la diffusion pulmonaire,
- augmentation de la différence artério-veineuse ;

des adaptations musculaires :

- augmentation de la capillarisation musculaire,
- augmentation de la teneur en myoglobine,
- augmentation des fibres de type I,
- augmentation de la biogénèse mitochondriale,
- augmentation de l'activité des enzymes oxydatives ;

et enfin des adaptations métaboliques :

- augmentation des seuils lactiques,
- optimisation de l'utilisation des substrats énergétiques (diminution du QR, plus grande oxydation des acides gras pour une intensité donnée),
- augmentation de la consommation d'O₂ ($\dot{V}O_2$).

Dans ce chapitre, nous traiterons uniquement du développement des adaptations musculaires et métaboliques de l'entraînement en endurance.

6.1 La mise en place des adaptations métaboliques de l'entraînement en endurance.

Les adaptations de l'entraînement en endurance sont le résultat de réactions moléculaires en cascade. Les voies de signalisation des adaptations de l'entraînement en endurance et en résistance peuvent s'opposer. Chaque mode d'exercice conduit à l'activation de ses gènes spécifiques (Fyfe et

al. 2014). Ainsi une programmation individualisée, raisonnée des séances d'endurance et en résistance doit être réalisée (Baar 2006; Robineau et al. 2016).

6.1.1 Aspects moléculaires

La conversion d'un signal mécanique (contraction musculaire), chimique ou électrique induit par l'exercice en un évènement moléculaire (expression de plusieurs gènes) implique une cascade de réactions.

La mise en place des adaptations de l'entraînement se traduit par la synthèse ou la dégradation de protéines via l'expression de gènes spécifiques. L'expression génétique est la conversion de l'information génétique incluse dans une séquence d'ADN d'un gène à un produit fonctionnel (protéines). Cette régulation est indispensable à l'adaptation de l'organisme à son environnement. L'expression génétique regroupe toutes les étapes aboutissant à la synthèse d'une protéine. La formation des polypeptides se fait en deux étapes :

- la transcription qui a lieu dans le noyau
- la traduction qui a lieu dans le cytoplasme.

Tout d'abord l'ARNm est transcrit dans le noyau de la cellule par l'action de l'ARN polymérase. Un brin d'ADN sert de matrice pour la synthèse d'un brin d'ARN complémentaire. Les séquences de bases de nucléotides (triplets) codantes (exons) de l'ADN sont transcrites en codons sur l'ARNm. Après sa maturation pour le protéger d'éventuelles dégradations dans le cytoplasme, l'ARNm s'exporte par les pores nucléaires dans le cytoplasme.

La traduction a lieu par l'action des ribosomes et conduit à l'agrégation d'acides aminés amenant, après la maturation post-traductionnelle à la formation d'une protéine fonctionnelle. L'ARNm s'associe à une sous-unité ribosomale. L'ARN de transfert (ARNt) apporte les acides aminés jusqu'au brin d'ARNm. L'ARNt possède des séquences de bases (anticodons) qui correspondent aux acides aminés qu'il transporte. Il reconnaît le codon de l'ARNm correspondant. Le ribosome permet l'appariement de l'ARNt avec l'ARNm. La traduction commence et le ribosome se déplace tout au long du filament d'ARNm. Les liaisons peptidiques se forment et la chaîne polypeptidique s'allonge. Lorsque chaque acide aminé porté par l'ARNt se lie à la chaîne polypeptidique, l'ARNt correspondant se détache. La traduction se poursuit jusqu'à la lecture du codon stop.

Les principaux stimuli générés par la contraction musculaire, modifiant alors l'homéostasie cellulaire et qui seront les premiers précurseurs de l'expression de gènes spécifiques sont (Hawley et al. 2014) :

- une augmentation de la concentration en ions Ca^{2+} dans le cytosol,
- une diminution du ratio ATP/ADP,
- une diminution des réserves en phosphocréatine et des stocks de glycogène,
- une acidose métabolique,
- une modification du potentiel redox,
- une hypoxie
- une hyperthermie.

Ces premiers signaux vont générer l'activation de voies métaboliques centrales dans le développement des adaptations de l'entraînement en endurance, régulées par CaMK (Ca^{2+} /calmodulin-dependent kinase), AMPK (AMP-activated protein kinase), p38 MAPK (mitogen-activated protein kinase) (Hawley et al. 2014) (*Figure 12*). Toutes ces enzymes vont activer des facteurs de transcription, des co-activateurs et des répresseurs. Ces protéines sont nécessaires dans le processus de synthèse ou de dégradation protéique. Les facteurs de transcription sont des protéines qui permettent d'initier la transcription en se fixant sur les séquences d'ADN régulatrices des gènes à transcrire. Les co-activateurs se fixent sur les facteurs de transcription pour favoriser le démarrage de la transcription. Enfin les répresseurs sont des protéines régulant négativement la transcription d'un gène.

La famille de kinases CaMK répond aux variations de concentration en ions Ca^{2+} . Elles semblent être impliquées dans le développement des adaptations conduisant à l'hypertrophie musculaire ainsi que dans la plasticité des fibres musculaires et notamment la transformation des fibres de type II en type I (Coffey and Hawley 2007).

AMPK est directement régulée par l'AMP et est donc sensible au ratio AMP : ATP. Lors de l'exercice, les changements de concentration en AMP et ATP sont les principaux régulateurs de l'activité d'AMPK (Hardie 2011). Elle est activée de façon allostérique par AMP et inhibée par l'ATP pour un même site de fixation sur la sous-unité régulatrice γ de l'AMPK. La fixation de l'AMP permet la phosphorylation d'AMPK, essentielle pour assurer son activation. Elle est perçue comme « le capteur de l'énergie cellulaire ». AMPK est alors activée en condition de déplétion énergétique. Le

rôle d'AMPK est d'assurer le maintien et la production d'ATP. Ainsi son activation provoque l'augmentation de la phase de captation du glucose non insulino-dépendante par la translocation des transporteurs GLUT4, de l'oxydation des acides gras par l'inhibition de l'acétyl-CoA carboxylase et la réduction de malonyl-CoA et de la biogénèse mitochondriale (Jäger et al. 2007).

p38MAPK, qui fait également partie de la famille des MAP-kinases, est activée en réponse à un stress, notamment lié à l'augmentation du niveau de cytokines induite par l'exercice (Akimoto et al. 2005). La déplétion glycogénique induite par l'exercice va également moduler son activation (Yeo et al. 2010).

6.1.2 Rôle de peroxisome proliferator receptor γ co-activator -1 α (PGC-1 α) dans le développement des adaptations de l'entraînement en endurance

L'amélioration du rendement énergétique est une des principales adaptations. Elle est induite par des adaptations des capacités techniques (gestuelle, recrutement des agonistes, moindre co-activation des antagonistes) mais aussi par des adaptations métaboliques telles que la biogénèse mitochondriale. La mitochondrie est le principal organite qui détermine la capacité oxydative. La biogénèse mitochondriale comprend l'augmentation de la densité mitochondriale mais aussi l'augmentation de l'activité de ses enzymes. Ces modifications conduisent à une plus grande production d'ATP pour la même consommation d'oxygène par gramme de muscle. Il a été montré qu'un entraînement de 6 semaines augmentait le contenu protéique mitochondrial de 50 à 100% (Zierath and Hawley 2004). En plus de changements quantitatifs mitochondriaux, des modifications qualitatives ont aussi lieu. On a notamment montré un changement dans la sensibilité à l'ADP des mitochondries, avec le statut d'entraînement, conduisant à une régulation plus fine de la respiration mitochondriale (Zoll et al. 2002).

Les principaux facteurs de transcription qui régulent l'expression des gènes codant pour les protéines mitochondriales sont estrogen related receptor- α (ERR- α), nuclear respiratory factors (NRF-1 et 2) et peroxisome proliferator-activated receptor co-activator (PPARs α , β/δ , γ) (Coffey and Hawley 2007; Hawley et al. 2014). ERR- α régule l'expression de gènes impliqués dans la phosphorylation oxydative (Schreiber et al. 2004). NRF-1 et 2 se lient à des promoteurs et activent la transcription de gènes codant pour les protéines de la respiration mitochondriale (Kelly and Scarpulla 2004). NRF-1 active également le gène codant pour Tfam (mitochondrial transcription factor A) régulant la transcription de l'ADN mitochondrial. PPAR β/δ est impliqué dans la régulation de

l'expression des gènes codant pour les enzymes mitochondriales de l'oxydation lipidique (Kelly and Scarpulla 2004) (*Figure 12*).

Une avancée capitale dans la compréhension du développement des adaptations de l'entraînement en endurance a été l'identification de PGC-1 α comme un régulateur majeur de la biogénèse mitochondriale (Irrcher et al. 2003). PGC- 1 α est un co-activateur de transcription. Il augmente la transcription de l'ADN sans s'y lier directement. Il interagit avec des facteurs de transcription, spécifiques à certaines séquences d'ADN (Baar 2014). PGC-1 α est présent, notamment, dans le tissu adipeux brun, le cœur, les fibres musculaires de type I et les reins ; tissus qui présentent une grande capacité oxydative. Son expression est augmentée en condition d'exposition au froid, après un exercice court et lors du jeun, situations qui nécessitent une activité mitochondriale pour la création de chaleur ou d'ATP (Kelly and Scarpulla 2004).

L'expression de PGC-1 α augmente après l'arrêt d'un exercice intermittent à haute-intensité (Perry et al. 2010). De plus, sa surexpression est corrélée à l'augmentation du nombre de mitochondries, à l'amélioration de la $\dot{V}O_{2max}$, à l'optimisation de l'utilisation des substrats énergétiques et à l'amélioration de la performance (Lin et al. 2002; Calvo et al. 2008).

Des souris étaient soumises à un exercice d'endurance incrémental (30 min à une vitesse de 10 m.min⁻¹, puis une augmentation de 2 m.min⁻¹ toutes les 15 min) (Calvo et al. 2008). Certaines souris étaient de type sauvage (wild type) et d'autres présentaient une surexpression de PGC-1 α . Calvo et al. ont montré une augmentation de la capacité d'endurance chez les souris transgéniques PGC-1 α . La durée totale d'exercice était plus longue (121,9 \pm 3,4 min ; wild-type : 88,2 \pm 3,3 min), associée à une vitesse maximale plus élevée (23,4 \pm 0,44 m.min⁻¹ : wild-type : 18,85 \pm 0,47 m.min⁻¹). Dans un deuxième temps, les souris étaient soumises à un exercice d'intensité plus élevée (augmentation de la vitesse de 4 m.min⁻¹ puis de 2 m.min⁻¹ toutes les 1,5 min). Ici encore, les souris transgéniques présentaient des performances plus élevées : une durée de l'épreuve plus importante (24,5 \pm 0,8 min ; wild-type : 16,9 \pm 0,5 min) et une vitesse maximale plus élevée (39,2 \pm 0,88 m.min⁻¹ : wild-type : 29,3 \pm 0,84 m.min⁻¹).

Les facteurs de stress cités précédemment sont les principaux activateurs de l'activité de PGC-1 α : la modification des niveaux de calcium, une variation de l'équilibre ATP/ADP, une diminution des niveaux de PCr, une diminution des niveaux de glycogène musculaire et le stress oxydatif par l'augmentation de la production d'espèces réactives de l'oxygène (Baar 2014). Ces modifications à l'effort vont activer AMPK (Jäger et al. 2007) et p38MAPK (Puigserver et al. 2001) qui vont directement phosphoryler PGC-1 α (*Figure 12*), ce qui va l'activer. AMPK module la biogénèse

mitochondriale par son action directe de phosphorylation sur PGC-1 α mais aussi par la phosphorylation du répresseur de transcription histone deacetylase 5 (HDAC5). Une fois phosphorylé l'inhibition sur certains facteurs de transcription par HDAC5 est levée (Hawley et al. 2014). p38MAPK active également directement PGC-1 α mais augmente aussi son expression (Coffey and Hawley 2007). SIRT1 (sirtuine 1) augmente l'activité de PGC-1 α par déacétylation, qui augmente sa capacité de fixation aux facteurs de transcription cités précédemment (Rodgers et al. 2008). Ces activateurs de PGC-1 α activent une boucle d'autorégulation positive qui conduit à l'augmentation de son expression (Jäger et al. 2007).

Une fois phosphorylé, PGC-1 α active les facteurs de transcription ou co-activateurs impliqués dans le développement des adaptations du métabolisme oxydatif (Lin et al. 2005). Les principaux sont les suivants : NRF-1 et 2, Tfam et PPARs.

L'activation de NRF-1 et 2 par PGC-1 α induit une modification des gènes mitochondriaux. Les gènes cibles de NRF-1 encodent pour des sous-unités de cinq complexes de la chaîne respiratoire. De plus, en activant NRF-1 et 2, PGC-1 α est impliqué dans la régulation de Tfam (Kanki et al. 2004). Tfam joue un rôle majeur dans le génome mitochondrial car il régule la transcription et la réplication de l'ADN mitochondrial conduisant à une augmentation de la biogénèse mitochondriale et du métabolisme oxydatif (Irrcher et al. 2003). PGC-1 α conduit grâce à cette famille de facteurs de transcription (NRF), à la biogénèse mitochondriale.

PGC-1 α est également le co-activateur de PPARs. PPAR β/δ sont impliqués dans la régulation du métabolisme lipidique via la régulation de gènes impliqués dans l'oxydation des acides gras dans la mitochondrie. Ainsi l'activation de PGC-1 α puis de PPAR β/δ serait responsable de l'augmentation de la capacité d'oxydation lipidique dans le cadre d'un entraînement en endurance.

Soriano et al. (2006) mettent également en évidence la fonction de régulation de PGC-1 α dans l'expression de mitofusin 2, une protéine membranaire mitochondriale responsable de la fusion des mitochondries et participant ainsi à l'augmentation de la taille des mitochondries. Elle régule également le métabolisme énergétique mitochondrial de par son action de phosphorylation oxydative, dans la production d'ATP indispensable à la chaîne respiratoire mitochondriale.

PGC-1 α n'est pas le seul régulateur de la biogénèse mitochondriale, p53 (tumour suppressor protein) émerge comme étant également un facteur important de transcription du métabolisme énergétique et de la biogénèse mitochondriale (Bartlett et al. 2014). Les premières études en faveur

du rôle de p53 dans la régulation de la biogénèse mitochondriale ont utilisé le modèle murin. Les études utilisant des souris p53 KO montrent collectivement une réduction de l'activité de PGC-1 α , de la respiration mitochondriale et l'augmentation de la production d'espèces réactives de l'oxygène. De plus, les souris p53 KO démontrent une capacité d'exercice réduite de près de 50% lors de protocoles de fatigue en course à pied, à vélo, en natation ou de stimulation électrique ((Bartlett et al. 2014). Ces mêmes souris présentent une plus faible expression de l'ADN mitochondrial des muscles squelettiques et des ARN messagers codant pour Tfam. p53 pourrait alors réguler la biogénèse mitochondriale induite par l'exercice en modulant, notamment, le contenu et l'activité du facteur de transcription mitochondrial Tfam.

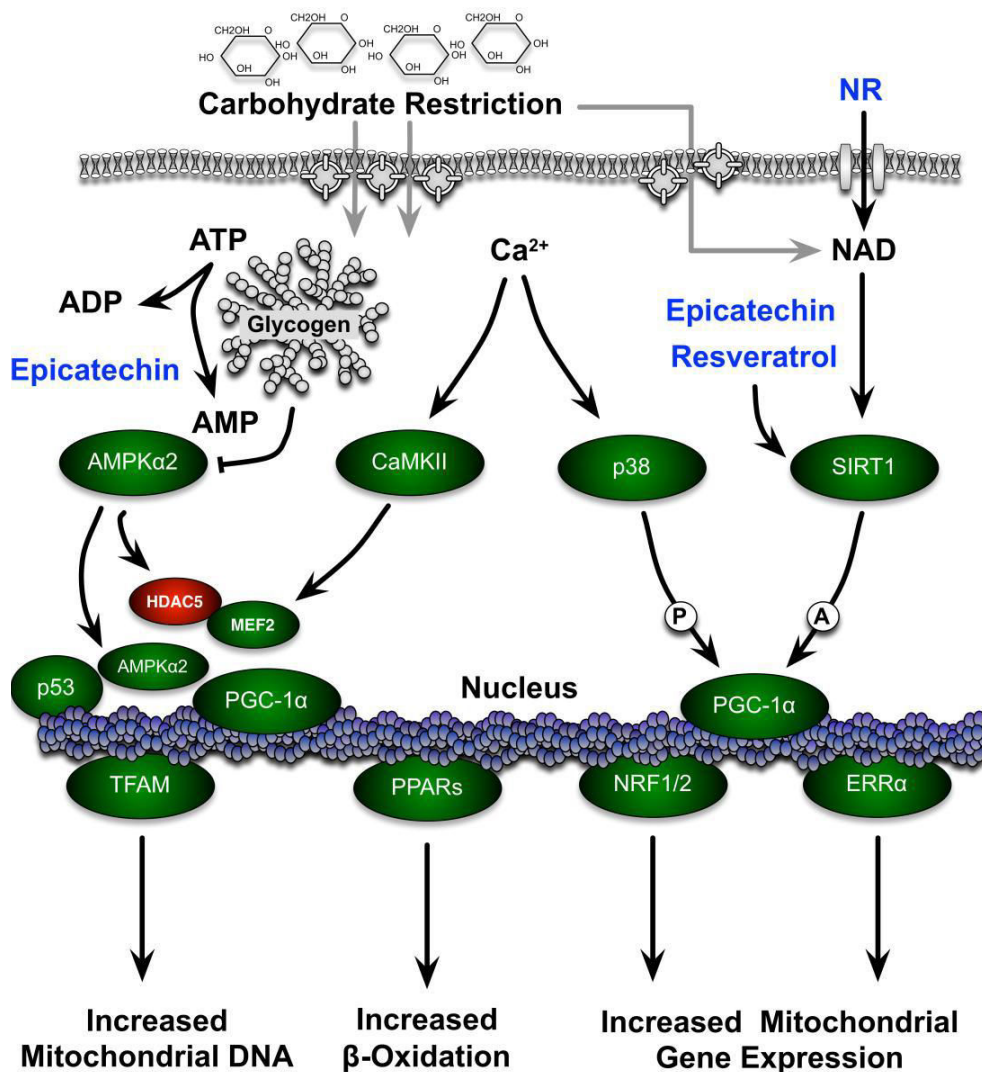


Figure 12 : vue d'ensemble des voies de signalisation moléculaires en réponse à un exercice d'endurance. D'après Close et al. 2016.

C'est la répétition de l'augmentation de l'activité des facteurs de transcription et co-activateurs cités précédemment qui conduit à la mise en place des adaptations de l'entraînement. Toutes ces régulations ont lieu à l'arrêt de l'exercice, lors de la récupération.

6.2 Le moment clé : la récupération

L'activité de PGC-1 α et des facteurs de transcription augmente à la suite d'un exercice. Baar et al. (2002) ont montré que la transcription de PGC-1 α double 6h après l'arrêt d'un exercice d'endurance chez des rats. L'expression des protéines NRF-1 et 2 est également augmentée après l'exercice, après 12 à 18h de récupération. Cette augmentation rapide des régulateurs du développement des adaptations de l'entraînement se traduit ensuite par l'augmentation de l'expression d'ARNm spécifiques à la biogénèse mitochondriale ou au système oxydatif. Toujours dans l'étude de Baar et al. (2002), les rats présentent, après cinq jours d'entraînement, une augmentation de l'expression de GLUT-4, de la citrate synthase, du cytochrome c et cytochrome oxidase subunit I.

Chez l'Homme, dans l'étude de Yang et al. (2005), 6 participants étaient soumis à une séance d'exercice en résistance (3 séries de 10 répétitions à 70% de 1RM de l'extension du coude) et 6 autres à un exercice d'endurance (30min sur tapis roulant à 75% de $\dot{V}O_{2max}$). Des biopsies musculaires étaient réalisées avant, immédiatement et 1, 2, 4, 8, 12 et 24h post-exercice afin de mesurer la cinétique d'activation (par mesure de la quantité d'ARNm) des gènes CD36 (cluster of differentiation 36- protéine membranaire ayant pour fonction la captation des acides gras), CPT1 (carnitine palmitoyltransferase I, enzyme mitochondriale qui transfère le radical acyl des acyl-CoA sur la carnitine-acyl carnitine- qui peut ensuite rentrer dans l'espace intermembranaire pour permettre la reformation d'Acyl CO-A dans la matrice), HKII (hexokinase 2 catalyse la première étape de la glycolyse) et PDK4 (pyruvate dehydrogenase lipoamide kinase 4 limite la conversion du glucose en acétyl CoA), gènes impliqués dans le métabolisme lipidique et glucidique. Les deux types d'exercices augmentent le contenu en ARNm en HKII (Résistance : 3,6 à 10,5 fois plus élevé 2 à 12h post ; Endurance : 12 à 16 fois plus élevé 8 à 12h post) et PDK4 (Résistance : 14 à 26 fois plus élevé 2 à 8h post ; Endurance : 32 à 52 fois plus élevé 8 à 12h post). Les pics d'expressions (niveau d'élévation et timing) sont différents suivant les gènes mais ont lieu généralement 4 à 8h après un exercice et retournent à leur niveau basal dans les 24h. Ces résultats traduisent le caractère transient, dès les premières heures de récupération post-exercice de l'augmentation du contenu en ARNm de gènes de la réponse adaptative.

La mise en place des adaptations de l'entraînement résulte de l'effet cumulatif de l'augmentation transitoire des ARNm induite par l'exercice (*Figure 13*) (Perry et al. 2010). L'augmentation transitoire, post-exercice du contenu en ARNm ne suffit pas à la mise en place des adaptations de l'entraînement. C'est l'effet cumulatif de ces augmentations, par la répétition du stimulus (l'entraînement) qui va engendrer l'expression génique. C'est ce qu'illustre Pilegaard et al. (2000), dix hommes non entraînés participèrent à une étude visant à mesurer les adaptations de l'entraînement en récupération d'un entraînement (cinq jours consécutifs) ou d'un simple exercice. Pendant cinq jours, les participants devaient réaliser un exercice mobilisant les extenseurs du genou à 70% de leur puissance maximale jusqu'à épuisement. Dans une autre condition, ils devaient réaliser un seul exercice de 4h sur ergocycle à 60% de leur $\dot{V}O_{2max}$. Dans les deux conditions, des biopsies musculaires étaient réalisées immédiatement, 15min, 1h, 2h, et 4h post-exercice. Après cinq jours d'entraînement, la transcription des gènes impliqués dans le métabolisme énergétique est augmentée en récupération : les niveaux de transcription d'UCP3 (mitochondrial uncoupling protein 3 transporteur de protons issus de NADH lors de la synthèse d'ATP), LPL (lipoprotein lipase responsable de l'hydrolyse des triglycérides) et CPT 1 sont deux fois plus élevés immédiatement après l'arrêt de l'exercice et continuent d'augmenter lors de la récupération (3,5 fois, 1h post-exercice). PDK4 est le gène qui montre les plus grandes variations : immédiatement après l'exercice son niveau de transcription est cinq fois supérieur et reste élevé encore 2h post-exercice. Après un exercice prolongé isolé, la transcription de LPL, UCP3 augmente 3 à 6 fois après 4h de récupération. Aucune différence avec les niveaux de transcription au repos n'est observée pour CPT 1. La transcription de PDK4 est 20 fois plus élevée entre 2h et 4h de récupération par rapport aux niveaux de repos. Les hauts niveaux de transcription peuvent s'expliquer par l'intensité et la durée de l'effort (4 h). Il est à noter que les niveaux de transcription des gènes étudiés reviennent à leurs niveaux basaux 22h après l'arrêt de l'exercice, illustrant le caractère transitoire de la mise en place des adaptations. Cependant dans la condition d'un entraînement sur cinq jours le contenu en ARNm reste deux fois plus élevé, 22h après l'arrêt de l'exercice.

Perry et al. (2010) illustrent la cinétique existante entre la transcription et l'expression protéique. Neuf participants actifs ont réalisé un programme d'entraînement sur deux semaines comprenant 7 séances d'entraînement intermittent à haute-intensité (10 répétitions de 4min à 93% FC_{max} , séparées par 2min de récupération). Ils montrent une augmentation de l'expression d'ARNm du gène PGC-1 α , 10 fois supérieure à son niveau pré-exercice 4h après la fin de la première séance d'entraînement. Cette expression retourne à son niveau basal dans les 24h. Ce modèle en dents de scie perdure jusqu'à la fin des deux semaines, avec une plus faible amplitude. L'expression de la protéine PGC-1 α suit un autre modèle. Elle est augmentée plus tardivement après la première

séance (+23%, 24h post-exercice) mais son expression reste plus élevée jusqu'au septième entraînement (+30 à 40%).

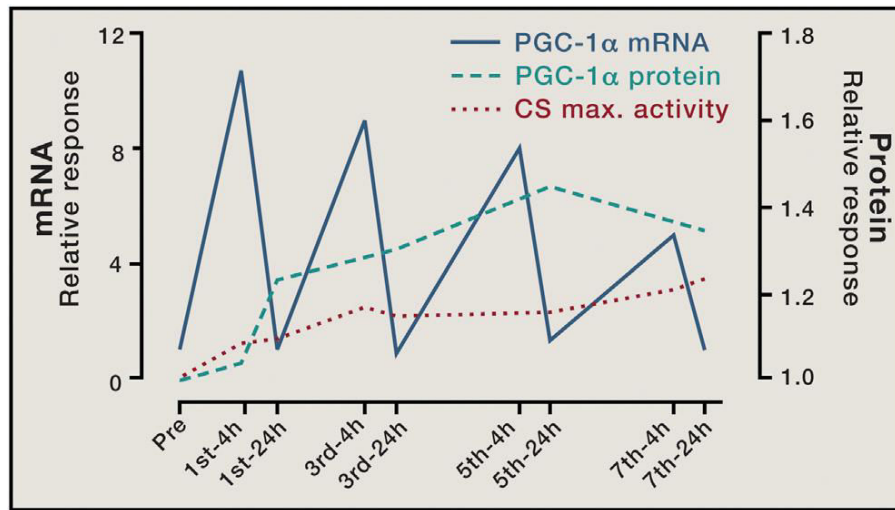


Figure 13 : L'augmentation transitoire et répétée de l'expression de l'ARNm augmente l'expression de la protéine cible en réponse à un entraînement. Issu de Hawley 2014.

De même pour PPAR, l'expression des ARNm est augmentée 4h après la fin de la première séance d'entraînement (+50%) et n'augmente plus après les autres séances. En revanche, l'expression de la protéine PPAR est significativement augmentée après la cinquième séance (+21%, 24h post-exercice) et continue d'augmenter jusqu'à la septième et dernière séance d'entraînement (+31%).

L'exercice représente un stimulus aigu qui déclenche une première réponse : une augmentation transitoire de la transcription de gènes spécifiques. Ces études mettent en avant l'importance de l'effet cumulatif de l'entraînement afin que l'augmentation des niveaux de transcription se traduise par une augmentation du contenu protéique. D'autres facteurs peuvent augmenter le stimulus d'adaptation. Parmi eux, la nutrition.

6.3 La nutrition, comme stimulus de l'entraînement

D'autres facteurs comme la nature de la récupération (Hauswirth 2010) et notamment l'intégration de stratégies nutritionnelles (Hawley 2013) vont permettre d'optimiser le stimulus

d'entraînement. Ces adaptations peuvent être majorées par une modification de la disponibilité en nutriments et notamment par la disponibilité en glucides qui occupent une place centrale dans les stratégies nutritionnelles des athlètes d'endurance. Nous avons précédemment vu au chapitre 2, que le niveau de concentration en glycogène musculaire régule un certain nombre de réponses physiologiques suite à un exercice. Notamment, l'augmentation de la captation du glucose et l'augmentation de l'activation de la glycogène synthase qui sont inversement corrélées au contenu en glycogène musculaire (Zachwieja et al. 1991; Hargreaves et al. 1995). De plus la sensibilité à l'insuline est augmentée à l'issue d'un exercice, conduisant à une plus grande réplétion des stocks énergétiques (Garetto et al. 1984). L'augmentation de la captation du glucose et de l'activité de la glycogène synthase sont les plus élevées dans les premières heures de la récupération et reviennent progressivement à leurs niveaux initiaux à 24h post-exercice, en parallèle de l'augmentation en glycogène musculaire (Garetto et al. 1984). De plus, le degré de déplétion glycogénique va moduler ces activités (Jentjens and Jeukendrup 2003). La resynthèse du glycogène musculaire est alors une priorité pour l'organisme, en récupération d'un exercice (Richter et al. 2001). Ces observations suggèrent que la concentration en glycogène musculaire pourrait également jouer un rôle central dans l'expression de certains gènes et la régulation de plusieurs voies de signalisation intracellulaires post-exercice.

Arskinstall et al. sont parmi les premiers auteurs à avoir étudié l'impact de la disponibilité en glucides sur l'expression des gènes impliqués dans le métabolisme énergétique (Arkinstall et al. 2004). Après un exercice ayant pour but de diminuer les réserves en glycogène musculaire (2min à 95% de $\dot{V}O_{2max}$ suivies par 2min de récupération active à 55% de $\dot{V}O_{2max}$ puis 85, 75 et 65% de $\dot{V}O_{2max}$ lorsque l'intensité ne peut plus être maintenue pendant les 2 min), les sujets consommaient soit un régime riche en glucides ($10 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) ou pauvre en glucides ($0,7 \text{ g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) pendant 48h. Des biopsies musculaires et des prises de sang étaient ensuite réalisées à l'issue des 48h. La consommation d'un régime riche en glucides entraîne un contenu en glycogène musculaire plus élevé de 300% comparativement à un régime pauvre en glucides. Ce résultat est associé à une concentration plus faible en acides gras libres dans le cas d'un régime riche en glucides. Ces modifications de disponibilité en substrats énergétiques engendrent une augmentation de l'expression des gènes associés au métabolisme glucidique (GLUT-4, glycogénine) et une réduction de l'expression de PDK4 dans le cas où les participants ingéraient un régime riche en glucides. Dans la condition d'une faible disponibilité en glucides, ce sont les gènes impliqués dans le métabolisme lipidique qui sont augmentés (CD36 et UCP3, jouant un possible rôle sur l'export hors de la matrice mitochondriale des acides gras).

Pilegaard et al. (2002) se sont intéressés à l'expression de ces gènes du métabolisme énergétique suite à un exercice commencé en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire. Dans l'étude, 6 hommes réalisaient, la veille en fin d'après-midi, un exercice sur ergocycle sur une jambe dans le but de diminuer le contenu en glycogène musculaire. Le protocole d'exercice consistait en 20min à 75% de $\dot{V}O_{2max}$ suivi par un exercice intermittent de 90sec à 90% de $\dot{V}O_{2max}$ puis 85, 80, jusqu'à 55%, ce qui équivalait à l'impossibilité de maintenir l'intensité demandée pendant 90sec, entrecoupés de périodes de récupération de 90sec. Ils terminaient par un exercice maximal à 85% de $\dot{V}O_{2max}$ et enfin 30min d'ergomètre à bras pour diminuer le contenu en glycogène hépatique. Aucun apport de glucides n'était autorisé en récupération et au dîner. Le lendemain, ils étaient soumis à un exercice classique de 2,5h à faible intensité (45% de $\dot{V}O_{2max}$) sur ergocycle. Des biopsies musculaires étaient réalisées sur la jambe déplétée et la jambe contrôle avant, immédiatement après, 2h et 5h post-exercice. L'exercice a induit une augmentation de la transcription de PDK4, UCP3 et HKII immédiatement après l'arrêt de l'exercice uniquement dans la jambe déplétée. Seul l'ARNm d'HKII était significativement plus élevé lors de la récupération pour la jambe déplétée, en comparaison avec la jambe contrôle.

Par un protocole similaire (exercice de déplétion la veille, régime riche ou pauvre en CHO puis exercice à faible intensité le lendemain), Chan et al. (2004) montrent un impact de la concentration en glycogène musculaire sur les régulateurs du développement des adaptations de l'entraînement. Ils mesurent une augmentation de la phosphorylation de p38MAPK et des concentrations en IL-6 (interleukine 6, marqueur de l'inflammation) suite au régime faible en CHO.

La concentration en glycogène musculaire influe également sur la phosphorylation d'AMPK (*Figure 14*). Un exercice d'1h à 70% de $\dot{V}O_{2peak}$ réalisé en condition de faible contenu en glycogène musculaire augmente l'activité et la phosphorylation d'AMPK comparativement à un exercice réalisé en condition normale de concentration en glycogène musculaire (Wojtaszewski et al. 2003). AMPK est régulé par le contenu en glycogène musculaire car la sous-unité β d'AMPK présente un site de fixation spécifique au glycogène. Lorsqu'une molécule de glycogène se lie à l'AMPK, son activité est réduite (McBride et al. 2009). Ainsi en condition de déplétion glycogénique, traduisant une disponibilité énergétique faible, un ratio AMP/ATP modifié, AMPK est activée afin d'augmenter la captation du glucose et l'oxydation lipidique pour fournir de l'énergie à la cellule (*Figure 14*).

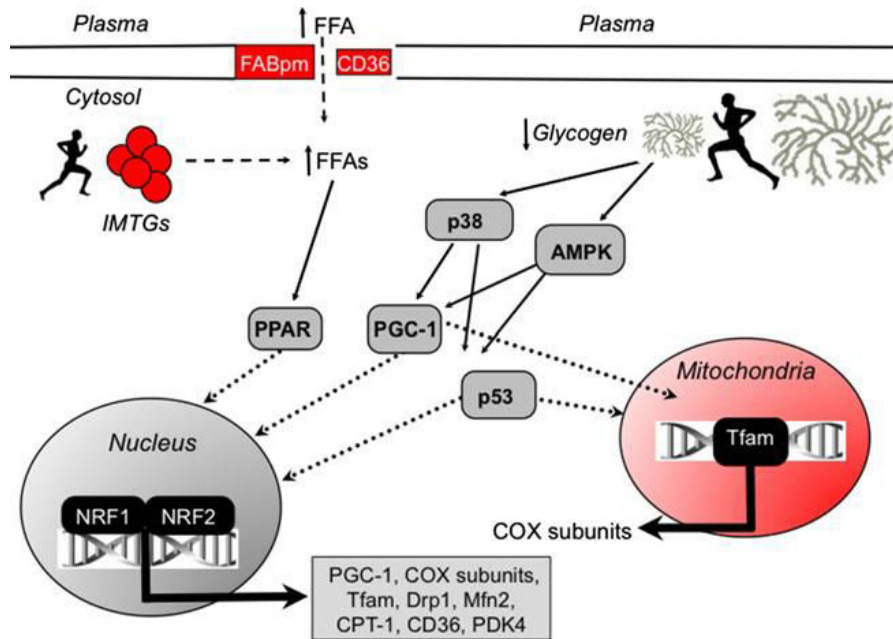


Figure 13 : Représentation des voies de signalisation cellulaire ayant un rôle dans la régulation de la bioénergétique mitochondriale, modifiées en condition de faible disponibilité en glucides. Issu de Hawley et Morton 2014.

Ces premières études mettent en avant les interactions nutriments-gènes et notamment l'impact de la disponibilité en glucides sur la régulation de l'expression de gènes métaboliques en réponse à un exercice d'endurance. La nutrition et plus particulièrement l'apport glucidique et le contenu en glycogène musculaire pourrait être un véritable vecteur du développement des adaptations (Figure 13). Cependant, d'autres études sont nécessaires afin de comprendre en quoi et dans quelles conditions expérimentales la disponibilité en substrats énergétiques peut influencer l'activation des gènes impliqués dans la biogénèse mitochondriale et la capacité oxydative du muscle. Depuis quelques années, plusieurs études se sont donc intéressées à différents protocoles faisant varier la disponibilité en glucides et leurs impacts sur l'expression de gènes des adaptations de l'entraînement et de la performance.

À RETENIR

- Les principales adaptations métaboliques de l'entraînement en endurance sont une augmentation de la biogénèse mitochondriale, l'augmentation des fibres de type I et une plus grande capacité du métabolisme aérobie.
 - PGC-1 α et p53 coordonnent la régulation du contenu mitochondrial musculaire et le métabolisme énergétique
 - La mise en place des adaptations de l'entraînement est due à l'effet cumulatif de l'augmentation de la transcription et du contenu en ARNm des gènes métaboliques, qui a lieu dès les premières heures de la récupération
 - La disponibilité en glycogène pré et post-exercice module cette réponse à l'exercice en induisant une augmentation de la transcription et du contenu en ARNm de gènes des adaptations métabolique, plus importante et plus prolongée.
-

7. MANIPULATION DE L'APPORT GLUCIDIQUE COMME VECTEUR DE DÉVELOPPEMENT DES ADAPTATIONS DE L'ENTRAÎNEMENT

Des études récentes ont mis en évidence que des périodes d'entraînement stratégiques réalisées en condition de faible disponibilité en CHO permettent d'augmenter les adaptations à l'entraînement (Bartlett et al. 2014; Hawley and Morton 2014). La manipulation de la disponibilité glucidique peut alors être induite par la manipulation de la disponibilité en glucides exogènes (Cox et al. 2010), endogènes (Hansen et al. 2005) ou les deux combinées (Morton et al. 2009; Lane et al. 2015).

7.1 Modification de la disponibilité en glycogène exogène

Comme nous l'avons vu au chapitre 3, il est souvent conseillé aux athlètes d'endurance d'ingérer des glucides pendant les séances d'entraînement afin d'assurer une fourniture en énergie suffisante et améliorer la capacité d'exercice (Burke 2010; Thomas et al. 2016). Mais lors de périodes d'entraînement spécifiques qui visent à développer les adaptations de l'entraînement, s'entraîner en condition de faible disponibilité en glucides exogènes pourrait être plus efficace. La disponibilité en glucides exogènes peut être modifiée de plusieurs manières : a) par la restriction d'un apport en glucides lors de la séance d'entraînement (Cox et al. 2010), b) par un entraînement à jeun (Van Proeyen et al. 2011) ou c) par une restriction d'ingestion de glucides lors de la récupération (Pilegaard et al. 2005).

7.1.1 Exercice sans apport de CHO

L'ingestion de glucides à l'effort peut être réalisée par la consommation d'une boisson énergétique ou d'aliments glucidiques. L'ingestion de glucides exogènes pendant l'effort modifie l'utilisation des substrats énergétiques.

Cox et al. (2010) ont étudié l'influence de deux stratégies de disponibilité en glucose chez 16 triathlètes ou cyclistes au cours d'un programme d'entraînement intensif de 28 jours. Les sujets ont été séparés en deux groupes. Un groupe avec une forte disponibilité en glucides ($5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ tout au long de la journée) auquel est ajouté un apport en glucides sous forme d'une boisson de l'effort,

immédiatement avant et pendant l'entraînement ($1,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$); et un groupe avec une faible disponibilité en glucides ($5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ tout au long de la journée) consommant uniquement une collation sous forme de boisson et d'aliments riches en lipides et protéines après la séance d'entraînement ($0,1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de CHO). Les résultats indiquent une plus grande oxydation des lipides lors d'un test sous-maximal (70% de $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$) dans le groupe s'entraînant sans apport de glucides en comparaison avec le groupe s'entraînant avec une forte disponibilité en glucides. À l'inverse l'oxydation des glucides exogènes est augmentée pour le groupe s'entraînant avec une forte disponibilité et reste inchangée pour le groupe s'entraînant avec une faible disponibilité. Aucune différence sur la performance lors d'un contre-la-montre n'est observée entre les deux groupes.

Nybo et al. (2009) montrent quant à eux une diminution des adaptations de l'entraînement après 8 semaines d'entraînement, chez des sujets sédentaires, lorsque tous les entraînements sont réalisés avec l'ingestion de glucides. Les réserves en glycogène musculaire au repos sont augmentées dans une plus faible mesure en condition d'ingestion de glucides. De même, d'autres adaptations de l'entraînement comme l'augmentation de l'expression de GLUT-4 et l'activité de HAD sont limitées lorsque des glucides sont ingérés pendant les séances d'entraînement. Cependant aucune différence significative entre les deux conditions n'est rapportée lors d'un test de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ et d'un contre-la-montre.

L'entraînement sans apport exogène de glucides apparaît ainsi plus intéressant pour générer de nouvelles adaptations du métabolisme énergétique (augmentation de l'oxydation des lipides et épargne du glycogène musculaire) qu'un entraînement réalisé en condition de forte disponibilité en glucides exogènes. Cependant, aucune étude ne montre un impact sur la performance. Les bénéfices de ce type d'entraînement paraissent alors limités pour le conseiller aux athlètes.

7.1.2 Exercice à jeun

L'entraînement à jeun peut potentiellement générer un stimulus plus important, car l'entraînement en plus de pouvoir être réalisé sans apport de glucides est commencé après une période prolongée sans apport de glucides (12h).

Dohm et al. (1986) ont été parmi les premiers à s'intéresser à la réponse métabolique d'un exercice réalisé à jeun. Dans cette étude préliminaire, ils montrent une diminution de la capacité d'endurance, avec notamment une augmentation de la fréquence cardiaque lors d'un exercice à jeun

de 90min. Le QR significativement plus faible lorsque l'exercice est réalisé à jeun peut traduire une plus grande utilisation des lipides à l'effort.

La modification de l'utilisation des substrats énergétiques dans la production d'énergie lors d'un exercice réalisé à jeun a été illustrée par Horowitz et al. (1997). Dans cette étude, un exercice d'une heure de pédalage à une intensité de 44% de $\dot{V}O_{2peak}$ était réalisé de façon randomisée soit à jeun, soit avec l'ingestion d'une boisson composée uniquement de glucose ou de fructose ($0,8 \text{ g.kg}^{-1}$ CHO). La contribution de l'oxydation des lipides dans la dépense énergétique totale était plus importante dans le cas où l'exercice était réalisé à jeun (à jeun : $48 \pm 3\%$ vs. Glucose : $34 \pm 4\%$ vs. Fructose : $37 \pm 5\%$). À l'inverse la part de l'oxydation du glucose plasmatique était plus faible (à jeun : $11 \pm 3\%$ vs. Glucose : $22 \pm 4\%$ vs. Fructose : $22 \pm 4\%$). Dans ce cadre, un entraînement en endurance avec une faible disponibilité en glucides exogènes pourrait améliorer la performance par une augmentation de l'oxydation des lipides et un maintien du métabolisme des glucides, assurant ainsi une production d'énergie suffisante pour la réalisation d'exercices à forte intensité prolongés.

L'ingestion de glucides augmente la glycémie et les concentrations d'insuline plasmatique limitant alors la stimulation de la voie d'oxydation des lipides (β -oxydation). Civitarese et al. (2005) mettent en avant une diminution de l'expression des gènes impliqués dans l'oxydation et le transport lipidique (CD36, CPT1, UCP3) lors d'un exercice prolongé (2h) à intensité modérée (50% de PMA) en comparaison au même exercice réalisé à jeun. Cluberton et al. (2005) montrent des résultats similaires avec une augmentation de l'expression de PDK4 et d'UCP3 en récupération d'un exercice plus court (60 min à 74% de $\dot{V}O_{2max}$) réalisé à jeun. Simultanément, De Bock et al. (2005) montrent une diminution de la concentration en triglycérides intramusculaire, dans les fibres de type I, dans le groupe réalisant un exercice de 2h à 75% de $\dot{V}O_{2max}$ à jeun, traduisant une plus grande oxydation des acides gras pour la production énergétique.

Suite à ces observations réalisées en aigu, De Bock et al. (2008) s'intéressent à l'effet chronique (6 semaines) d'un entraînement à jeun sur la performance et le métabolisme énergétique. Aucune différence n'est observée sur les valeurs de $\dot{V}O_{2peak}$ et sur la capacité d'exercice lors d'un test incrémental (+40W toutes les 8min). De façon similaire, l'entraînement à jeun majore les adaptations du métabolisme lipidique. Pour le groupe s'entraînant à jeun, le programme d'entraînement induit une augmentation de l'expression de l'ARNm de CD36, β -HAD, CPT1 et UCP3. De même la dégradation du glycogène intramusculaire est diminuée à l'exercice pour le groupe s'étant entraîné à jeun.

Ces effets ont été confirmés dans l'étude ultérieure de Van Proeyen et al. (Van Proeyen et al. 2011), dans laquelle 20 sujets ont participé pendant 6 semaines à un programme d'entraînement composé de séances de pédalage d'une durée de 1h à 1h30 et correspondant à une puissance de 70% de $\dot{V}O_{2max}$. Ces séances étaient réalisées à jeun pour la moitié des participants ou avec ingestion de glucides avant ($\sim 160g$) et pendant ($1 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) les séances pour l'autre moitié. A l'issue de ce programme d'entraînement, le groupe s'entraînant à jeun a amélioré sa puissance correspondante au taux d'oxydation maximal des lipides de +21%. Par ailleurs, dans ce groupe la dégradation des lipides intramyocellulaires de type I était augmentée de +34% ainsi que l'activité des enzymes oxydatives (CS : +47% et β -HAD : +34%) alors qu'aucun effet n'était observé pour le groupe CHO. Malgré ces modifications métaboliques, la performance est similaire pour les deux groupes.

Les adaptations cellulaires du métabolisme énergétique dans le cas d'une faible disponibilité en glucose exogène pourraient être expliquées par l'activation d'AMPK (*voir chapitre 6* (Van Proeyen et al. 2011)). L'augmentation de l'oxydation lipidique serait due à un bas niveau de sécrétion d'insuline (Coyle et al. 1997; Horowitz et al. 1997). L'étude d'Horowitz et al. (1997) illustre cet effet dose-réponse de la concentration plasmatique en insuline sur l'oxydation des lipides. Dans cette étude, une boisson composée de glucose induit une concentration plasmatique d'insuline supérieure à celle obtenue après un exercice à jeun ou après l'ingestion d'une boisson composée de fructose (respectivement pour la condition glucose, fructose, à jeun : $38,5 \mu\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$; $17 \mu\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$; $8,2 \mu\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$). Le taux d'oxydation des lipides était supérieur pour la condition à jeun ($6,1 \pm 0,2 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) en comparaison à l'exercice avec ingestion de fructose ($4,2 \pm 0,5 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) ou de glucose ($3,1 \pm 0,3 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). L'insuline possédant une action anti-lipolytique (Lafontan and Langin 2009), une diminution de son niveau de sécrétion induite par une faible disponibilité en glucides exogènes favoriserait alors l'oxydation des lipides.

Bien que l'exercice à jeun majore l'utilisation des lipides, les effets d'un entraînement de ce type sur la performance en endurance restent cependant, à ce jour, nuls. En effet les études scientifiques disponibles montrent des améliorations identiques entre les groupes s'entraînant à jeun et ceux s'entraînant avec une forte disponibilité en glucides exogènes, sur les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ (De Bock et al. 2008; Van Proeyen et al. 2011) et/ou sur les valeurs de performances en contre-la-montre (Van Proeyen et al. 2011).

7.1.3 Récupération sans ingestion de CHO

Manipuler le niveau préexercice en glycogène n'est pas le seul levier de manipulation de la disponibilité en glycogène. L'ingestion de glucides lors de la récupération pourrait impacter également l'activité des gènes du métabolisme énergétique. L'activité de transcription des gènes responsables des adaptations de l'entraînement ayant lieu dans les premières heures de la récupération, la modification des paramètres de la récupération peut modifier cette réponse à l'exercice. Plusieurs auteurs se sont intéressés à manipuler la disponibilité glucidique en récupération, mais les résultats divergent.

D'une part, en 2005, Pilegaard et al. ont conduit une étude afin de déterminer si un faible apport en glucides lors de la récupération impactait l'activation de gènes métaboliques (Pilegaard et al. 2005). Neuf participants réalisaient deux tests de 75min sur ergocycle à 75% de $\dot{V}O_{2max}$ suivi d'une récupération avec un régime soit riche soit pauvre en glucides. Afin de simuler un programme d'entraînement, les 4 jours précédant le test, les participants réalisaient ce même exercice. Le jour du test, des biopsies musculaires étaient réalisées avant, à 2, 5, 8 et 24h post-exercice. Des prises de sang étaient faites toutes les 40min jusqu'à 8h post-exercice. Après 40min post-exercice et après chaque biopsie, les sujets recevaient des snacks isocaloriques riches ($5 \text{ g.kg}^{-1}.8\text{h}^{-1}$) ou pauvres en glucides ($0,5 \text{ g.kg}^{-1}.8\text{h}^{-1}$). Après 8h de récupération, les sujets ingéraient un repas riche (80% de CHO) ou pauvre en glucides (7% de CHO). La captation du glucose augmente pendant la durée de récupération dans la condition d'un apport riche en glucides, alors qu'elle diminue lorsque l'apport est faible en glucides. Les niveaux d'acides gras libres sont par ailleurs plus élevés dans la condition d'un apport faible en glucides pendant toute la durée de la récupération. Le contenu en glycogène musculaire est 37% et 40% plus faible dans la condition d'un apport faible en glucides, respectivement à 8h et 24h post-exercice. Les niveaux de transcription et le contenu en ARNm de PDK4 sont élevés 2h après l'arrêt de l'exercice dans les deux conditions mais le profil de réponses est différent. Dans le cas d'un apport élevé en glucides, les niveaux de transcription et d'ARNm reviennent à leurs niveaux initiaux 5h après l'exercice. Tandis que dans le cas d'un apport faible en glucides, ils reviennent également à leur niveaux préexercice après 5h de récupération mais suivent une deuxième augmentation (6 à 8 fois leurs niveaux initiaux) après 8h de récupération qui perdure jusqu'à 24h de récupération. De façon similaire à PDK4, les niveaux de transcription d'UCP3 et des gènes du métabolisme lipidique (LPL, CPT1, CD36) sont plus élevés durant la période entière de récupération en condition d'un faible apport en glucides (de 1,4 et 2,7 fois). Dans cette étude, les auteurs montrent également un impact de l'apport glucidique lors de la récupération sur l'expression des gènes régulateurs de la transcription. De même que pour les gènes du métabolisme glucidique, les niveaux de transcription et le contenu en ARNm de PGC-1 α sont augmentés dans les premières

heures de la récupération (5h post-exercice) dans les deux conditions et mais ne restent augmentés dans les heures suivantes que dans la condition d'un apport faible en glucides (4,8 fois plus élevés à 8h post-exercice) (Figure 14). Le niveau de transcription de PPAR α n'est pas différent suivant la quantité de glucides consommée en récupération. Cette étude met ainsi en évidence que la disponibilité glucidique influence les réponses cellulaires (*i.e.* régulation de la transcription de gènes métaboliques) lors de la récupération d'un exercice d'endurance.

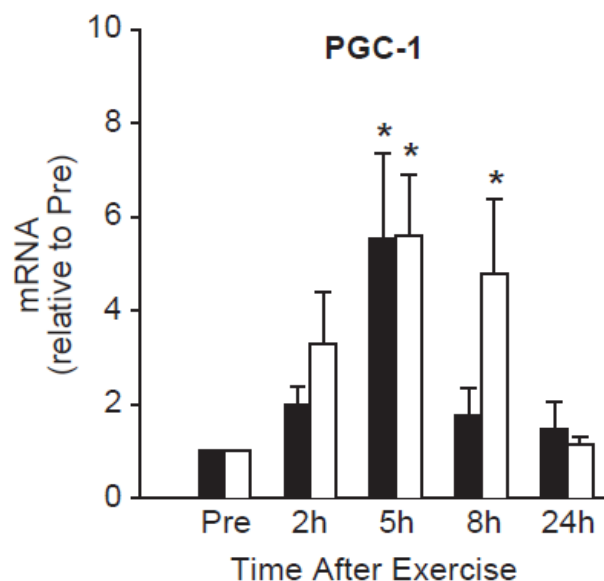


Figure 14 : Effet d'une récupération riche (barres noires) ou pauvre (barres blanches) en glucides sur le contenu en ARNm de PGC-1 α . Issu de Pilegaard et al. 2005

À l'inverse et plus récemment, Jensen et al. (Jensen et al. 2015) n'observent aucune différence entre une récupération riche en glucides et une récupération pauvre en glucides sur l'expression des ARNm de PGC-1 α , NRF-1, TFAM, COX-IV, PPAR- α et GLUT-4 chez des triathlètes de haut-niveau (Equipe Nationale du Danemark). Dans cette étude, 15 athlètes de haut-niveau étaient soumis à un exercice prolongé sur ergocycle (4 h à 56% $\dot{V}O_{2max}$) pendant lequel ils n'ingéraient que de l'eau. Lors des quatre premières heures de récupération, les sujets étaient séparés en deux groupes : ils ingéraient soit de l'eau (n=8) soit des glucides (n=8) contenus dans un repas, des boissons contenant des glucides et des snacks (1,06 g.kg⁻¹.h⁻¹). Durant les 20h suivantes, les deux groupes consommaient des repas riches en glucides. Des biopsies musculaires étaient réalisées avant l'exercice et 24h après. Ils montrent une augmentation du contenu en ARNm de PGC-1 α (11 fois plus élevée), de Tfam et de PDK4 immédiatement et jusqu'à 4h post-exercice, sans différence entre les

deux groupes. LPL ARNm reste augmenté jusqu'à 24h post-exercice tandis que PPAR- α ARNm n'augmente qu'à 24h post-exercice pour les deux groupes.

La différence de résultats entre ces études peut être expliquée tout d'abord par le niveau d'entraînement des participants. Dans l'étude de Pilegaard et al., (2005) les sujets étaient non entraînés, tandis que dans l'étude de Jensen et al. (2015) les participants avaient un niveau national voire international en triathlon. On peut aisément s'imaginer que les adaptations de l'entraînement sont plus difficiles à mettre en place chez des athlètes entraînés dont le phénotype est déjà par l'entraînement, optimisé. Notamment dans cette même étude, Jensen et al. (2015) comparent les niveaux baseline de ces sujets entraînés à un groupe de sujets non entraînés. Ils montrent une différence dans la proportion de fibre de type I, plus élevées chez les sujets entraînés, ainsi qu'une plus grande expression de PGC-1 α , PPAR α et GLUT-4, traduisant un métabolisme oxydatif plus optimisé. Une autre différence dans les protocoles est le nombre de séances réalisées entre les mesures pré et les mesures post. Par ailleurs, Jensen et al. (2015) réalisent un exercice unique prolongé (4h à 56% $\dot{V}O_{2max}$) tandis que Pilegaard et al. (2005) répètent l'exercice pendant quatre jours consécutifs. Comme nous venons de le voir au chapitre précédent, l'effet cumulatif des réponses à l'exercice est primordial dans la mise en place du développement des adaptations. Enfin la durée et l'intensité peut influencer l'expression des gènes métaboliques (Pilegaard et al. 75min à 75% de $\dot{V}O_{2max}$; Jensen et al. : 4 h à 56% de $\dot{V}O_{2max}$) (Egan et al. 2010).

Réduire la disponibilité glucidique en récupération semble être une stratégie efficace pour induire le développement des adaptations métaboliques de l'entraînement, du fait d'une activation supérieure et prolongée en comparaison à une récupération avec ingestion de glucides. En effet, la récupération est le moment clé de la mise en place des adaptations.

Les adaptations métaboliques observées à la suite d'un entraînement réalisé en condition de faible disponibilité en glucides exogènes mettent en évidence la fonction de régulation des substrats énergétiques sur l'expression des protéines impliquées dans le métabolisme des glucides et des lipides. Cependant, le lien avec une amélioration de la performance reste difficile à établir. Ainsi dans la pratique, l'intérêt de s'entraîner sans apport exogène de glucides (à l'effort ou en récupération) afin d'augmenter les adaptations de l'entraînement n'est pas clairement validé. Ces études se sont intéressées à la manipulation de la disponibilité en glucides exogènes mais n'ont pas étudié l'impact de l'exercice en condition d'une faible disponibilité en glycogène musculaire. Elles n'ont pas combiné exercice et déplétion glycogénique. Au regard de ces limitations, de nouvelles stratégies

nutritionnelles induisant une manipulation de la disponibilité en glucides endogènes ont été proposées.

7.2 Modification de la disponibilité en glycogène endogène

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, l'état des réserves en glycogène musculaire modifie l'activité de transcription de gènes métaboliques tels que PGC-1 α , AMPK et p38 MAPK.

L'une des premières études portant sur l'intérêt d'un entraînement en condition de faible disponibilité en glucides endogènes a été conduite par Hansen et al. (2005). C'est la première étude qui fit prendre conscience de l'intérêt d'un programme d'entraînement en endurance en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire. Sept sujets non entraînés participèrent sur une durée de dix semaines à un programme d'entraînement composés d'exercices ciblant les extenseurs du genou. Une jambe des sujets s'entraînait (1h à 75% de puissance maximale) une fois par jour tous les jours (groupe High). Afin de créer une diminution de la disponibilité en glucides, l'autre jambe s'entraînait deux fois par jour tous les deux jours (le deuxième entraînement identique au premier était alors réalisé avec une faible disponibilité en glycogène musculaire 2h après le premier entraînement - groupe Low). Après ces dix semaines d'entraînement, le temps de travail jusqu'à épuisement était significativement plus long pour la jambe « Low » que pour la jambe « High » (Low : 19,7 \pm 2,4 min vs. High : 11,9 \pm 1,3 min). Cet effet était associé à des réserves en glycogène musculaire plus élevées et une augmentation de l'activité des enzymes mitochondriales (HAD et CS) à la fin du programme d'entraînement pour le groupe Low.

Par la suite, Yeo et al. (Yeo et al. 2008) sur la base du protocole d'entraînement initié par Hansen et al. étudièrent l'effet de la réduction de la disponibilité en glucides sur la capacité d'exercice, l'utilisation des substrats énergétiques et l'expression d'enzymes mitochondriales. Leur protocole d'entraînement incluait des exercices impliquant le corps entier en alternant des séances de cyclisme à intensité sous-maximale (100min à 70% de $\dot{V}O_{2peak}$) avec des séances à haute intensité (8x5 min à intensité maximale, 1min de récupération entre chaque série) pendant une période de trois semaines chez des cyclistes/triathlètes entraînés. Dans cette étude, la performance mesurée par la puissance développée au cours d'un exercice sur ergomètre d'une heure n'était pas significativement différente entre les deux groupes (Low : 12,2 \pm 2,3% vs. High : 10,2 \pm 3,1%). Dans le groupe Low, la concentration en glycogène musculaire au repos était significativement augmentée après l'entraînement (respectivement pour pré- vs. post-entraînement : 412 \pm 51 $\mu\text{mol.g}$ de poids sec^{-1} vs. 577 \pm 34 $\mu\text{mol.g}$ de poids sec^{-1}). Une augmentation similaire était également observée dans

ce groupe pour l'oxydation des lipides (respectivement pour pré- vs. post entraînement : $1261 \pm 247 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ vs. $1698 \pm 174 \mu\text{mol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) (Figure 15). De façon similaire à l'étude de Hansen et al., l'activité de CS ainsi que celle de l'enzyme mitochondriale HAD étaient significativement plus augmentées dans le groupe Low que dans le groupe High à la fin du programme d'entraînement (respectivement pour les valeurs d'activité maximale de CS et HAD, pour les groupes Low et High : $54 \pm 1 \text{ mmol}\cdot\text{kg}$ de poids $\text{sec}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $43 \pm 3 \text{ mmol}\cdot\text{kg}$ de poids $\text{sec}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, et $23 \pm 2 \text{ mmol}\cdot\text{kg}$ de poids $\text{sec}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $17 \pm 1 \text{ mmol}\cdot\text{kg}$ de poids $\text{sec}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) (Figure 16).

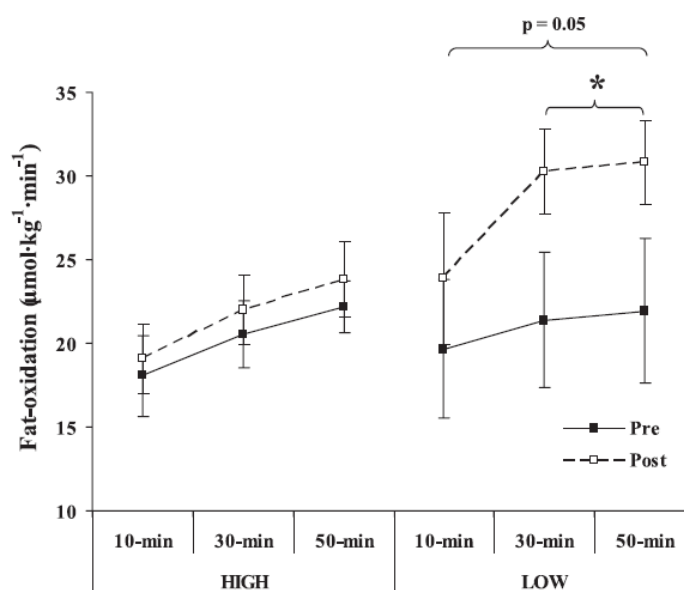


Figure 15 : Taux d'oxydation des lipides lors d'un exercice de 60min à intensité sous-maximale avant et après 3 semaines d'entraînement en condition de forte ou de faible disponibilité en glucides endogènes (2 entraînements par jour avec récupération pauvre en glucides). Issu de Yeo et al. 2008.

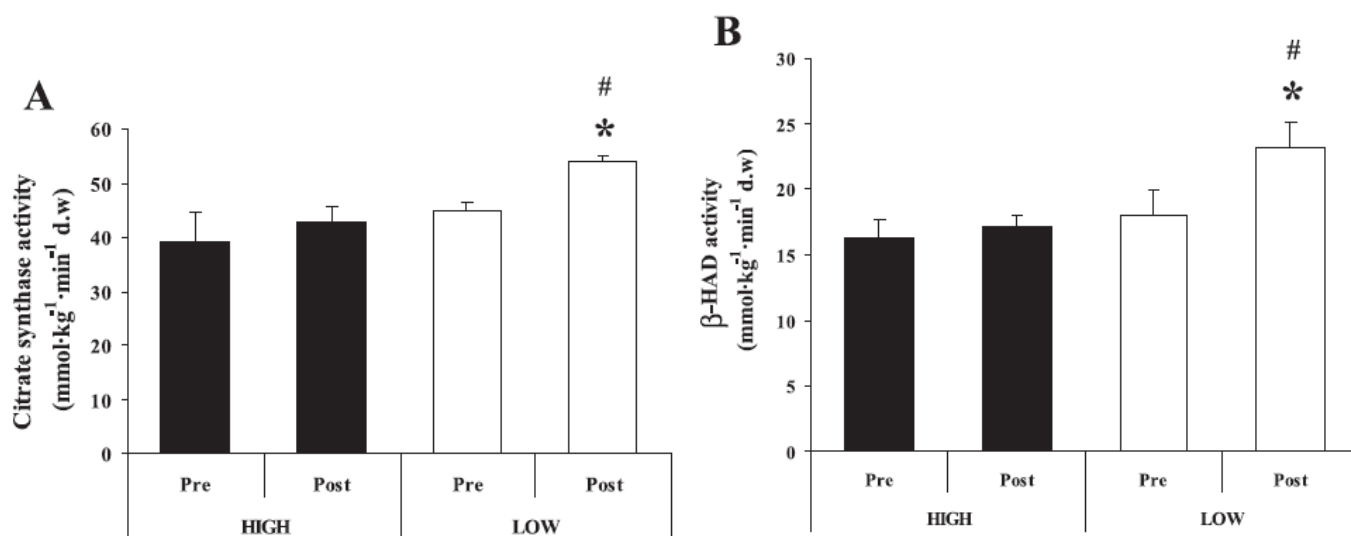


Figure 16 : Activité de la citrate synthase (A) et de hydroxyacyl-CoA dehydrogenase (B) avant et après 3 semaines d'entraînement en condition de forte ou de faible disponibilité en glucides endogènes (2 entraînements par jour avec récupération pauvre en glucides). Issu de Yeo et al. 2008.

Ces résultats ont été confirmés par l'étude de Hulston et al. (2010) utilisant le même protocole d'entraînement alternant des séances de cyclisme à intensité sous-maximale (90min à 70% de $\dot{V}O_{2max}$) et haute intensité (8 x 5min à intensité maximale, 1min de récupération entre chaque série) une fois (groupe High) ou deux fois par jour (groupe Low) chez des cyclistes bien entraînés. Aucune différence dans l'amélioration de la performance sur un contre-la-montre (les sujets devaient réaliser une charge de travail définie par rapport à leur puissance maximale le plus rapidement possible) n'est observée entre les deux groupes (respectivement pour Low et High : +10,5% vs. +10,2%). En revanche, comme dans les études précédentes, une augmentation du taux d'oxydation des lipides et de l'activité de l'enzyme HAD est observée pour le groupe Low uniquement (respectivement pour le taux d'oxydation des lipides et l'activité enzymatique HAD : +31% et +43 %).

Plus récemment, Cochran et al. (2015) sont les premiers à mettre en avant une nette amélioration de la performance sur un exercice corps entier chez des sujets non entraînés. 18 hommes actifs ont été séparés en deux groupes se différenciant par les contraintes nutritionnelles et ont suivi le même programme d'entraînement pendant deux semaines. Les sujets réalisaient deux séances d'entraînement identiques par jour (5x4 min à 60% de PMA sur ergocycle - 2min de récupération entre chaque série). Le repas entre les deux séances était différent selon les deux groupes. Le groupe « low CHO » (HI-LO) consommait de l'eau et un encas pauvre en glucides

(100kcal, 17g CHO, 1g PROT, 3g LIP), ce qui assurait la deuxième séance d'entraînement en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire. L'autre groupe (HI-HI) consommait une boisson d'effort (157g CHO) et un encas riche en glucides (250kcal, 38g CHO, 15g PROT, 5g LIP). Après les deux semaines d'entraînement, le groupe HI-LO améliorait sa puissance moyenne lors d'un test contre-la-montre de 250kJ en comparaison avec le groupe HI-HI (respectivement, Pré : 211 ± 66 W, Post : 244 ± 75 W vs Pré : 203 ± 53 W, Post : 219 ± 60 W). Cependant, les auteurs ne reportent aucune différence entre les groupes concernant le contenu protéique de CS et COX IV après les deux semaines d'entraînement.

L'ensemble des études précédentes suggèrent que commencer certaines séances d'entraînement en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire peut moduler les activités d'enzymes impliquées dans le métabolisme oxydatif et la respiration cellulaire. En particulier il est montré une augmentation de l'activité des enzymes mitochondriales (HAD, CS). Commencer un entraînement avec un contenu en glycogène musculaire faible induit une augmentation de la phosphorylation de p38MAPK en récupération du deuxième entraînement de la journée, initiant la réponse adaptative à l'entraînement (Cochran et al. 2010). Dans cette étude, aucune différence des niveaux de phosphorylation d'AMPK ou de contenu en PGC-1 α n'est mis en avant, peut-être dû au fait que la période de restriction en glucides n'était pas assez prolongée (3h entre deux entraînements HIIT). Les travaux actuellement disponibles suggèrent ainsi qu'un programme d'entraînement court (3-10 semaines) commencé avec de faibles réserves en glycogène musculaire peut augmenter les adaptations métaboliques liées à l'entraînement comparativement à un exercice réalisé en conditions de forte disponibilité en glycogène musculaire (i.e. augmentation de l'activité enzymatique impliquée dans le métabolisme des lipides et des glucides, modifications de l'utilisation des substrats énergétiques, et augmentation de la biogénèse mitochondriale) (Hansen et al. 2005; Yeo et al. 2008; Hulston et al. 2010; Cochran et al. 2015). Cependant l'impact sur la performance d'endurance semble limité, possiblement lié à une période de restriction en glucides trop courte (quelques heures). De plus, l'ensemble des études citées précédemment n'ont manipulé qu'une seule source de disponibilité glucidique de façon isolée (exogène ou endogène). Une double manipulation des sources glucidiques pourrait engendrer un stimulus plus important et concourir à une maximisation des adaptations de l'entraînement couplée à une amélioration de la performance.

Morton et al. (2009) sont les seuls à avoir dissocié l'impact d'une diminution des réserves endogènes et exogènes en glucides. Trois groupes de sujets actifs ont participé à un programme d'entraînement de six semaines comprenant des séances de courses à pied intermittentes à haute-intensité quatre fois par semaine (5x3min à 90% de $\dot{V}O_{2max}$ avec 3min de récupération active). Dans cette étude, le groupe Low était séparé en deux sous-groupes qui consommaient avant et pendant toute la durée de l'entraînement soit une boisson composée de 6,4% de glucides (Low+CHO) soit une boisson placebo ayant le même goût, le même aspect visuel, la même odeur mais sans apport en glucides (Low+Placebo). Tous les sujets du groupe Low s'entraînaient deux fois par jour, commençaient la deuxième séance avec des réserves endogènes en glycogène diminuées (-35 à 45% par rapport à la première séance de la journée). Un troisième groupe ne s'entraînait qu'une seule fois par jour et ne consommait pas de boisson énergétique pendant les séances (Norm). Quels que soient les groupes, à la suite de l'entraînement, une augmentation est observée sur les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ et sur la performance (distance parcourue) lors d'un exercice intermittent type YoYoIRT2 (une distance de 2x20m est réalisée à une vitesse progressivement augmentée. Lorsque la vitesse ne peut plus être soutenue pour parcourir les 2x20m, le test s'arrête). De-même, une augmentation des niveaux d'expression de PGC-1 α et de COX IV est observée dans les deux groupes. Entre les groupes, seule une différence de l'activité de la succinate dehydrogenase (SDH) au niveau du vastus lateralis, est relevée avec des valeurs plus importantes dans le groupe Low s'entraînant avec une boisson placebo (respectivement pour les groupes Low+Placebo, Low+CHO et Norm : +70%, +17% et +19%). Dans cette étude, il est observé une plus grande activité des enzymes oxydatives lors d'une double manipulation des apports endogènes et exogènes en glucides en comparaison à une modification des stocks endogènes uniquement. Cependant cette adaptation ne se traduit pas par une amélioration de la performance.

Cette étude est pionnière mais sa mise en place peut être compliquée dans le cadre des contraintes d'entraînement des athlètes. Ainsi les travaux de Morton et al. (Morton et al. 2009) ont conduit à la recherche d'une nouvelle stratégie combinant la manipulation de la disponibilité en glucides endogènes et exogènes tout en proposant un programme d'entraînement qui s'intègre dans la préparation classique des athlètes.

7.3 Modification de la disponibilité en glycogène endogène et exogène : une nouvelle stratégie d'entraînement par une nutrition périodisée : « train high, sleep low ».

7.3.1 La stratégie « Sleep Low »

Afin de respecter les contraintes de l'entraînement, la manipulation des glucides endogènes doit être optimisée par rapport aux protocoles déjà étudiés. Les protocoles de diminution de la disponibilité en glycogènes endogènes, proposés jusqu'alors, consistent à s'entraîner deux fois par jour avec la deuxième séance de la journée réalisée avec une faible disponibilité en glucides. Cette deuxième séance étant réalisée à une plus faible intensité en comparaison à un entraînement commencé avec une forte disponibilité en glycogène (-8% de puissance moyenne) (Hansen et al. 2005; Yeo et al. 2008), cette stratégie semble contre-intuitive dans la conception d'un programme d'entraînement, notamment chez les sportifs de haut-niveau où les moments de forte intensité sont intégrés dans la programmation de l'entraînement et assurent l'amélioration de la performance. Une nouvelle alternative est alors de manipuler la disponibilité en glucides telle qu'elle a été proposée par Lane et al. (Lane et al. 2015) dans la stratégie dite « train high, sleep low » avec une périodisation des apports en glucides sur la journée.

Dans ce modèle, l'athlète réalise une séance à haute intensité en fin d'après midi avec une forte disponibilité en glucides qui garantit une capacité de travail élevée, à la suite de cette séance d'entraînement, aucun apport de glucose exogène n'est proposé avec notamment un repas suivant pauvre en glucides, afin de minimiser la resynthèse du glycogène musculaire. Après une nuit jeûnée, un entraînement prolongé sous-maximal est alors réalisé avec de faibles réserves en glycogène afin de favoriser les adaptations métaboliques. Dans la stratégie « train high, sleep low », l'hypothèse considère que retarder la récupération énergétique (diminution de la disponibilité en glycogène) et s'entraîner le lendemain à jeun (diminution de la disponibilité en glucides exogènes) pourrait augmenter les adaptations induites par l'entraînement du fait d'une resynthèse du glycogène lors de la récupération non optimale (apport de glucides immédiatement après l'entraînement). La manipulation simultanée de la disponibilité en glucides endogènes et exogènes en aigüe a fait l'objet de récentes études.

7.3.2 Effet aigu

Psilander et al. (2013), avec des cyclistes entraînés, et Bartlett et al. (Bartlett et al. 2013), avec des hommes non entraînés, ont étudié cet effet sur des protocoles similaires. Les sujets réalisaient un exercice de pédalage, connu pour dépleter les réserves en glycogène musculaire. Le soir et le lendemain ils étaient soumis à un exercice de pédalage intermittent. Entre ces deux séances, ils ingéraient soit un régime riche en glucides, soit un régime pauvre en glucides. Ces deux études montrent une amplification de l'expression de marqueurs génétiques impliqués dans la biogénèse mitochondriale (Tfam, PGC-1 α , COX I and IV, PDK4) lorsqu'un exercice intermittent est réalisé avec une faible disponibilité en glucides endogènes et exogènes comparativement à un exercice réalisé avec une forte disponibilité en glucides. Bartlett et al. (Bartlett et al. 2013) montrent également une plus grande phosphorylation de la protéine p53, facteur de transcription de la biogénèse mitochondriale. Ces résultats suggèrent une amélioration de la capacité oxydative du muscle lors d'un exercice intermittent réalisé en condition de faible disponibilité en glycogène.

Lane et al. (2015) se sont inspirés de ces protocoles mais ont intégré un exercice en endurance le lendemain matin dans l'optique d'une ébauche d'un programme d'entraînement fidèle aux réalités de terrain. C'est la première étude à proposer cette stratégie « sleep low ». Sept cyclistes entraînés ont réalisé de façon randomisée deux tests avec le même protocole d'entraînement mais en suivant des consignes nutritionnelles différentes. Le programme d'entraînement était composé d'un entraînement HIT le soir (8x5 min à 82,5% de PMA individuelle avec 1min de récupération entre chaque série) et d'un entraînement le lendemain matin de 120min à 60% de PMA. Dans une condition, les sujets consommaient leur apport énergétique total quotidien avant de commencer l'entraînement du soir (FAST). Dans l'autre situation, la moitié de l'apport énergétique total quotidien était consommé avant l'entraînement du soir, et l'autre moitié en récupération (FED). En condition FAST, l'expression des gènes mitochondriaux n'est pas augmentée (PGC-1 α , Tfam, COXIV), mais il est observé une élévation des enzymes de la mobilisation et du transport musculaire et mitochondrial des acides gras (FABP, CD36, CPT1, ATGL) en comparaison à la condition FED.

Bien que la majorité des adaptations induites par l'entraînement en condition de déplétion glycogénique se situe au niveau du métabolisme oxydatif, récemment Camera et al. (Camera et al. 2015) ont étudié l'influence de la stratégie « sleep low » de façon aiguë sur la biogénèse mitochondriale après un exercice de résistance. Huit sujets s'entraînant régulièrement en résistance et en endurance ont été soumis à un exercice de déplétion des réserves en glycogène musculaire sur une jambe. Le soir, ils consommaient un repas pauvre en glucides (1,2 g.kg⁻¹ CHO, 0,8 g.kg⁻¹ PROT, 1,4 g.kg⁻¹ FAT). Après une nuit jeûnée, les sujets étaient soumis à un exercice de résistance sur la presse

(8x5 répétitions à 80% de leur résistance maximale). Immédiatement après ils consommaient une boisson de récupération (20g de whey et 40g de maltodextrine). Des biopsies avant et à 1h et 4h post-exercice étaient réalisées. Les auteurs montrent une plus grande phosphorylation de p53 à 1h post-exercice et de PGC-1 α à 4h post-exercice et une plus grande expression de Tfam à 4h post-exercice en condition de faible disponibilité en glucides. Cette étude montre un potentiel intérêt de cette stratégie pour les exercices en résistance. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires.

Pris collectivement, les résultats de ces études (Bartlett et al. 2013; Psilander et al. 2013; Lane et al. 2015) indiquent que l'entraînement de type « train high, sleep low » s'accompagne d'une amélioration de la biogénèse mitochondriale et de la capacité oxydative du muscle. Ces effets sont observés lors d'une programmation de l'entraînement en endurance faisant se succéder un entraînement à haute intensité avec une forte disponibilité en glucides et un entraînement à faible intensité avec une faible disponibilité en glucides. Ainsi une forte charge de travail est assurée avec une forte disponibilité en glucides et les adaptations de l'entraînement ont lieu de par la répétition d'exercices réalisés à jeun et une récupération énergétique retardée. Cependant aujourd'hui peu d'études se sont attachées à étudier l'aspect chronique de cette stratégie, qui peut présenter des limites à la performance.

S'entraîner en condition de faible disponibilité en glycogène diminue la performance à l'entraînement (l'intensité est diminuée). Le but de ces stratégies nutritionnelles est de maximiser le développement des adaptations. Il est alors important de combiner ces séances ayant un but d'adaptation uniquement, avec des séances plus qualitatives en termes de performance. Il est d'ailleurs rapporté que ce type d'entraînement est utilisé par les coureurs des Hauts Plateaux d'Afrique de l'Est de façon empirique : un entraînement le matin avant le petit-déjeuner et une séance plus qualitative après le repas. De plus, d'autres coureurs Canadiens ont utilisé cette stratégie lors du marathon des Jeux Olympiques de Londres en 2012 (Stellingwerf 2012). Malgré l'émergence de ces nouvelles stratégies nutritionnelles, la stratégie optimale chronique à appliquer sur une population d'athlètes élités est encore aujourd'hui inconnue. Aucune étude n'a étudié le caractère chronique de cette stratégie Sleep-Low, ni recruté des athlètes bien entraînés, ainsi qu'étudier l'impact sur la fonction immunitaire, connue pour être diminuée en condition de diminution de la disponibilité en glucides (Bishop et al. 2001).

À RETENIR

- Les stratégies nutritionnelles basées sur une diminution de la disponibilité exogène en glucides (entraînement sans ingestion de glucides, entraînement à jeun, récupération pauvre en glucides) génèrent des adaptations au niveau du métabolisme glucidique et lipidique mais ne se traduisent pas par une augmentation de la performance
 - La manipulation de la disponibilité en glycogène endogène se révèle être une stratégie efficace pour améliorer la performance en endurance. Mais les stratégies nutritionnelles s'intègrent difficilement dans un programme d'entraînement réaliste.
 - Une nouvelle stratégie émergente consistant en une double manipulation de la disponibilité endogène et exogène en glucides, appelée « Sleep-Low » semble prometteuse mais aucune étude évaluant les effets de l'application prolongée de cette stratégie n'a encore été réalisée.
-

HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS

Les différents chapitres de la précédente revue de littérature ont permis de synthétiser l'évolution des recommandations glucidiques pour le sportif entraîné. Depuis la mise en évidence de l'effet ergogénique de l'ingestion de glucides à l'effort, les recommandations nutritionnelles en glucides ont évolué vers une spécificité en fonction des besoins liés au type d'exercice. Dans ce contexte, un intérêt grandissant est maintenant porté à l'entraînement en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire. Ces travaux renforcent l'idée que le glycogène musculaire n'est pas une simple réserve de substrat énergétique (glucose) mais est un véritable vecteur des adaptations de l'entraînement. La manipulation de sa disponibilité en fonction des objectifs d'entraînement et des échéances compétitives induit des modifications sur la performance, le métabolisme oxydatif, la biogénèse mitochondriale et l'expression de certains gènes adaptatifs. Ainsi, manipuler la disponibilité glucidique est un modulateur des réponses aiguës et chroniques de l'exercice. L'avancée des connaissances nutritionnelles nous permet d'entrer aujourd'hui dans une nouvelle ère de l'élaboration des recommandations nutritionnelles.

Notre travail expérimental étudie l'évolution de la disponibilité glucidique en fonction des objectifs d'entraînement. Pour ce faire, nous avons, dans un premier temps, étudié l'intérêt d'une forte disponibilité glucidique en récupération de deux entraînements en période pré-compétitive chez des athlètes de haut-niveau. Dans un deuxième temps, nous avons étudié l'effet chronique d'une stratégie émergente de périodisation de l'apport glucidique, appelée « Sleep Low », conduisant à la réalisation de certaines séances d'entraînement en condition de faible disponibilité en glucides. Nous émettons l'hypothèse générale qu'il pourrait être intéressant de créer un « cycle » de la disponibilité en glucides associé à un programme d'entraînement afin de majorer les réponses à l'entraînement.

Les entraînements biquotidiens ou les temps de récupération courts entre deux exercices lors des compétitions sont une véritable problématique de performance pour les athlètes de haut niveau. Dans ces situations, la réplétion du glycogène musculaire n'est pas maximale. Elle doit alors être accélérée afin de ne pas accumuler de la fatigue et pouvoir répéter les exercices. Ainsi, nous émettons l'hypothèse qu'en période pré- et compétitive, les besoins nutritionnels, et plus particulièrement glucidiques, générés par la charge d'entraînement doivent être comblés afin de maximiser la récupération et la performance. Afin de valider cette hypothèse, une première étude a été réalisée avec les pilotes de l'Equipe de France de BMX visant à identifier la stratégie de récupération optimale entre deux courses lors de compétitions internationales. Plusieurs types de récupération ont été appliqués par les pilotes et notamment l'ingestion d'une boisson riche en glucides à consommer immédiatement après l'arrêt de l'entraînement.

Les derniers travaux portant sur la manipulation de la disponibilité glucidique montrent un réel intérêt de cette nouvelle approche nutritionnelle consistant à s'entraîner en condition de faible disponibilité glucidique en rapportant des effets sur l'utilisation des substrats énergétiques à l'effort vers une épargne des réserves en glycogène musculaire, des effets sur les voies de signalisation cellulaire conduisant au développement des adaptations de l'entraînement. La modification de la disponibilité glucidique peut être réalisée par une modification de l'apport exogène, des réserves endogènes ou encore de façon combinée. Très peu d'études rapportent une amélioration concluante de la performance en endurance de par une manipulation de la disponibilité glucidique. Nous émettons l'hypothèse que la diminution de la disponibilité en glucides doit accompagner des périodes clés de l'entraînement propices au développement des adaptations de l'entraînement comme la récupération d'un exercice déplaçant les réserves en glycogène musculaire et des entraînements à intensité sous-maximale. Notre deuxième objectif de la partie expérimentale est d'identifier une nouvelle stratégie de manipulation de la disponibilité glucidique qui repose sur une périodisation de l'apport en glucides. Pour réaliser cet objectif deux études regroupant trois articles ont été réalisées. La première étude vise à étudier, pour la première fois, l'effet chronique de cette stratégie sur la performance en endurance chez des triathlètes entraînés. La deuxième étude vise à observer l'impact de cette nouvelle stratégie sur la fonction immunitaire et la qualité du sommeil, garants de l'application à long terme d'une nouvelle stratégie chez des athlètes de haut-niveau. Enfin la dernière étude, dans l'objectif de se rapprocher au plus près des réalités d'entraînements des athlètes entraînés, étudie l'effet dose/réponse du temps d'implémentation de la périodisation de l'apport glucidique sur la performance en endurance chez des cyclistes entraînés.

TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

Étude n°1 : Comparaison de stratégie de récupération entre deux entraînements chez des pilotes élités en BMX

L'objectif de cette étude est d'étudier l'impact de différentes stratégies de récupération (passive, active, bain froid et nutritionnelle) sur la performance, la perception des douleurs musculaires et la fatigue chez des pilotes élités en BMX. Le protocole a été établi en fonction de l'organisation des compétitions lors des Jeux Olympiques. L'objectif était d'identifier la stratégie de récupération optimale à appliquer lors des compétitions majeures.

11 athlètes de l'Equipe de France de BMX ont participé à cette étude. Ils devaient réaliser trois tests de séries de sprints supramaximaux sur ergocycle (3 sprints de 7 secondes entrecoupés de 5 minutes de récupération) : au début de la semaine avant le premier entraînement (D1) et avant et après l'entraînement au troisième jour (D3). La stratégie de récupération était implémentée après le dernier entraînement du deuxième jour (D2) : récupération passive (position allongée pendant 15min), récupération active (deux exercices à 70% PMA de 5 minutes, entrecoupés de 5 minutes de récupération), immersion dans un bain froid (immersion des membres inférieurs dans un bain à 10°C pendant 2 périodes de 5minutes séparés par 2min30 à température ambiante), ingestion d'une boisson glucidique (6 g glucides (glucose, dextrose), 90 mg sodium, 29 mg potassium pour 100 mL). Suivant un protocole en cross-over, les athlètes ont réalisés les 4 stratégies de récupération de façon randomisée. La perception des douleurs musculaires et de fatigue était collectée par un questionnaire le matin du troisième jour. L'entraînement était standardisé pendant toute la durée de l'étude. Après l'entraînement en D3, la diminution de la puissance développée sur le sprint est plus faible dans les conditions de récupération en bain froid ou nutritionnelle. La perte de puissance est la plus importante dans le cas d'une récupération passive. Les indicateurs de fatigue et de dommages musculaires sont les plus élevés dans la condition d'une récupération passive.

Laurie-Anne Marquet, Christophe Hausswirth, Arnaud Hays, Fabrice Vettoretti, et Jeanick Brisswalter. 2015. « Comparison of between-Training-Sessions Recovery Strategies for World-Class BMX Pilots ». *International Journal of Sports Physiology and Performance* 10 (2): 219- 23. doi:10.1123/ijsp.2014-0152.

Comparison of Between-Training-Sessions Recovery Strategies for World-Class BMX Pilots

Laurie-Anne Marquet, Christophe Hausswirth, Arnaud Hays, Fabrice Vettoretti, and Jeanick Brisswalter

Purpose: To assess the impact of between-training-sessions recovery strategies (passive [PAS], active [ACT], cold-water immersion [CWI], and ingestion of a recovery drink [NUTR]) on maximal cycling performance, perceptions of delayed-onset muscle soreness (DOMS), and fatigue in world-class BMX riders. **Methods:** Eleven elite BMX athletes, members of the French national team (top country in the 2011 international ranking, 4 medals at the 2012 World Championships, top European country), participated in the study, which involved standardized training periods. Athletes performed 3 maximal-sprint power tests: the first day of the week before the training session and before and after training on the third day of the week (D3). The recovery strategy was randomly assigned to each participant on day 2 immediately after the last training period of the day. Perceptions of DOMS and general fatigue were recorded on D3. **Results:** After training on D3, the decrease in maximal-sprint power (P_{\max}) was significantly greater for PAS than with CWI ($P = .02$) and NUTR ($P = .018$). Similar results were found with ACT (vs CWI $P = .044$, and vs NUTR $P = .042$). Self-reported DOMS and fatigue were significantly greater after PAS than after other strategies. **Conclusions:** For elite BMX riders, between training days, nutritional and/or CWI recovery strategies appear to be best for reducing muscle fatigue and increasing the capacity to withstand the training schedule.

Keywords: high-level athletes, maximal cycling power, nutrition, cold-water immersion

Supercross BMX (bicycle motocross) became an Olympic sport in 2008. This cycling discipline consists of the repetition of consecutive sprint races on purpose-built tracks including turns and jumps over a total distance of ~350 m. Each race lasts 40 to 45 seconds. Performance during a BMX race is therefore characterized by the cyclist's capacity to produce a high level of muscle power based on both glycolysis and oxidative pathways.¹ To be able to cope with the physiological constraints of BMX, training mainly consists of repeated-sprint exercises and resistance training. This results in specific fatigue after training. Elite BMX athletes must perform multiple training sessions on the same or successive days. Thus, to optimize training adaptations and maintain performance, it is essential to identify the most effective recovery strategy for use between training sessions.

One of the most popular recovery strategies in cycling is active recovery, which aims to increase blood flow through the muscle and thus metabolite clearance.² However, even though it has been clearly demonstrated that active recovery increases lactate clearance,² the rate of posttraining blood lactate removal is not always an indicator of the quality of recovery, especially for maximal-sprint exercise.^{2,3} In BMX riders, the main aim of recovery is to restore maximal muscle power. Therefore, the efficacy of any recovery strategy should be evaluated on muscle performance rather than any surrogate marker. Experimental results in this area are mostly based on short-term recovery and remain a topic of extensive debate.³ Thus, some studies show a negative impact⁴ while others report

a positive one² on subsequent maximal muscle performance. Few studies have dealt with recovery between training sessions, and once again results are contradictory, with some studies showing an improvement in sprint performance after active recovery⁵ while others find no difference between active and passive recovery.⁶

In many sports, cold-water immersion (CWI) is used as a recovery strategy. Recent review studies^{7,8} have highlighted the impact of CWI on repeated-sprint cycling performance. Lane and Wenger⁵ and Vaile et al⁹ showed an improvement in the total work completed in an intermittent cycling protocol across different days when using CWI (immersion of the legs or the entire body in a bath at 15°C for 15 min) after training. CWI decreases postexercise inflammation, leading simultaneously to a reduction in delayed-onset muscle soreness (DOMS) and to improved postexercise recovery of muscle power.⁸ Furthermore, some recent studies indicate that cold-induced vasoconstriction also accelerates reactivation of the parasympathetic nervous system immediately after exercise, which also contributes to improving recovery quality.¹⁰

Of all the available recovery strategies, nutrition is described as one of the most effective ways to achieve complete recovery.^{11,12} High-intensity exercise leads to both depletion of muscle glycogen¹³ and an increase in the rate of muscle protein degradation.¹¹ Since glucose is the main fuel for skeletal muscles, well-stocked glycogen stores before exercise enhance the capacity to undertake repeated bouts of exercises by delaying fatigue.¹⁴ It has been shown that rapid ingestion of carbohydrate ($0.8\text{--}1.2\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) immediately after exercise increases the rate of muscle glycogen synthesis¹¹ while also increasing the total work output at the next training session.

Recently, some studies have analyzed the biomechanical¹⁵ and physiological^{11,16,17} characteristics of the BMX discipline. In elite BMX, athletes have to perform multiple training sessions on the same or successive days and thus need to maintain performance. To date no study has investigated appropriate recovery strategies for the specific physiological constraints of BMX. Therefore, the main purpose of the current study was to assess the impact of 4 recovery

Marquet and Brisswalter are with the Laboratory of Human Motricity, Sport Education and Health, University of Nice Sophia Antipolis, Nice, France. Hausswirth is with the Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Inst of Sport, Expertise and Performance (INSEP), Paris, France. Hays and Vettoretti are with CREPS Sud-Est, Aix-en-Provence, France. Address author correspondence to Christophe Hausswirth at christophe.hausswirth@insep.fr.

strategies commonly used in cycling (passive [PAS], active [ACT], CWI, and nutrition [NUTR]) on maximal cycling performance in elite BMX riders during preparation for the 2012 Olympic Games.

Methods

Subjects

Eleven world-class elite riders (7 male and 4 female), members of the French BMX team, volunteered to participate in the study (age 20.9 ± 2.1 y, height 174 ± 8.4 cm, body mass 74.1 ± 9.5 kg). France ranked first in the 2011 international ranking (2 medals at the World Championships and 4 medals at the European Championships). In 2012, France collected 4 medals at the World Championships (1 gold) and had 1 winner at the European Championships. All participants were informed about the study protocol and gave written informed consent for participation.

Experiment Design

The experiment was designed with input from the riders since the protocol was tested during preparation for the Olympic Games. The 2012 Olympic BMX schedule ran over 3 days, with competitions scheduled for the end of the day. To mirror this, we set up the test protocol over 3 days. Training sessions were standardized for all participants. Each training session consisted of a technical and high-intensity interval-training program and a maximal-intensity resistance-training session for the lower limbs. Due to the intensity of the resistance training, we hypothesized that there would be an increase in DOMS after training.

Maximal-sprint power output tests were taken at the end of the afternoon on the first day of the week before the first resistance-training session. These are referred to as pretest measurements (baseline, D1). The following day (D2), the recovery modality was randomly assigned immediately after the afternoon training session. On the third day of the week (D3), at the same time of day as on D1, a first force-velocity test (identical to the pretest) was performed before the resistance-training session. A second force-velocity test was completed after the training session (Figure 1).

Maximal-Sprint Power Output. A good start to the race is key to winning in BMX; thus, maximal-sprint power output is a relevant indicator. In addition to being determinant for the performance, it is also easy to measure.

Explosive muscle performance was assessed by measuring the maximal-sprint power output on an air-braked cycle ergometer, the

Wattbike cycle (Wattbike Pro, Nottingham, UK).^{18,19} Saddle and handlebar heights were set to match the usual positions used by participants. The cycle ergometer was equipped with the pedals from participants' bikes. Each subject performed a maximal-sprint cycling test: a 20-minute warm-up consisting of 10 minutes of pedaling at a power output of 40% of maximal aerobic power (recorded during an incremental pretest to exhaustion: 25 W/min), followed by 2 brief sprints (lasting 3–5 seconds, separated by 4 min of recovery) against high and low resistance. These levels of resistance corresponded to settings 7 and 1, respectively, on a 10-setting fan. Participants were then asked to perform 3 maximal 7-second cycling sprints interspersed with 5 minutes recovery. For this part of the test, female riders performed with a resistance setting of 5 and males with a setting of 6. The maximal-sprint power output reached during the test was recorded as P_{\max} .

Subjective Measurements. Subjective measurements of general fatigue and DOMS were collected on the morning of D3 using a Likert scale numbered 1 through 6, where 1 corresponded to *minimum fatigue/soreness* and 6 corresponded to *maximum fatigue/soreness*.²⁰

Recovery Protocol. Each week, on D2 after training, subjects were randomly assigned to 1 of the following recovery protocols:

PAS: Participants lay on a mat for 15 minutes.

ACT: Pedaling at a workload corresponding to 70% of maximal aerobic power for two 5-minute periods separated by 5 minutes of passive recovery. This protocol was chosen based on results from previous studies indicating that a recovery intensity close to 70% of maximal aerobic power is more suitable than a lower intensity for repeated high-intensity short-term performance.^{2,21}

CWI: The protocol for this recovery method was that previously published by Ingram et al.²² Briefly, the legs were immersed in cold water (10°C) for two 5-minute periods separated by 2.5 minutes, sitting upright at room temperature (22°C).

NUTR: Participants were supplied with a recovery drink (Gatorade Performance Series©, containing 6 g carbohydrates [glucose, dextrose], 90 mg sodium, 29 mg potassium per 100 mL). They were instructed to drink 500 mL over the hour after exercise in 2 intakes (each 250 mL).

For PAS, ACT, and CWI, no energetic drink was provided. However, athletes were allowed to drink water ad libitum.

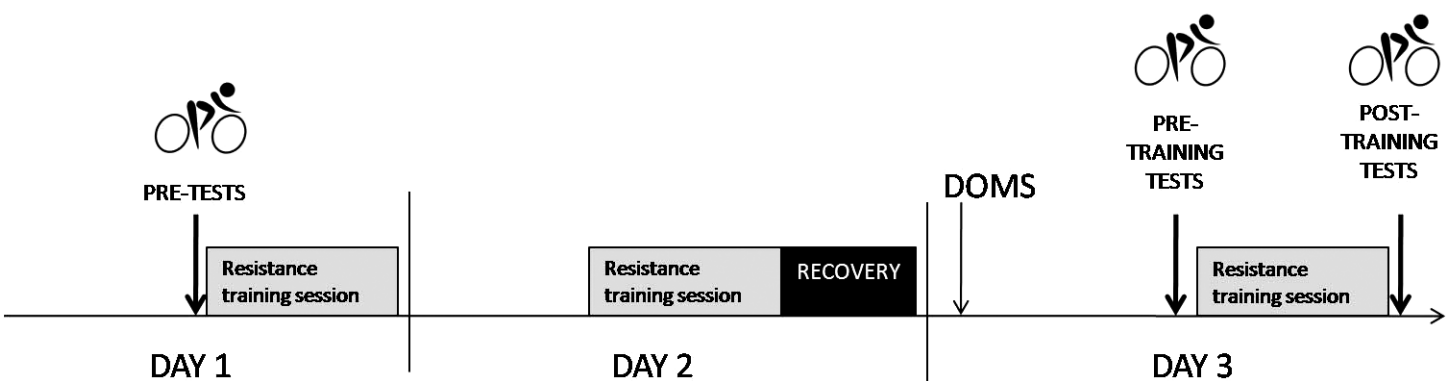


Figure 1 — Study protocol. Abbreviation: DOMS, delayed-onset muscle soreness.

Statistical Analysis

All data are expressed as mean \pm 95% confidence interval. Results are calculated as percentage drop (delta) compared with the pretraining test value (D1). A 1-way repeated-measures analysis of variance was used to analyze the effect of fatigue (or the effect of recovery) using delta P_{\max} (W), delta maximal cadence (rpm), and subjective measurements of DOMS and fatigue as dependent variables; the different recovery strategies were taken as repeated measurements. When the difference between recovery strategies was significant, a Tukey post hoc test was applied. Effect sizes were calculated using partial eta-squared (η_p^2) values of .1, .3, and over .5, which were considered small, medium, and large, respectively.²³ The threshold for statistical significance was set to $P \leq .05$.

Results

See values for P_{\max} in Table 1. Before training at D3 (pretraining), no significant difference was observed between the recovery strategies. However, after training a statistically significant moderate effect of recovery strategies was found for P_{\max} ($F_{3,30} = 4.9$, $\eta_p^2 = .36$) and a small to moderate effect for cadence ($F_{3,30} = 3.6$, $\eta_p^2 = .22$). At

posttraining, the P_{\max} decrease was significantly more enhanced for PAS than CWI ($P = .02$) and NUTR ($P = .018$); likewise for ACT (compared with CWI or NUTR, $P = .044$ and $P = .042$, respectively) (Figure 2). Similarly, the maximal cadence loss was significantly enhanced for PAS when compared with ACT ($P = .046$), CWI ($P = .042$), or NUTR ($P = .017$). Furthermore, these values were larger for ACT than for NUTR ($P = .034$). No significant differences were found between NUTR and CWI.

A significant small effect of recovery strategy was found for DOMS ($F_{3,30} = 3.1$, $\eta_p^2 = .18$). DOMS values were significantly higher after PAS than with ACT ($P = .038$), CWI ($P = .033$), or NUTR ($P = .03$) (Figure 3). Similarly, a small effect was found for fatigue ($F_{3,30} = 2.9$, $\eta_p^2 = .15$), with significantly higher values after PAS than with CWI and NUTR ($P = .048$, $P = .042$, respectively) (Figure 4).

Discussion

The results of this study indicate that a nutritional strategy and CWI are more efficient than passive or active recovery as a between-training-sessions recovery strategy for world-class BMX riders. The beneficial effects of these strategies were statistically

Table 1 Maximal Power (P_{\max}) and Cadence (Cadence_{\max}) Values for the Different Recovery Strategies and Each Test Session, Mean \pm SD

	Baseline		Pretraining		Posttraining	
	P_{\max}	Cadence_{\max}	P_{\max}	Cadence_{\max}	P_{\max}	Cadence_{\max}
Passive recovery	1379.2 \pm 394.9	167.5 \pm 18.6	1337.2 \pm 392.5	171.3 \pm 19.1	1283.3 \pm 385.9	166.3 \pm 19.1
Active recovery	1300.9 \pm 394.6	165.3 \pm 18.6	1264 \pm 377.2	165.5 \pm 21.7	1230.8 \pm 385.4	162.8 \pm 19.1
Cold-water immersion	1363.2 \pm 336.1	168.9 \pm 15.3	1339.8 \pm 345.6	169.0 \pm 17.0	1311.3 \pm 334.3	167.4 \pm 15.8
Recovery drink	1386.4 \pm 335.6	171.3 \pm 15.9	1409.9 \pm 326.6	171.9 \pm 15.2	1375.2 \pm 343.8	168.8 \pm 16.5

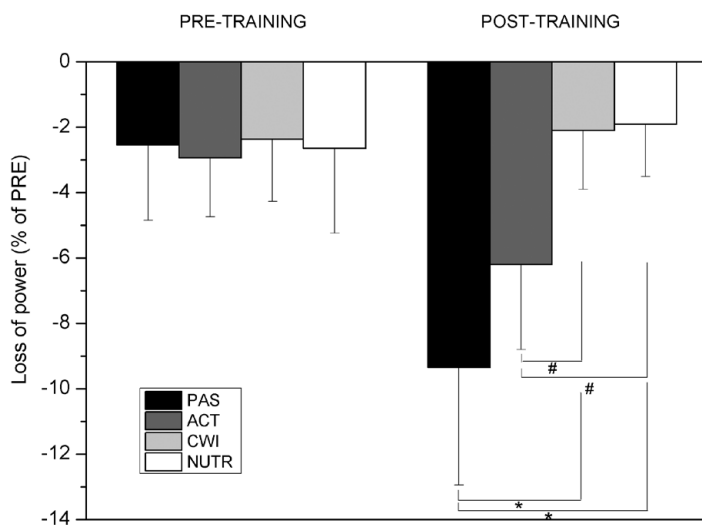


Figure 2 — Differences in power output at both maximal-sprint power tests (pretraining and posttraining) for the recovery strategies tested: passive (PAS), active (ACT), cold-water immersion (CWI), and nutrition (NUTR; ingestion of carbohydrates, $0.8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), mean \pm 95% confidence interval. *Significant difference from the passive condition ($P < .05$). #Significant difference from the active condition ($P < .05$).

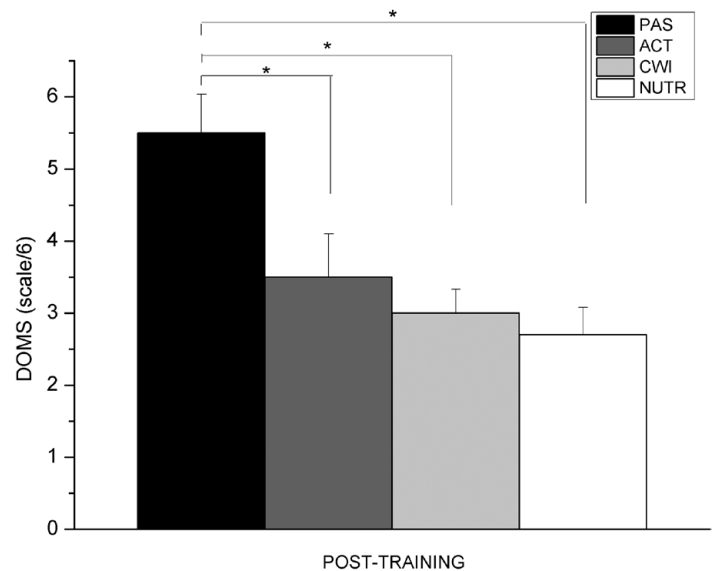


Figure 3 — Values for posttraining delayed-onset muscle soreness (DOMS) for the different recovery strategies: passive (PAS), active (ACT), cold-water immersion (CWI), and nutrition (NUTR; ingestion of carbohydrates, $0.8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), mean \pm 95% confidence interval. *Significant difference from the passive condition ($P < .05$).

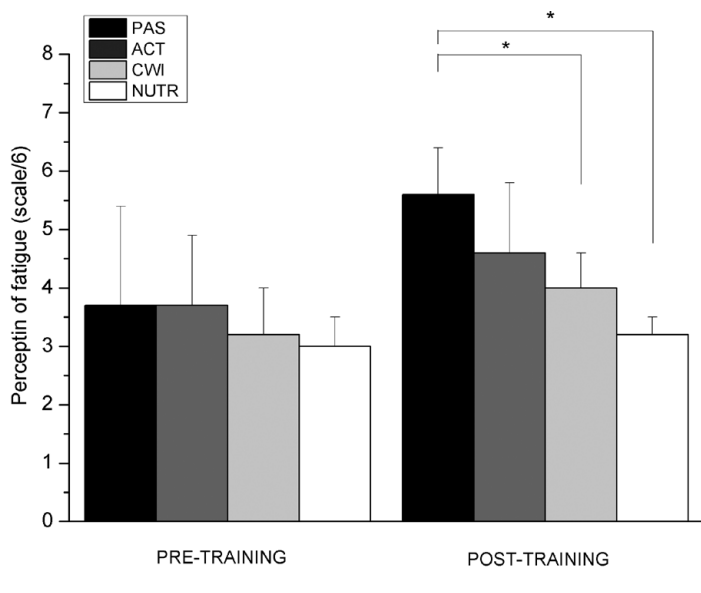


Figure 4 — Values for perceived fatigue pretraining and posttraining for the different recovery strategies: passive (PAS), active (ACT), cold-water immersion (CWI), and nutrition (NUTR; ingestion of carbohydrates, $0.8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), mean \pm 95% confidence interval. *Significant difference from the passive condition ($P < .05$).

significant after the D3 training session, indicating that in our elite subject population (who are used to this level of training workload) the capacity to withstand this sequence of training was improved by these interventions. On an Olympic schedule the final takes place on day 3. This means that athletes have to complete a series of courses over 3 days, which makes optimal recovery essential.

BMX is a cycling sport involving short, consecutive, “all-out” efforts. This results in extensive solicitation of both aerobic power output and anaerobic glycolysis.¹ To prepare for this, elite riders’ training schedules include intensive muscle work and repeated sprints, triggering anaerobic glycogen degradation (glycolysis) to produce ATP.²⁴ After training, the depleted glycogen stores must be rapidly replenished to recover as quickly as possible. In this study, nutrition appeared to improve recovery compared with passive or active recovery. The impact of nutrition on postexercise glycogen synthesis has been shown in numerous studies.²⁵ Muscle glycogen can be completely restored within 24 hours, but glycogen synthesis is known to be maximized when carbohydrate is consumed promptly in the postexercise period (15–60 min) and in large amounts ($0.8\text{--}1.2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$).²⁵ Another important issue in recovery is the replacement of fluids and electrolytes lost through sweating.¹² Some studies suggest that the adding carbohydrate to a rehydration solution could increase the rate of fluid absorption compared with water alone.²⁶ Because relying on thirst and voluntary intake will not allow complete rehydration, palatable sports drinks could be an efficient recovery strategy to replace lost fluid while also restocking glycogen stores. This was the case in our study, where the volume of water ingested was not standardized and thus could have been different between the recovery strategies and had an effect on our results. Ingesting carbohydrate also improves the net protein balance after resistance exercise (although this effect is minor compared with the ingestion of amino acids).²⁷ This effect could explain the lower values obtained here for DOMS after nutritional recovery.

Despite the popularity of active recovery in cyclists, the results presented here, examining maximal power loss after training, show no difference between active and passive recovery. Active recovery, such as moderate-intensity exercise performed immediately after training, is often chosen as a recovery strategy due to its impact on the rates of lactate² and H^+ disposal. However, it should be remembered that, due to the consumption of carbon sources, active recovery impairs glycogen resynthesis compared with passive recovery.²⁸ Thus, more studies are needed to evaluate the effect of a combination of active recovery and nutritional strategy on the limitation of the impairment of the repletion of glycogen stores induced by the active recovery. Despite its lack of impact on the levels of glycogen stores, CWI has been shown in numerous studies to have a positive impact on performance⁵ and on alleviating DOMS.⁷ This effect is based on peripheral vasoconstriction’s leading to reduced blood flow in the muscle. This leads to a decrease in superficial and deep muscle temperature, which, in turn, reduces edema, postexercise inflammatory responses, and perceived pain.⁷ BMX involves high-intensity repeated sprints inducing high autonomic stress in athletes and, thus, a delayed recovery of the autonomic nervous system compared with a lower-intensity training session. CWI used during recovery leads to higher cardiac parasympathetic reactivity,¹⁰ which has been shown to be associated with improved recovery,²⁹ particularly for high-intensity exercise similar to BMX training and competition.

Practical Applications

Nutritional recovery and CWI were the most appropriate between-training-sessions recovery strategies for elite BMX riders. These 2 strategies can be combined during recovery and are easily set up during a training period. Our study protocol was inspired by the Olympic competition format, so the recovery strategies described can easily be used during competition time. Nutritional recovery can be used not only at the end of the day but also between series of races. CWI with suitable equipment can be used at the end of the competition day. It should be noted that these results have been recorded during a training period (with different physiological demands as competition). Therefore, more studies on recovery on BMX competition time are needed. Moreover, if facilities for CWI cannot be set up, active recovery still appeared better than passive recovery.

Conclusions

BMX training consists of repeated sprints involving both anaerobic and aerobic metabolism and resistance training leading to muscle fatigue. In this context, for the elite subjects studied here, a nutritional strategy immediately after exercise appears to be the most effective recovery strategy due to its positive impact on performance, perception of DOMS, and fatigue. CWI should be viewed as a complementary strategy to decrease acute fatigue between training sessions. Future studies should measure blood parameters to confirm these hypotheses.

Acknowledgments

We are very grateful to all the athletes and coaches who participated in this study. We thank the French Cycling Federation (FFC) for collaborating in this study and the CREPS-Sud-Est for their warm welcome. The authors declare that they have no conflict of interest.

References

1. Louis J, Billaut F, Bernad T, Vettoretti F, Hausswirth C, Brisswalter J. Physiological demands of a simulated BMX competition. *Int J Sports Med.* 2013;34(6):491–496. [PubMed doi:10.1055/s-0032-1327657](#)
2. Greenwood JD, Moses GE, Bernardino FM, Gaesser GA, Weltman A. Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. *J Sports Sci.* 2008;26(1):29–34. [PubMed doi:10.1080/02640410701287263](#)
3. Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Med.* 2006;36(9):781–796. [PubMed doi:10.2165/00007256-200636090-00005](#)
4. Dupont G, Moalla W, Guinhouya C, Ahmaidi S, Berthoin S. Passive versus active recovery during high-intensity intermittent exercises. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(2):302–308. [PubMed doi:10.1249/01.MSS.0000113477.11431.59](#)
5. Lane KN, Wenger HA. Effect of selected recovery conditions on performance of repeated bouts of intermittent cycling separated by 24 hours. *J Strength Cond Res.* 2004;18(4):855–860. [PubMed doi:10.1519/14183.1](#)
6. Andersson H, Raastad T, Nilsson J, Paulsen G, Garthe I, Kadi F. Neuromuscular fatigue and recovery in elite female soccer: effects of active recovery. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(2):372–380. [PubMed doi:10.1249/mss.0b013e31815b8497](#)
7. Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G. Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2012;46(4):233–240. [PubMed doi:10.1136/bjsports-2011-090061](#)
8. Poppendieck W, Faude O, Wegmann M, Meyer T. Cooling and performance recovery of trained athletes: a meta-analytical review. *Int J Sports Physiol Perform.* 2013;8(3):227–242. [PubMed](#)
9. Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. *Int J Sports Med.* 2008;29(7):539–544. [PubMed doi:10.1055/s-2007-989267](#)
10. Buchheit M, Peiffer JJ, Abbiss CR, Laursen PB. Effect of cold water immersion on postexercise parasympathetic reactivation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;296(2):H421–H427. [PubMed doi:10.1152/ajpheart.01017.2008](#)
11. Beelen M, Burke LM, Gibala MJ, van Loon LJC. Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010;20(6):515–532. [PubMed](#)
12. Burke LM. Nutrition for post-exercise recovery. *Aust J Sci Med Sport.* 1997;29(1):3–10. [PubMed](#)
13. Pascoe DD, Gladden LB. Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. *Sports Med.* 1996;21(2):98–118. [PubMed doi:10.2165/00007256-199621020-00003](#)
14. Burke LM, Loucks AB, Broad N. Energy and carbohydrate for training and recovery. *J Sports Sci.* 2006;24(7):675–685. [PubMed doi:10.1080/02640410500482602](#)
15. Mateo M, Blasco-Lafarga C, Zabala M. Pedaling power and speed production vs. technical factors and track difficulty in bicycle moto-cross cycling. *J Strength Cond Res.* 2011;25(12):3248–3256. [PubMed doi:10.1519/JSC.0b013e3181f90847](#)
16. Zabala M, Peinado AB, Calderón FJ, Sampedro J, Castillo MJ, Benito PJ. Bicarbonate ingestion has no ergogenic effect on consecutive all out sprint tests in BMX elite cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(12):3127–3134. [PubMed doi:10.1007/s00421-011-1938-8](#)
17. Zabala M, Requena B, Sánchez-Muñoz C, et al. Effects of sodium bicarbonate ingestion on performance and perceptual responses in a laboratory-simulated BMX cycling qualification series. *J Strength Cond Res.* 2008;22(5):1645–1653. [PubMed doi:10.1519/JSC.0b013e318181febe](#)
18. Driller MW, Argus CK, Shing CM. The reliability of a 30-s sprint test on the Wattbike cycle ergometer. *Int J Sports Physiol Perform.* 2013;8(4):379–383. [PubMed](#)
19. Hopker J, Myers S, Jobson SA, Bruce W, Passfield L. Validity and reliability of the Wattbike cycle ergometer. *Int J Sports Med.* 2010;31(10):731–736. [PubMed doi:10.1055/s-0030-1261968](#)
20. Impellizzeri FM, Maffiuletti NA. Convergent evidence for construct validity of a 7-point Likert scale of lower limb muscle soreness. *Clin J Sport Med.* 2007;17(6):494–496. [PubMed doi:10.1097/JSM.0b013e31815aed57](#)
21. Toubekis AG, Adam GV, Douda HT, Antoniou PD, Douroundos II, Tokmakidis SP. Repeated sprint swimming performance after low- or high-intensity active and passive recoveries. *J Strength Cond Res.* 2011;25(1):109–116. [PubMed doi:10.1519/JSC.0b013e3181b22a9a](#)
22. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J Sci Med Sport.* 2009;12(3):417–421. [PubMed doi:10.1016/j.jsams.2007.12.011](#)
23. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum; 1988.
24. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol.* 1993;75(2):712–719. [PubMed](#)
25. Jentjens R, Jeukendrup A. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med.* 2003;33(2):117–144. [PubMed doi:10.2165/00007256-200333020-00004](#)
26. Mitchell JB. Ingestion of carbohydrate during recovery in exercising people. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16(4):461–465. [PubMed doi:10.1097/MCO.0b013e328361c526](#)
27. Børsheim E, Cree MG, Tipton KD, Elliott TA, Aarsland A, Wolfe RR. Effect of carbohydrate intake on net muscle protein synthesis during recovery from resistance exercise. *J Appl Physiol.* 2004;96(2):674–678. [PubMed doi:10.1152/jappphysiol.00333.2003](#)
28. Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ, Costill DL. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26(8):992–996. [PubMed doi:10.1249/00005768-199408000-00010](#)
29. Stanley J, Peake JM, Buchheit M. Consecutive days of cold water immersion: effects on cycling performance and heart rate variability. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113(2):371–384. [PubMed doi:10.1007/s00421-012-2445-2](#)

Étude n°2 : Amélioration de la performance en endurance par une périodisation de l'apport glucidique : la stratégie « Sleep-Low »

Étude n°3 : Impact de la stratégie « Sleep-Low » sur les marqueurs de la fonction immunitaire et le sommeil chez des triathlètes.

L'objectif de ces deux études chroniques, réalisées à partir du même protocole, est d'investiguer l'effet d'une périodisation de l'apport glucidique sur la performance d'endurance et sur la fonction immunitaire chez des athlètes entraînés.

21 triathlètes entraînés ($\dot{V}O_{2max}$: $58,7 \pm 5,7$ mL.min⁻¹.kg⁻¹) ont été séparés en deux groupes : un groupe « Sleep-low » (SL, n=11) et un groupe Contrôle (CON, n=10), ayant le même apport glucidique sur la journée (6g.kg⁻¹.j⁻¹) mais suivant un timing d'ingestion différent afin de modifier la disponibilité glucidique avant et après les séances d'entraînement. La stratégie « Sleep-low » consiste en une manipulation de l'apport glucidique et du programme d'entraînement qui repose sur 3 points : 1) des séances d'entraînement à haute intensité réalisées en condition de forte disponibilité en glucides, en fin de journée, afin de majorer la qualité du travail sur cette séance ; 2) une période de récupération pauvre en glucides, toute la nuit, afin de majorer les adaptations de l'entraînement qui se mettent en place lors de cette phase de récupération ; 3) des entraînements à intensité sous-maximale à jeun le lendemain matin réalisés en condition de faible disponibilité glucidique endogène et exogène. Le groupe CON suivait le même programme d'entraînement (un entraînement à haute intensité le soir suivi par un entraînement à intensité sous-maximale le lendemain matin) mais les séances étaient toutes réalisées en condition de forte disponibilité en glucides (ingestion d'une boisson d'effort sur toutes les séances, ingestion de glucides en récupération de l'entraînement du soir). Les deux groupes ont suivi ces recommandations nutritionnelles et d'entraînement pendant 3 semaines.

Tous les participants composant le groupe SL ont amélioré leur temps sur un test en course à pied de 10km après l'intervention ($-2,9 \pm 2,15$ %) alors que la performance est inchangée pour le

groupe CON (-0,10 ± 2,03%). Le temps jusqu'à épuisement lors d'un test supramaximal (150% PMA) est également amélioré uniquement pour le groupe SL (SL : +12,5 ± 19% ; CON : +1,63 ± 12,4%). Les participants étaient soumis à un test sous-maximal à 70% PMA sur ergocycle durant lequel, les participants du groupe SL, ont amélioré leur rendement (le rapport de l'énergie mécanique sur l'énergie métabolique dépensée) (SL : +11 ± 15%, CON : +1,4 ± 9,3%). La composition corporelle est modifiée suite à l'intervention pour les participants du groupe SL avec une diminution de la masse grasse (SL : -8,5 ± 7,4% valeurs pré ; CON : -2,6 ± 7,4% valeurs pré). Associé à ces valeurs de performances, le sommeil a été monitoré par le port d'une montre Actiwatch, des prises de sang et des questionnaires ont permis d'évaluer la fonction immunitaire. Après 3 semaines d'intervention, aucun changement dans la numération des globules blancs, la concentration plasmatique de cortisol et la concentration salivaire en IL-6 n'est mesuré pour les deux groupes. Le statut en vitamine D est diminué dans les deux groupes. La concentration salivaire en IgA est diminuée uniquement chez les participants du groupe SL (SL : -12,1 ± 63% ; CON : +14,3 ± 71%). l'incidence des infections de l'appareil respiratoire n'est pas modifiée. Concernant le sommeil, l'efficacité de sommeil est légèrement diminuée uniquement dans le groupe SL (SL : -1,1 ± 0,9% ; CON : -0,4 ± 0,7%).

Laurie-Anne Marquet, Jeanick Brisswalter, Julien Louis, Eve Tiollier, Louise M. Burke, John A. Hawley, et Christophe Hauswirth. 2016. « Enhanced Endurance Performance by Periodization of Carbohydrate Intake: "Sleep Low" Strategy ». *Medicine and Science in Sports and Exercise* 48 (4): 663-72. doi:10.1249/MSS.0000000000000823

Julien Louis, Laurie-Anne Marquet, Eve Tiollier, Stéphane Bermon, Christophe Hauswirth, et Jeanick Brisswalter. 2016. « The Impact of Sleeping with Reduced Glycogen Stores on Immunity and Sleep in Triathletes ». *European Journal of Applied Physiology*, août, 1-14. doi:10.1007/s00421-016-3446-3.

Enhanced Endurance Performance by Periodization of Carbohydrate Intake: “Sleep Low” Strategy

LAURIE-ANNE MARQUET^{1,2}, JEANICK BRISSWALTER^{1,2}, JULIEN LOUIS¹, EVE TIOLLIER¹, LOUISE M. BURKE^{3,4}, JOHN A. HAWLEY^{4,5}, and CHRISTOPHE HAUSSWIRTH^{1,2}

¹French National Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP), Laboratory of Sport, Expertise and Performance, Paris, FRANCE; ²University of Nice Sophia-Antipolis, Laboratory of Human Motricity, Education, Sport and Health, Nice, FRANCE; ³Sports Nutrition, Australian Institute of Sport (AIS), Belconnen, AUSTRALIA; ⁴Mary MacKillop Institute for Health Research, Centre for Exercise and Nutrition, Australian Catholic University, Melbourne, Victoria, AUSTRALIA; ⁵Research Institute for Sport and Exercise Sciences, Liverpool John Moores University, Liverpool, UNITED KINGDOM

ABSTRACT

MARQUET, L.-A., J. BRISSWALTER, J. LOUIS, E. TIOLLIER, L. M. BURKE, J. A. HAWLEY, and C. HAUSSWIRTH. Enhanced Endurance Performance by Periodization of Carbohydrate Intake: “Sleep Low” Strategy. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 48, No. 4, pp. 663–672, 2016. **Purpose:** We investigated the effect of a chronic dietary periodization strategy on endurance performance in trained athletes. **Methods:** Twenty-one triathletes ($\dot{V}O_{2\max}$: 58.7 ± 5.7 mL·min⁻¹·kg⁻¹) were divided into two groups: a “sleep-low” (SL) ($n = 11$) and a control (CON) group ($n = 10$) consumed the same daily carbohydrate (CHO) intake (6 g·kg⁻¹·d⁻¹) but with different timing over the day to manipulate CHO availability before and after training sessions. The SL strategy consisted of a 3-wk training–diet intervention comprising three blocks of diet–exercise manipulations: 1) “train-high” interval training sessions in the evening with high-CHO availability, 2) overnight CHO restriction (“sleeping-low”), and 3) “train-low” sessions with low endogenous and exogenous CHO availability. The CON group followed the same training program but with high CHO availability throughout training sessions (no CHO restriction overnight, training sessions with exogenous CHO provision). **Results:** There was a significant improvement in delta efficiency during submaximal cycling for SL versus CON (CON, $+1.4\% \pm 9.3\%$; SL, $+11\% \pm 15\%$, $P < 0.05$). SL also improved supramaximal cycling to exhaustion at 150% of peak aerobic power (CON, $+1.63\% \pm 12.4\%$; SL, $+12.5\% \pm 19.0\%$; $P = 0.06$) and 10-km running performance (CON, $-0.10\% \pm 2.03\%$; SL, $-2.9\% \pm 2.15\%$; $P < 0.05$). Fat mass was decreased in SL (CON, -2.6 ± 7.4 ; SL, $-8.5\% \pm 7.4\%$ before; $P < 0.01$), but not lean mass (CON, -0.22 ± 1.0 ; SL, $-0.16\% \pm 1.7\%$ PRE). **Conclusion:** Short-term periodization of dietary CHO availability around selected training sessions promoted significant improvements in submaximal cycling economy, as well as supramaximal cycling capacity and 10-km running time in trained endurance athletes. **Key Words:** DIETARY MANIPULATION, CARBOHYDRATES, TRIATHLETES, EXERCISE–NUTRIENT INTERACTIONS

Address for correspondence: Christophe Hausswirth, Ph.D., French National Institute of Sport, Expertise and Performance, Laboratory of Sport, Expertise and Performance, 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France; E-mail: christophe.hausswirth@insep.fr.

Submitted for publication August 2015.

Accepted for publication October 2015.

Supplemental digital content is available for this article. Direct URL citations appear in the printed text and are provided in the HTML and PDF versions of this article on the journal's Web site (www.acsm-msse.org).

0195-9131/16/4804-0663/0

MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE®

Copyright © 2016 by the American College of Sports Medicine

DOI: 10.1249/MSS.0000000000000823

The increasing sophistication of our knowledge of the interactions between nutrition and exercise has opened up new possibilities for the preparation of athletes for competition performance (18). A novel concept in the preparation of athletes for endurance events involves the integration of two approaches with seemingly opposing objectives: 1) promoting the nutritional environment (i.e., high carbohydrate [CHO] availability) before and during prolonged/high-intensity exercise to optimize performance via optimal fuel availability (35); and 2) creating an intracellular environment in skeletal muscle in which training responses and adaptations are enhanced via the restriction of CHO, so-called training low. It is now well recognized that muscle energy

status exerts profound effects on resting fuel metabolism and patterns of fuel utilization during exercise as well as acute regulatory processes underlying gene expression and cell signaling. As such, these nutrient–exercise interactions have the potential to activate or inhibit many biochemical pathways (signaling proteins, gene expression, transcription rate of several genes, enzymes activity) with putative roles in training adaptation (3,16,18,21,22,40).

Previous studies using a variety of such “train-low” strategies to allow some workouts to be undertaken with either low muscle glycogen levels and/or low exogenous CHO availability have reported robust upregulation of selected markers of training adaptation (increased whole body fat oxidation, increased activities of oxidative enzymes) compared with training with normalized glycogen stores and high CHO availability (5,22,29,32,38,40). However, despite evidence of changes in molecular and cellular markers, it has proved difficult to demonstrate a concomitant enhancement in sports performance. Part of the reason for this “disconnect” between “mechanistic” and performance outcomes is that the dietary-training strategies that successfully augment markers of training adaptation simultaneously reduce the intensity at which athletes can train during key high-intensity interval training (HIT) sessions (22,40). As such, it is important that attempts to manipulate CHO availability and promote training adaptation be periodized, such that the goals of various components of the training program are not compromised. In this regard, a recent investigation by Lane and colleagues (24) has examined a unique manipulation of nutrient–exercise interaction: withholding feeding after an intense evening training session, and subsequently sleeping with low-CHO availability. They examined the effect of this strategy on acute skeletal muscle and whole-body responses to a bout of prolonged steady-state cycling the following morning (i.e., train-high, sleep-low [SL]) and showed an upregulation of several markers of lipid metabolism, but little change in cellular pathways involved in skeletal muscle mitochondrial biogenesis. However, there was evidence for small, but significant shifts in DNA methylation that corresponded with inverse changes in transcription for metabolically adaptive genes (24). Furthermore, Bartlett et al. (5) reported that the exercise-induced increase in p53 phosphorylation is greater when subjects perform high-intensity interval running in conditions of reduced CHO availability compared with when they commence the same exercise with normal or elevated CHO availability. Whether these early adaptive responses involving epigenetic modification (i.e., diet–exercise interactions) underpin chronic training-induced adaptations and/or result in enhanced athletic performance has not been investigated.

Accordingly, we determined the effects of a chronic (3 wk) train-high, SL intervention in trained triathletes on selected metabolic and performance outcomes. The periodization strategy integrated three diet–exercise manipulations within a real-world training program: HIT with high-CHO availability aimed at maximizing adaptation and performance; overnight

CHO restriction (low-CHO availability) to prolong the signaling response after exercise (17,34); and a prolonged, sub-maximal training session commenced with low-CHO availability to promote lipid metabolism. We hypothesized that compared with a control condition in which all training sessions were undertaken with high CHO availability, chronic dietary periodization would enhance endurance performance.

METHODS

Subjects

Twenty-one endurance-trained male triathletes volunteered to participate in this study. All subjects had been competing for >2 yr and were training a minimum of 10 h·wk⁻¹ (Table 1). Subjects were given medical clearance for participation in the study by a cardiologist and were not taking any prescribed medication during the study. The experimental design was approved by the local ethics committee (Paris IDF VI, France), and the protocol was performed in line with the Declaration of Helsinki. After comprehensive verbal and written explanations of the study and its aims, all subjects gave their written informed consent for participation.

Study Overview

The study used a parallel group design, with the subject cohort being randomly divided into two groups who undertook the same endurance training program for three consecutive weeks. Only the timing of dietary CHO intake differed between the groups. One group (*n* = 11) implemented a SL strategy for manipulating CHO availability (high-intensity workout with high-CHO availability followed by a CHO-restricted recovery plus an overnight fast; then a prolonged submaximal workout the following morning commenced with low-CHO availability) into the training schedule, whereas the control (CON) group (*n* = 10) maintained regular CHO intake over the day and undertook each training session with normal or high CHO availability. Selected whole-body measures and a variety of performance tests were undertaken before, during, and in the 3 d after completion of the training program (Fig. 1).

Training Protocol

After preliminary testing sessions for the determination of physiological and anthropometric measures, all subjects commenced a 6-wk supervised training program, divided into two 3-wk phases (3 wk of baseline and 3 wk of training–diet intervention). During the first 3 wk (baseline), subjects completed their usual training regimen (10–15 h·wk⁻¹: 40% running, 35%

TABLE 1. Characteristics of subjects in the SL and CON groups (mean ± SD).

	SL Group (<i>n</i> = 11)	CON Group (<i>n</i> = 10)
Age (yr)	32.0 ± 4.2	29.3 ± 5.2
Height (m)	1.78 ± 0.04	1.81 ± 0.05
BM (kg)	70.6 ± 5.0	72.8 ± 3.9
VO _{2max} (mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	60.1 ± 6.8	60.2 ± 4.5
MAP (W)	325 ± 33	349 ± 25
Hours of training (h·wk ⁻¹)	12:38 ± 02:10	11:00 ± 02:07

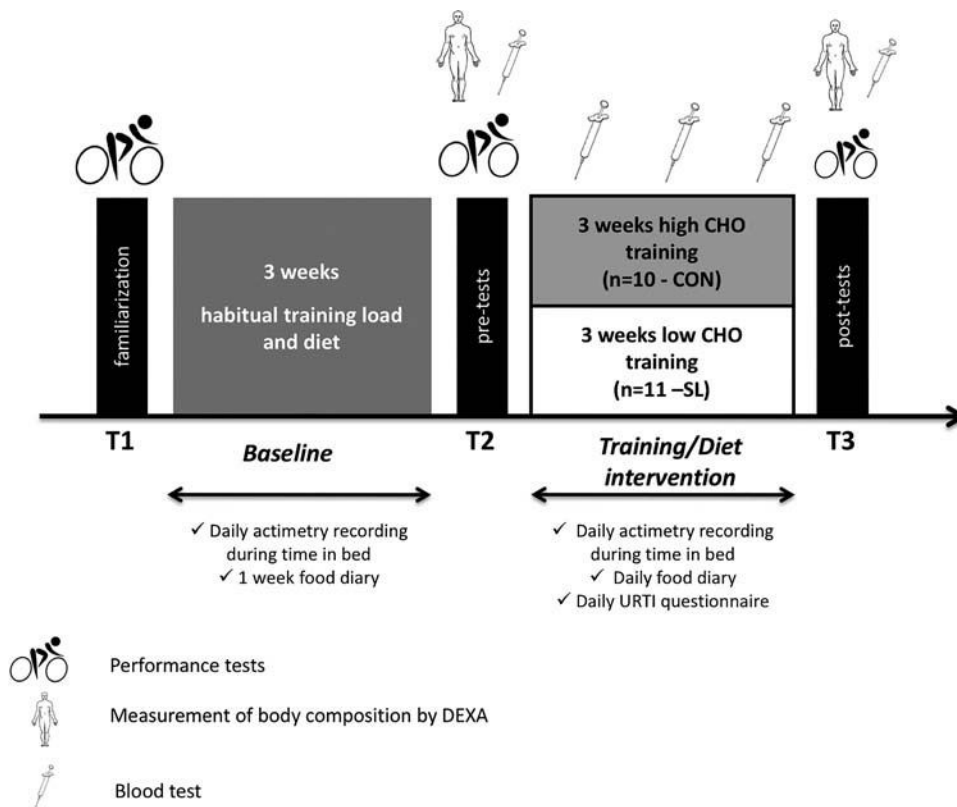


FIGURE 1—Diagram of the experimental protocol.

cycling, 25% swimming). The aim of this first training block was to assess subjects' compliance to the study demands and ensure they all attained similar baseline fitness measures before study commencement. During the second 3 wk (training–diet intervention), subjects of both groups completed the same standardized training program (Table 2), but with two different nutritional protocols (described in detail subsequently). The training program consisted of six sessions over four consecutive days, including HIT sessions in the afternoon and low-intensity training (LIT) sessions the next morning. The training intensity was individually prescribed according to each individual's maximal aerobic power (MAP). LIT sessions consisted 60-min cycling at 65% MAP ($218.8 \pm$

20.4 W; 95% confidence interval, 227.5–210.7), whereas HIT sessions consisted alternatively in 8×5 min cycling at 85% MAP (286 ± 26.7 W, 95% confidence interval, 297.5–274.7) or 6×5 min running at their individual 10-km intensity with 1-min recovery between sets (37). The HIT protocol has previously been reported to use ~50% of starting muscle glycogen stores in well-trained subjects who commence the sessions with normal glycogen levels (37). Furthermore, it has previously been shown that HIT protocols rapidly activate signaling pathways with putative roles in the regulation of mitochondrial biogenesis (4), whereas HIT training is an integral part of an endurance athletes training repertoire (4). One LIT session per day was prescribed for the other days of

TABLE 2. Sample weekly protocol for training and CHO intake ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) to achieve different CHO availability around training sessions.

	D1		D2 and D3			D4			D5 to D7
	Diet SL	Train	Diet SL	Train	Diet CON	Diet SL	Train	Diet CON	
Before 10 am	Breakfast (2 g)		Breakfast (2 g)		Breakfast (2 g)		LIT	Breakfast (2 g)	Free LIT: 1 session per day Water during training
				LIT	Sports drink (0.5 g)		Sports drink (0.5 g)		
Midday	Lunch (2 g)		Lunch (2 g)		Lunch (2 g)				
	Snack (2 g)		Breakfast + sports drink (2.5 g) Lunch + sports drink (2.5 g) Snack (2 g)				Breakfast + sports drink (2.5 g)		
After 5 pm		HIT	Sports drink (0.5 g)		HIT		LIT	Sports drink (0.5 g)	
				D2	Sports drink (0.5 g)				
	Dinner (no CHO) Protein drink (no CHO)	Snack (1 g) Dinner (1 g) Protein drink (no CHO)	Dinner (no CHO) Protein drink (no CHO)		Snack (1 g) Dinner (1 g) Protein drink (no CHO)	Usual diet		Usual diet	Usual diet

Total content of meals and snacks for day are identical for the SL and the CON, but the CHO content ($\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) is spread as indicated.

⌘ Cycling, 8×5 min at 85% of MAP + 1 min recovery; † running, 6×5 min at 10-km triathlon speed + 1 min recovery; ⌘ cycling, 1 h, 65% of MAP.

the week for a total training volume of 10–15 h. Subjects performed all training sessions using their own equipment with monitoring (activity, duration, intensity, rate of perceived exertion), HR was also recorded.

Nutritional Protocol

Before commencing the modified training–diet program, participants were randomly assigned to either an SL group ($n = 11$) or CON group ($n = 10$). All subjects received standardized dietary instructions depending on the dietary group to which they were assigned and instructed to follow prescribed menus that consisted of the same total food intake, with different timing of intake to ensure a divergent periodization over each day according to the allocated dietary treatment. Total daily CHO intake was similar for both SL and CON groups ($\sim 6 \text{ g}\cdot\text{kg body mass (BM)}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$), but intake was allocated differently over the day to achieve high or low CHO availability before/after the various training sessions (Table 2). Specifically, over four consecutive days in each week in which the training–diet intervention was implemented, the SL group was deprived of CHO intake from the period immediately after the HIT to completion of the LIT session. In addition, CHO was not consumed during HIT and LIT sessions. The evening meal for SL was CHO-free, and the LIT sessions the following morning were performed after an overnight fast. Once the LIT session was completed, subjects then refueled with high quantities of CHO-rich foods and drinks until the next HIT session. For the CON group, CHO availability was maintained throughout the recovery period and during each training session; a 6% CHO-electrolyte drink (Gatorade Performance Series®; PepsiCo USA) was consumed during training sessions and each meal included CHO-rich foods. To preserve muscle protein synthesis, both groups consumed a high-protein sugar-free drink (high protein 15 g per 20 mL; UHS Bruno, France) just before going to bed.

The subjects completed a food diary throughout the last week of the baseline and throughout training–diet intervention and were instructed to provide details of the quantity, type, and preparation of foods (food weights, pictures of dishes, details of fats and oils added in cooking or as dressings). The diaries were analyzed by the same scientist using the Nutrilog 2.31 software (Nutrilog SAS, Marans, France).

Exercise Tests

Pretrial $\dot{V}O_{2\text{max}}$. On their first visit to the laboratory, subjects underwent an incremental cycling test at a self-selected cadence, previously described by Hawley and Noakes (20) on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport; Lode®, Groningen, The Netherlands). Saddle and handlebar heights were set to match the usual positions used by participants, and these were standardized between sessions. The cycle ergometer was equipped with individual racing pedals and toe clips, allowing participants to wear their own shoes. Subjects warmed up for 6 min at

100 W then power output was increased by 25 W each successive 2 min until volitional exhaustion. Participants wore a face mask covering their mouth and nose to collect breath (Hans Rudolph, Kansas City, MO). During the test, oxygen uptake ($\dot{V}O_2$), carbon dioxide uptake ($\dot{V}CO_2$), minute ventilation (\dot{V}_E) and the RER were continuously recorded and monitored as breath by breath values (Quark; Cosmed®, Rome, Italy). The gas and flow analyzers were calibrated before each test using ambient air, known-concentration gas, and a 3-L syringe. $\dot{V}O_{2\text{max}}$ was determined based on the highest 30-s average value. MAP (W) was calculated as $\text{MAP} = W \text{ completed} + 25 (t/120)$, where W is the last completed workload, and t is the number of seconds in the last workload (20).

Performance tests. We investigated changes in endurance performance using three different successive exercise tests (15 min rest between): subjects underwent two laboratory tests and one field-based protocol in the fed state. All tests were undertaken before the baseline training period to allow familiarization by subjects. These tests were then repeated immediately before (PRE) and after (POST) the training–diet intervention. Measurements collected during each exercise test included respiratory gas exchange, HR, RPE, and blood lactate concentrations. Whole-body rates of CHO and fat oxidation ($\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$) were calculated from $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ values measured during the submaximal cycling test. The last minute of the intensity of interest and nonprotein RER values were used according to the following equations (23):

$$\text{CHO oxidation} = 4.210\dot{V}CO_2 - 2.962\dot{V}O_2$$

$$\text{fat oxidation} = 1.695\dot{V}O_2 - 1.701\dot{V}CO_2$$

Submaximal test. The first laboratory test was a cycling test at a self-selected cadence to assess cycling efficiency (submaximal test). The test started with 6 min at 100 W followed by a 6-min stage at 70% of MAP. Efficiency represents a ratio between mechanical work during cycling and the energy expenditure (EE). We calculated it using delta efficiency that represents the incremental ratio measured between two stable states (here 100 W and 70% of MAP). Delta efficiency (DE) is often considered as a better cycling performance indicator and a valid estimate of muscular efficiency (10).

$$\text{DE}(\%) = \frac{\Delta \text{work rate (joules)}}{\Delta \text{energy expenditure (joules)}} \times 100$$

EE ($\text{kcal}\cdot\text{min}^{-1}$) was obtained from the rate of oxygen uptake, using the equations developed by Brouwer (7) and based on thermal equivalent of O_2 for nonprotein RER.

EE was calculated as follows:

$$\text{EE} = \frac{\text{thermal equivalent of } O_2 \times \dot{V}O_2}{1000}$$

Supramaximal test. The second laboratory test was a supramaximal cycling test designed to last ~ 60 –70 s.

This test commenced at a submaximal work rate (3 min at 2 W·kg⁻¹). During this time, subjects progressively increased their pedal cadence to 120 rpm, then the work rate was instantaneously increased to 150% of MAP (26). Subjects were instructed to pedal as strongly and as long as possible at this intensity, and the test ended when cadence fell below 70 rpm. Care was taken to ensure that all subjects performed the tests in similar conditions, without standing up on the pedals and with strong verbal encouragement.

Simulation of triathlon race. The third test was a field-based protocol, designed to simulate the final leg of a triathlon race. The test commenced with 40-min cycling at 70% of MAP on a bicycle ergometer (6) at a self-selected cadence, immediately followed by a 10-km simulated running race. The 40-min cycling period was divided into three parts lasting 15 min, 15 min, and 10 min, respectively, at 70% of MAP and separated by 45 s of active recovery at 100 W. During these short active recovery periods, the face mask was quickly released and cleaned, while subjects were provided with a drink bottle to allow hydration as in a race setting. Immediately after the cycling exercise, the subjects moved to a 340-m indoor running track and began a 10-km time trial (TT). During the TT, subjects wore an HR monitor where the screen was hidden by a piece of masking tape to avoid any influence in performance. The lap time was continuously recorded by a researcher present on the track. During the run, they were allowed to drink, when they wanted, a CHO-rich drink (45 g CHO per liter, Gatorade Performance Series®-Endurance Formula) as per current sports nutrition guidelines for competition performance. No significant difference was observed for the quantity of CHO ingested between both tests ($P = 0.62$) and between groups (respectively, for SL group; PRE vs POST: 14.7 ± 7.21 g vs 15.3 ± 6.43 g; $P = 0.47$ and for CON group PRE vs POST: 18.0 ± 15.5 g vs 15.1 ± 11.3 g; $P = 0.50$).

Body Composition

Before and after the training–diet intervention period, measurement of whole body composition was undertaken on all subjects using dual-energy X-ray absorptiometry (Lunar IDXA; General Electric, Madison, WI). All measurements were taken early in the morning and in a fasted state (30).

Blood Parameters

Blood samples (5 mL) were collected from participants after an overnight fast on five occasions (before and after training–diet intervention, and before the last training session of each week). Samples were taken from a superficial forearm vein using standard venipuncture techniques and collected into ethylenediaminetetraacetic acid tubes (Greiner Bio-one; Frickenhausen, Germany) for immediate processing.

Blood samples were centrifuged at 3000 rpm for 10 min at +4°C to separate plasma from red blood cells. The plasma samples were then divided into 1500-μL aliquots and stored in

Eppendorf tubes at −80°C until analysis. To avoid interassay variations, all blood samples were analyzed in a single batch at the end of the study. Epinephrine and norepinephrine concentrations were determined in plasma by enzyme-linked immunosorbent assay with commercially available high-sensitivity enzyme-linked immunosorbent assay kits (Demeditec Diagnostics GmbH, Kiel, Germany). All blood samples were analyzed in duplicate at the appropriate wavelength on a spectrophotometer Dynex MRXe (Magellan Biosciences, Chelmsford, MA). Calibration curves were obtained for the standards using a nonlinear regression for curve fitting.

Statistical Analysis

All statistical analyses were conducted using Statistica 7.1 software (StatSoft). All data are expressed as mean ± SD. Data distribution was first checked using a Shapiro–Wilk normality test. Data which were not normally distributed were log-transformed (RPE values during submaximal test). A repeated-measures analysis of variance was used to calculate the effect of the dietary strategy (SL vs CON) and the period (PRE and POST) on performance, blood parameters, and body composition. When a significant effect was found, *post hoc* tests were performed using Newman–Keuls procedures. Effect sizes were calculated using partial eta squared (η_p^2) values. Values of 0.1, 0.3, and over 0.5 were, respectively, considered as small, medium, and large effect (12). For all tests, the significance level was set at $P < 0.05$.

RESULTS

Dietary intervention. The analysis of food records over the training–diet intervention period revealed that participants adhered to the prescribed dietary protocols and achieved a similar total CHO intake over a day. However, as intended, there was a different pattern of intake according to their group allocation. The SL group reported an average intake of 5.44 ± 1.2 g·kg⁻¹·d⁻¹ CHO (breakfast, 1.8 ± 0.66 g·kg⁻¹; lunch, 2.2 ± 0.83 g·kg⁻¹; snack, 1.8 ± 0.80 g·kg⁻¹; dinner, 0.0 ± 0.1 g·kg⁻¹), 1.57 ± 0.28 g·kg⁻¹·d⁻¹ protein (PRO) and 1.05 ± 0.19 g·kg⁻¹·d⁻¹ FAT while the CON group consumed 5.65 ± 0.99 g·kg⁻¹·d⁻¹ CHO, 1.61 ± 0.22 g·kg⁻¹·d⁻¹ PRO, and 1.02 ± 0.16 g·kg⁻¹·d⁻¹ FAT. Total energy intake during the intervention was similar between groups and over time. The SL group reported a mean daily intake of 2530 ± 660 kcal·d⁻¹ during the baseline and 2685 ± 500 kcal·d⁻¹ during the training–diet intervention period, whereas the intake of the CON group was reported as 2715 ± 645 kcal·d⁻¹ and 2835 ± 505 kcal·d⁻¹ during baseline and training–diet intervention periods, respectively. There was a similar change in reported macronutrient intake between baseline (usual dietary habits) and the training–diet intervention period (prescribed menus) for each group. Mean CHO intake significantly increased in the intervention period compared with the baseline (+26.5% and +24.9%, $P < 0.01$, for SL and CON groups, respectively), this was associated

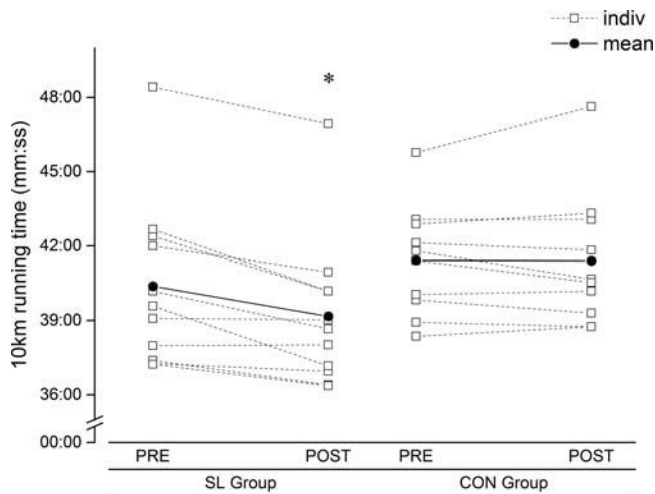


FIGURE 2—Ten-kilometer running performance PRE and POST 3 wk of training with periodized CHO availability (SL group) versus training with maintained CHO availability (CON group). Individual changes (dashed lines) and group mean (continuous lines). * $P < 0.05$ compared with PRE SL values.

with an increase in protein intake (+16.1% and +19.2%, $P < 0.01$, for SL and CON groups respectively). In both groups, there was a reduction in reported intake of fat during the training–diet intervention period compared with baseline (−13.1% and −16.4%, $P < 0.01$, for SL and CON groups, respectively). Dietary data are presented in table format in the supplementary content (see Table, Supplemental Digital Content 1, total energy and macronutrient intake for SL and CON groups before starting the training program [BASELINE] and during the training–diet intervention [TRAINING] [mean ± SD], <http://links.lww.com/MSS/A628>).

Performance tests. *Simulated triathlon race: 10-km running performance.* There was a significant main effect of dietary group for 10-km running performance with all SL subjects improving their running time (PRE, 40 min:23 s ± 03 min:22 s; POST, 39 min:10 s ± 03 min:02 s) (Fig. 2). This equates to a mean improvement of ~3% (−2.9% ± 2.1%, $P < 0.01$; $d = 0.38$). No change was observed for CON (PRE, 41 min:26 s ± 02 min:13 s; POST, 41 min:24 s ± 02 min:43 s; change = −0.10% ± 2.7%, not significant).

Supramaximal test. SL increased supramaximal cycling time to exhaustion (PRE, 52.7 ± 13.8 s; POST, 57.8 ± 6.4 s; change = +12.5% ± 19%; $P = 0.062$; $d = 0.41$) with no difference for CON (PRE, 57.8 ± 6.4 s; POST, 58.8 ± 10.7 s; change = +1.63 ± 12.4, not significant).

Perceived exertion scores. Perceived exertion scores for various testing sessions are summarized in Table 3. A

decrease in RPE was observed for SL group during tests performed at a fixed intensity (submaximal and cycling tests).

Submaximal test. A significant interaction effect (strategy–period, $P < 0.05$, $d = 0.28$) was recorded for the RPE values. A significant decrease in mean RPE values was recorded only in the SL group between PRE and POST tests (SL group, −5.9% ± 6.5%; $P < 0.05$; $d = 0.72$ vs CON group, +0.7% ± 3.9%, not significant).

Simulated triathlon race: cycling test. A significant effect of interaction (strategy–period, $P < 0.01$, $d = 0.42$) was recorded for the RPE values at the end of the cycling test. A significant decrease in mean RPE values was recorded only in the SL group between PRE and POST tests (SL group, −9.2% ± 8.7%; $P < 0.05$, $d = 1.0$ vs CON group, +2.9% ± 5.9%, $d = 0.24$).

Perceived exertion during training. RPE values recorded during all LIT training sessions (performed in a fasted state for the SL group) performed during the training intervention were significantly higher in the SL group when compared with CON group (respectively for SL and CON group, 14.3 ± 0.29 vs 12.7 ± 0.43, $P < 0.05$, $d = 4.36$).

Physiological parameters. The results of the submaximal test are presented in Table 4. There was a significant improvement in DE values for the SL group ($P < 0.05$, $d = 0.48$) and a decrease in HR ($P = 0.058$, $d = 0.45$). Furthermore, in this group, CHO oxidation was significantly decreased ($P < 0.001$, $d = 0.66$). There was a significant effect of time for RER values with a decrease between PRE and POST tests ($P < 0.05$) but with no difference between groups.

Blood parameters. Plasma epinephrine concentration increased during the training–diet intervention period (blood collection performed the morning after an overnight fast, before the last prescribed training session of the week) compared with baseline values (78.5 ± 29.3 pg·mL^{−1}) for SL (respectively for W2 and W3, 94.4 ± 41.8 pg·mL^{−1}, $d = 0.44$; and 94.7 ± 37.5 pg·mL^{−1}, $d = 0.48$) but not CON (baseline: 56.7 ± 30.0 pg·mL^{−1}, W1: 49.6 ± 25.0 pg·mL^{−1}, W2: 41.8 ± 23.1 pg·mL^{−1}, W3: 44.3 ± 18.3 pg·mL^{−1}).

Body composition. There was a significant decrease in BM in the SL group over the training block (PRE, 70.6 ± 5.0 kg vs POST, 69.6 ± 5.0 kg, $P < 0.001$, $d = 0.19$). This was the result of a significant loss of fat mass in the SL group over this period (PRE, 9.70 ± 4.08 kg vs POST, 8.86 ± 3.8 kg $P < 0.01$, $d = 0.22$). No changes were detected in the CON group over the course of training (BM: PRE, 72.8 ± 3.9 kg vs POST, 72.4 ± 4.1 kg; fat mass: PRE, 8.9 ± 2.3 kg vs POST, 8.6 ± 2.4 kg). No difference in fat free mass was observed for both groups after training period. Body composition data

TABLE 3. RPE values for the different performance tests before and after the training program for SL and CON group (mean ± SD).

		Submaximal Test	Supramaximal Test	End of a Triathlon Race	
				Cycling Test	10-km Running Test
SL group	PRE	16.3 ± 1.4	17.8 ± 1.0	15.82 ± 1.3	17.4 ± 1.5
	POST	15.3 ± 1.4*	17.7 ± 1.3	14.40 ± 1.5*	17.6 ± 1.3
CON group	PRE	15.5 ± 1.0	17.6 ± 1.1	15.8 ± 1.2	16.8 ± 1.9
	POST	15.6 ± 1.0	17.2 ± 1.6	16.1 ± 1.4	16.6 ± 1.4

* $P < 0.05$ as compared with PRE values.

TABLE 4. Physiological parameters recorded during the submaximal cycling test performed before and after the training program for SL and CON groups (mean \pm SD).

		PRE		POST	
		100 W	70% MAP	100 W	70% MAP
HR (bpm)	SL	112.8 \pm 10.1	157.7 \pm 9.4	110.4 \pm 9.4	153.7 \pm 11.0
	CON	112.9 \pm 9.9	155.8 \pm 8.7	110.0 \pm 8.5	154.2 \pm 7.1
$\dot{V}O_2$ (mL \cdot min $^{-1}$ \cdot kg $^{-1}$)	SL	26.7 \pm 2.2	47.4 \pm 4.8	27.7 \pm 2.7	46.7 \pm 4.9
	CON	26.5 \pm 1.6	47.8 \pm 4.3	26.5 \pm 2.8	47.9 \pm 5.0
RER values	SL	0.86 \pm 0.03	0.94 \pm 0.03	0.84 \pm 0.04	0.91 \pm 0.03
	CON	0.85 \pm 0.06	0.94 \pm 0.03	0.85 \pm 0.04	0.91 \pm 0.03
CHO oxidation (g \cdot min $^{-1}$)	SL	1.21 \pm 0.27	3.24 \pm 0.62	1.07 \pm 0.29	2.89 \pm 0.42*
	CON	1.21 \pm 0.46	3.39 \pm 0.53	1.16 \pm 0.30	3.13 \pm 0.71
Fat oxidation (g \cdot min $^{-1}$)	SL	0.44 \pm 0.11	0.34 \pm 0.18	0.53 \pm 0.14	0.46 \pm 0.14
	CON	0.46 \pm 0.19	0.35 \pm 0.19	0.47 \pm 0.16	0.45 \pm 0.32
Blood lactate (mmol \cdot L $^{-1}$)	SL	1.8 \pm 0.7	4.8 \pm 2.1	2.3 \pm 1.4	4.2 \pm 2.3
	CON	2.2 \pm 0.9	5.0 \pm 1.6	2.0 \pm 1.1	4.2 \pm 1.0
			70%—100 W		70%—100 W
DE—%	SL		26.5 \pm 4.5		29.6 \pm 8.0*
	CON		26.3 \pm 2.5		26.5 \pm 2.4

* $P < 0.05$ as compared with PRE values.

are presented in table format in the supplementary content (see Table, Supplemental Digital Content 2, body composition before and after the training program for SL and CON group [mean \pm SD], <http://links.lww.com/MSS/A629>).

DISCUSSION

We investigated the effects of a chronic dietary periodization strategy in endurance-trained triathletes who undertook a strenuous 3-wk training block. We “clamped” energy intake for both SL and CON groups so that self-reported total energy intakes (~ 2700 kcal \cdot d $^{-1}$) and macronutrient composition were similar (6 g \cdot kg $^{-1}$ \cdot d $^{-1}$ CHO, 1.6 g \cdot kg $^{-1}$ \cdot d $^{-1}$ PRO and 1.0 g \cdot kg $^{-1}$ \cdot d $^{-1}$ FAT), but altered the timing of nutrient intake so that CHO availability was different for selected training sessions. The main findings were that: 1) 10-km running performance was improved when athletes periodized their CHO intake and slept and performed selected training sessions with low-CHO availability; 2) submaximal cycling efficiency was enhanced, and ratings of perceived exertion were lower during constant exercise after this SL strategy; and 3) BM and body fat mass were reduced in response to altering the timing of CHO intake during the 3-wk training block.

To the best of our knowledge, this study is the first to report a robust improvement in athletic endurance performance in response to a chronic training regimen in endurance-trained athletes after integrating workouts with low CHO availability. Our periodized diet–exercise protocol used three different types of dietary CHO manipulation to specifically alter the availability of this substrate before, during, and/or after targeted training sessions. The combination of HIT with high CHO availability, low CHO availability postexercise (i.e., sleeping low), and LIT with low CHO availability was designed to integrate the potential benefits of three different training–nutrition responses on whole-body and performance outcomes. Specifically, these were nutritional support for high intensity workouts, a prolonged period of potentially elevated postexercise signaling responses, and an enhanced metabolic stimulus to prolonged submaximal

training, respectively. Each of these diet–exercise strategies has been individually identified as beneficial for competitive athletes, and their integration into a periodized training program has previously been proposed (9) and practiced by elite athletes (35,36). However, the novel aspect of the current study is that we successfully implemented these exercise–dietary strategies in trained athletes in association with both laboratory- and field-based measures of performance. Hence, a major finding was a clear and robust improvement of 10-km running performance after implementation of an SL strategy: every subject in the SL group showed an enhanced performance in 10-km race time (average improvement, 73 \pm 20 s), whereas no improvement was recorded for the CON group.

Our dietary periodization strategy also enhanced the capacity for high-intensity exercise lasting 60–70 s in endurance-trained subjects. This improvement is similar in magnitude to that previously reported by Lindsay et al. (26) who implemented an HIT training program in well-trained cyclists (six sessions undertaken within a 28-d training block). HIT is well known to rapidly improve endurance performance and fatigue resistance, even for well-trained athletes (14,26). Our study provides evidence, however, that periodizing CHO availability around these training sessions is an important determinant of the performance results. Although both groups in our investigation followed the same training program, incorporating nine HIT sessions over 3 wk, the timing of CHO availability around the specific training sessions was associated with a difference in performance outcomes. Furthermore, in relation to the previous studies of “train low” strategies in trained individuals which have failed to find superior performance outcomes (i.e. greater than the CON group), we note that their protocols exposed the HIT rather than accompanying low-intensity sessions to low CHO availability (22,29); this choice reduced the intensity of work that could be achieved in these key workouts and potentially counteracted the benefits of the session (metabolic adaptations and performance improvement) (4).

Only two studies have reported an enhanced improvement in performance tasks following “train low” strategies in

comparison to a traditional training diet with sustained high CHO availability; however, issues with the test protocols or the training status of the subjects have made it difficult to extrapolate the results of these investigations to the preparation of competitive athletes. Hansen et al. (16) reported a greater increase (19.7 ± 2.4 min vs 11.9 ± 1.3 min) in time to exhaustion of a unilateral isokinetic “leg kicking” protocol after a 10-wk training program in the leg which undertook 50% of sessions with lowered glycogen (2-a-day training program with the second session commenced after depleting glycogen via the first session) compared to the leg which undertook the same training with opportunity for daily glycogen restoration. However, the subjects in that study were previously untrained individuals who undertook a training protocol in which exercise intensity for both legs was clamped. More recently, Cochran et al. (11) studied the chronic (2 wk) effect of lower-CHO availability between two HIT sessions undertaken in a single day on whole-body exercise performance (cycling time trial (TT) and repeated-sprints test). Active adults were provided with either a CHO-rich or CHO-restricted meal during the 3-h recovery between the two training sessions on each of 6 d during the study period. The training-induced improvement of the mean power output during a 250-kJ TT performance was greater ($P = 0.02$) in the group that undertook the second session with reduced CHO availability (PRE, 211 ± 66 W; POST, 244 ± 75 W) compared with the group that refueled before that session (PRE, 203 ± 53 W; POST, 219 ± 60 W). By contrast, there was no difference between groups in the improvement in a repeated sprints test (5×15 s all out sprints). It should be noted that subjects in that study were not trained, and the HIT sessions were undertaken at a constant power.

To date, studies that have investigated different train-low strategies in trained populations (22,40) have failed to detect enhancements in performance beyond those attained by training with the more traditional dietary support of high-CHO availability. Despite strong evidence of enhanced metabolic capacity at cellular (increased levels of key enzymes: β -hydroxyacyl-coA-dehydrogenase and citrate synthase) and whole-body levels (increased fat oxidation at submaximal work intensities) after various “train low” strategies, it appears that these adaptive markers do not always translate into superior performance (3). This highlights that sports performance is multifactorial and can be enhanced by a variety of training inputs and physiological/neurological/psychological adaptations. Because previous studies have observed a reduction in power outputs and work during high-intensity workouts (22,40) normally associated with a real-world training program, it is likely that a compromise in one aspect of athletic preparation could counteract the benefits achieved in another and compromise the overall outcome (22,40).

The current study included several novel features to address the multiple goals in the preparation of competitive athletes. We focused on the recruitment of endurance-trained triathletes for whom an enhancement of performance is incremental and challenging to achieve. Second, we included a 3-wk baseline

phase to harmonize the training programs and fitness levels of the athletes as well as to familiarize them with the training and performance protocols. Finally, we periodized CHO availability in the training program according to the goals of different training sessions to balance the divergent nutritional approaches to high quality training and enhanced adaptive response. We believe that this approach was a key element which underpinned the outcomes of the investigation: even though all participants had been adhering to a high training load for many years, those who undertook the periodized CHO support were able to achieve a substantial improvement in their performance level after only 3 wk. We include a high-protein sugar-free drink as part of the train-high, SL regimen ingested before subjects went to bed. The ingestion of proteins after an exercise bout increases skeletal muscle protein synthesis and has been described to support muscle repair and remodeling (1,28). Thus, the ingestion of high-quality protein during recovery may also have maximized training adaptations by promoting the synthesis of mitochondrial proteins or metabolic enzymes (31). These conditions may have all played some part in the enhanced training adaptations and improved performance.

The clear performance improvements observed in this study were accompanied by significant reductions in the physiological and perceived loads during submaximal testing sessions performed at fixed intensities. Cycling efficiency was improved, and HR values decreased only in the SL group, indicating a decrease in the relative energy cost of a given exercise intensity. A decrease in the energy cost of cycling has previously been shown to improve the performance of a running protocol undertaken immediately after the cycling bout (39). These findings may, in part, explain the enhanced 10-km running performance we observed after athletes had undertaken a bout of prior cycling exercise.

Interventions that influence an individuals’ perception of effort are known to affect endurance performance (27). The RPE values for morning training sessions undertaken by our subjects were higher for the SL group, who performed these sessions in a fasted state compared with the CON group. However, perceived exertion during performance tests at a fixed intensity with high CHO availability were lower for the SL group compared with no changes were detected in the CON group. We cannot exclude the possibility that our novel exercise–dietary protocol induced a placebo effect among subjects (15). Indeed, there is growing body of evidence of the impact of the participant’s beliefs and expectations on performance outcomes (15,27).

The observed improvements in endurance performance were accompanied by small but significant changes in body composition after 3 wk of the training–diet intervention. Indeed, BM decreased (by ~ 1 kg) only in the SL group, with this outcome being mainly attributed to a 1.1% decrease in fat mass. The small but nonsignificant difference in energy intake between groups does not appear sufficient to account for these observations, although we acknowledge the limitations of self-reported dietary data. Indeed, the

apparent energy intake of the group was less than what might be expected for athletes undertaking the current training program and remaining in energy balance. However, the propensity to underreporting energy intake via food diaries is well known, especially in athletic populations (8), and there is no reason to suspect that this would occur more prominently in one group of our subjects than the other. Another explanation for the leaner body composition in the SL group could be increased lipid oxidation (13), as inferred by the reduction in RER values during the submaximal cycling test. This decrease in BM may have contributed to the faster running performance. Indeed, running economy, an important determinant of endurance running performance, is negatively correlated with BM (2). Our periodization of CHO availability and the inclusion of HIT may be an effective method to alter body composition and thus improve endurance performance during the weeks preceding competitions. It should be noted that both elements seem important, because the implementation of the HIT sessions alone (as undertaken by the CON group) did not result in a body composition change.

A potential limitation of our study design was that we focused on a real-world intervention and measures of athletic performance. As such, we did not have the opportunity to undertake the invasive techniques needed to explore some of the mechanisms that may have contributed to the observed performance outcomes (i.e., muscle biopsies, tracer techniques to determine substrate turnover and oxidation). Nevertheless, a companion study that used essentially the same exercise–nutrient strategy (24) attempted to examine some of the possible cellular and molecular aspects related to the train-high, SL protocol. The variations in CHO availability integrated into our dietary periodization protocol were chosen to achieve different metabolic and training goals. First, the HIT sessions were undertaken with high-CHO availability to facilitate the highest attainable power outputs and running/cycling intensities and gain the associated neural, metabolic, and biomechanical adaptations (4). The subsequent withholding of CHO for a prolonged period after the HIT training sessions (SL) may have further contributed to the observed performance increase by extending the duration of the exercise-stimulated enhancement of transcriptional activation of specific genes involved in mitochondrial biogenesis and muscle fuel utilization that underpin the adaptation to training (33,34). Finally, increased catecholamine activity is observed and is also known to enhance metabolic adaptation via mechanisms including an increase in the expression of the transcriptional coactivator PGC-1 α (25). The final element of the dietary periodization protocol involved the completion of a steady-state bout of exercise with low CHO

availability (overnight fasting, reduced muscle glycogen stores, and absence of CHO intake during the session). Each of these elements has been shown to amplify the training response with mechanisms including enhanced activation of key cell signaling kinases (e.g., AMPK, p38MAPK), transcription factors (e.g. p53, PPAR δ) and transcriptional coactivators (e.g., PGC-1 α), leading to a coordinated upregulation of both the nuclear and mitochondrial genomes. All these adaptations lead to an upregulation of the lipid metabolism as observed in other studies with a higher lipid oxidation and higher resting glycogen content (5,16,24,40), improving performance in long duration exercises.

In conclusion, this study is the first to report a robust improvement in a “real-world” test of endurance performance after 3 wk of a program involving periodization of CHO availability (HIT with high-CHO availability, recovery with low CHO availability, and LIT with reduced muscle glycogen and in a fasted state) in endurance-trained triathletes. The enhancement in performance observed after our dietary periodization protocol (train high, SL) was not seen in the CON group of athletes who undertook the same training regimen but with a more traditional approach to nutrition (i.e., high-CHO availability around training sessions). The manipulation of the timing of CHO intake in relation to exercise isolates periods of the training program according to their different priorities of performance or adaptation. These results reinforce the growing evidence that CHO availability is a potent mediator in the adaptive response to endurance training (5,19,32) and that periodizing it within the training program to include both sessions with high-fuel support to promote high-quality/HIT and sessions/recovery promoting enhanced metabolic adaptation can lead to a superior training outcome. A limitation of our study design was that the involvement of endurance-trained individuals and the focus on real-world interventions and measurement of performance reduced the opportunity to undertake the invasive techniques often needed to explore potential mechanisms for the observed outcomes. Accordingly, future studies are needed to better understand the mechanisms underlying changes in performance with “train-low” protocols, as well as to determine the applicability of this approach to training in already well-trained athletes.

The French National Institute of Sports (INSEP) receives sponsorship funding from Gatorade France, manufacturer of sport foods which supply ingredients discussed in this paper.


The authors report no conflict of interest. The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine.

REFERENCES

1. Aguirre N, van Loon LJ, Baar K. The role of amino acids in skeletal muscle adaptation to exercise. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2013;76:85–102.
2. Anderson T. Biomechanics and running economy. *Sports Med.* 1996;22(2):76–89.
3. Bartlett JD, Hawley JA, Morton JP. Carbohydrate availability and exercise training adaptation: Too much of a good thing? *Eur J Sport Sci.* 2015;15(1):3–12.
4. Bartlett JD, Joo CH, Jeong TS, et al. Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1 α

- mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2012;112(7):1135–43.
5. Bartlett JD, Louhelainen J, Iqbal Z, et al. Reduced carbohydrate availability enhances exercise-induced p53 signaling in human skeletal muscle: implications for mitochondrial biogenesis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2013;304(6):R450–8.
 6. Bernard T, Hausswirth C, Le Meur Y, Bignet F, Dorel S, Brisswalter J. Distribution of power output during the cycling stage of a Triathlon World Cup. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(6):1296–302.
 7. Brouwer E. On simple formulae for calculating the heat expenditure and the quantities of carbohydrate and fat oxidized in metabolism of men and animals, from gaseous exchange (Oxygen intake and carbonic acid output) and urine-N. *Acta Physiol Pharmacol Neerl*. 1957;6:795–802.
 8. Burke LM, Cox GR, Culmings NK, Desbrow B. Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? *Sports Med*. 2001;31(4):267–99.
 9. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci*. 2011;29(1 Suppl):S17–27.
 10. Castronovo AM, Conforto S, Schmid M, Bibbo D, D'Alessio T. How to assess performance in cycling: the multivariate nature of influencing factors and related indicators. *Front Physiol*. 2013;4:116.
 11. Cochran AJ, Myslik F, MacInnis MJ, et al. Manipulating carbohydrate availability between twice-daily sessions of high-intensity interval training over 2 weeks improves time-trial performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2015;25(5):463–70.
 12. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Hillsdale (NJ), Etats-Unis: Lawrence Erlbaum Associates (LEA); 1988:567.
 13. Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Saris WH. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol*. 1997;273(2 Pt 1):E268–75.
 14. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012;590(Pt 5):1077–84.
 15. Halson SL, Martin DT. Lying to win—placebos and sport science. *Int J Sports Physiol Perform*. 2013;8(6):597–9.
 16. Hansen AK, Fischer CP, Plomgaard P, Andersen JL, Saltin B, Pedersen BK. Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J Appl Physiol (1985)*. 2005;98(1):93–9.
 17. Hawley JA. Nutritional strategies to modulate the adaptive response to endurance training. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2013;75:1–14.
 18. Hawley JA, Burke LM, Phillips SM, Spriet LL. Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol (1985)*. 2011;110(3):834–45.
 19. Hawley JA, Morton JP. Ramping up the signal: promoting endurance training adaptation in skeletal muscle by nutritional manipulation. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014;41(8):608–13.
 20. Hawley JA, Noakes TD. Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992;65(1):79–83.
 21. Hawley JA, Tipton KD, Millard-Stafford ML. Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J Sports Sci*. 2006;24(7):709–21.
 22. Hulston CJ, Venables MC, Mann CH, et al. Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(11):2046–55.
 23. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*. 2005;26(1 Suppl):S28–37.
 24. Lane SC, Camera DM, Lassiter DG, et al. Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. *J Appl Physiol (1985)*. 2015;119(6):643–55.
 25. Liang H, Ward WF. PGC-1 α : a key regulator of energy metabolism. *Adv Physiol Educ*. 2006;30(4):145–51.
 26. Lindsay FH, Hawley JA, Myburgh KH, Schomer HH, Noakes TD, Dennis SC. Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(11):1427–34.
 27. McCormick A, Meijen C, Marcora S. Psychological determinants of whole-body endurance performance. *Sports Med*. 2015;45(7):997–1015.
 28. Moore DR, Camera DM, Areta JL, Hawley JA. Beyond muscle hypertrophy: why dietary protein is important for endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014;39(9):987–97.
 29. Morton JP, Croft L, Bartlett JD, et al. Reduced carbohydrate availability does not modulate training-induced heat shock protein adaptations but does upregulate oxidative enzyme activity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2009;106(5):1513–21.
 30. Nana A, Slater GJ, Hopkins WG, et al. Importance of standardized DXA protocol for assessing physique changes in athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. In press.
 31. Phillips SM. Dietary protein requirements and adaptive advantages in athletes. *Br J Nutr*. 2012;108(2 Suppl):S158–67.
 32. Pilegaard H, Keller C, Steensberg A, et al. Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *J Physiol*. 2002;541(Pt 1):261–71.
 33. Pilegaard H, Ordway GA, Saltin B, Neuffer PD. Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;279(4):E806–14.
 34. Pilegaard H, Osada T, Andersen LT, Helge JW, Saltin B, Neuffer PD. Substrate availability and transcriptional regulation of metabolic genes in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Metab Clin Exp*. 2005;54(8):1048–55.
 35. Stellingwerff T. Contemporary nutrition approaches to optimize elite marathon performance. *Int J Sports Physiol Perform*. 2013;8(5):573–8.
 36. Stellingwerff T. Case study: nutrition and training periodization in three elite marathon runners. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2012;22(5):392–400.
 37. Stepto NK, Martin DT, Fallon KE, Hawley JA. Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(2):303–10.
 38. Van Proeyen K, Szlufcik K, Nielens H, Ramaekers M, Hespel P. Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol*. 2011;110(1):236–45.
 39. Vercauteren F, Brisswalter J, Hausswirth C, Bernard T, Bernard O, Vallier JM. Influence of cycling cadence on subsequent running performance in triathletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(3):530–6.
 40. Yeo WK, Paton CD, Garnham AP, Burke LM, Carey AL, Hawley JA. Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1462–70.

The impact of sleeping with reduced glycogen stores on immunity and sleep in triathletes

Julien Louis¹  · Laurie-Anne Marquet^{2,3} · Eve Tiollier² · Stéphane Bermon^{3,4} · Christophe Hausswirth² · Jeanick Brisswalter³

Received: 16 May 2016 / Accepted: 26 July 2016

© The Author(s) 2016. This article is published with open access at Springerlink.com

Abstract

Purpose We investigated the effects of a 3-week dietary periodization on immunity and sleep in triathletes.

Methods 21 triathletes were divided into two groups with different nutritional guidelines during a 3-week endurance training program including nine twice a day sessions with lowered (SL group) or maintained (CON group) glycogen availability during the overnight recovery period. In addition to performance tests, sleep was monitored every night. Systemic and mucosal immune parameters as well as the incidence of URTI were monitored every week of the training/nutrition protocol. Two-ways ANOVA and effect sizes were used to examine differences in dependent variables between groups at each time point.

Results The SL group significantly improved 10 km running performance ($-1 \text{ min } 13 \text{ s}$, $P < 0.01$, $d = 0.38$), whereas no improvement was recorded in the CON group (-2 s , NS). No significant changes in white blood cells counts, plasma cortisol and IL-6 were recorded over the protocol in both

groups. The vitamin D status decreased in similar proportions between groups, whereas salivary IgA decreased in the SL group only ($P < 0.05$, $d = 0.23$). The incidence of URTI was not altered in both groups. All participants in both groups went to bed earlier during the training program (SL -20 min , CON -27 min , $P < 0.05$, $d = 0.28$). In the SL group, only sleep efficiency slightly decreased by 1.1 % ($P < 0.05$, $d = 0.25$) and the fragmentation index tended to increase at the end of the protocol ($P = 0.06$).

Conclusion Sleeping and training the next morning regularly with reduced glycogen availability has minimal effects on selected markers of immunity, the incidence of URTI and sleeping patterns in trained athletes.

Keywords Carbohydrate · Dietary manipulation · Immune response · Sleep pattern · Endurance training · Upper respiratory tract infection

Abbreviations

ANOVA	Analysis of variance
CHO	Carbohydrate
CON group	Control group
HIT	High intensity training
LIT	Low intensity training
MAP	Maximal aerobic power
RER	Rate of exchange ratio
sIgA	Salivary immunoglobulin-A
sIL-6	Salivary interleukin-6
SL group	Sleep low group
URTI	Upper respiratory tract infection
VCO ₂	Carbon dioxide uptake
VO ₂	Oxygen uptake
VO _{2max}	Maximal oxygen uptake
WURSS-21	Wisconsin upper respiratory symptom survey-21

Communicated by David C. Poole.

✉ Julien Louis
J.B.Louis@ljamu.ac.uk

¹ Research Institute for Sport and Exercise Sciences, Liverpool John Moores University, Byrom Street, Liverpool L3 3AF, UK

² Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Institute of Sport, Expertise and Performance, Paris, France

³ Laboratory of Human Motricity, Education, Sport and Health, University of Nice Sophia-Antipolis, Nice, France

⁴ Institut Monégasque de Médecine et Chirurgie du Sport, Monte Carlo, Monaco

Introduction

Training strategies with low glycogen availability are increasingly used by endurance athletes in an attempt to improve performance thus also increasing scientific interest for exercise physiologists (Bartlett et al. 2015). The main expected effect of “training low” is to enhance training stress and thus physiological adaptations related to endurance performance. Several studies have reported an enhanced expression of a number of genes related to the stress response, substrate utilization, and mitochondrial biogenesis in athletes experiencing training low strategies compared to training with normal glycogen availability (Bartlett et al. 2015; Impey et al. 2016). Several “training low” strategies are used by endurance athletes such as training in a fasted state (i.e., 6–10 h after the last meal), training twice per day (where the second session is performed with reduced glycogen stores), or restricting carbohydrates (CHO) intake during the recovery period after exercise (Hansen et al. 2005; Morton et al. 2009; Van Proeyen et al. 2011; Yeo et al. 2008). Recently, the “sleeping low” strategy has been introduced, consisting of training in the evening followed by overnight fast and performing a subsequent training session in the morning, to accentuate the glycogen deprivation without altering exercise intensity (Lane et al. 2015; Marquet et al. 2016). Taken together, results from the literature suggest that the most stressful training situation may provide the greatest physiological adaptation. However, it is well known that increasing training stress could influence immune function and increase the risk of illness and/or injury limiting improvements in performance (Gleeson 2007).

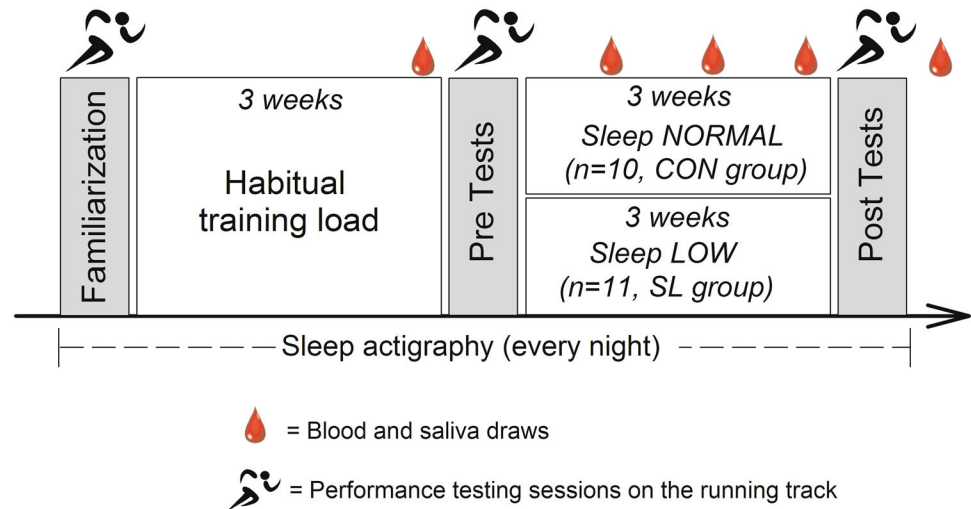
In endurance sports, training load, nutrient intake and sleep are key factors modulating immune function either positively or negatively (Gleeson 2007; Nieman 2000). Regular physical activity, as well as balanced diet and enough sleep are associated with improved immune function (Fullagar et al. 2015; Nieman 1998). On the contrary, prolonged or strenuous exercise, energetic deficit and a lack of sleep, decrease immune function and increase susceptibility to infections and pathologies. Several studies have reported an increased prevalence of upper respiratory tract infections (URTI) during overload training programs and after endurance events such as marathon races (Bermon 2007; Pyne et al. 1995). For example, Nieman et al. (1990) recorded that 13 % of participants reported URTI during the week following the Los Angeles Marathon race and 40 % reported at least one episode of URTI during the 2 months prior to the race. Many components of the immune system exhibit changes after endurance exercise (Hoffman-Goetz and Pedersen 1994). This alteration in immune function reaches its summit within a window of 3–72 h after exercise reflecting the physiological stress the

endurance athlete’s body is experiencing (Gleeson 2007). During this “open window” phenomenon, the body’s ability to fight infections is dramatically lowered, typically associated with changes in leukocyte counts and production of interleukins and immunoglobulins (Gleeson 2007). A reduction in carbohydrate availability during exercise may accentuate the alteration of immune function. Several authors have shown that very low CHO diets (<10 % of energy intake from CHO) induce an alteration of immune response compared to normal or high CHO diets (Bishop et al. 2001a; Mitchell et al. 1998). Although normal or high CHO availability during endurance exercise is effective in attenuating some immune perturbations, there is still no evidence that these beneficial effects on immune parameters are clinically relevant.

In addition to adapted dietary intake, optimized sleep patterns constitute a prerequisite for a good assimilation of training load (Myllymaki et al. 2011; Samuels 2008). Sufficient sleep participates greatly in the maintenance of the body homeostasis necessary to endure training sessions apart from injuries and infections. More than the sleep duration, the rhythmic cycle of sleep and wakefulness have important implications on the regulation of several hormones involved in the management of fatigue and immune function (Shepard and Shek 1996). Although regular exercise has been shown to improve sleep quality, the latter can be affected during intense training periods (Hauswirth et al. 2014; Leeder et al. 2012; Taylor et al. 1997). A significant reduction in sleep duration (–6 %), sleep efficiency (–2 %) and time in bed (–3 %), and an increase in wakefulness after sleep onset (+3 %), were recorded in classical ballet dancers at the end of 67 days of high physical training before a premiere performance (Fietze et al. 2009). Similarly, Hauswirth et al. (2014) reported a significant decrease in sleep duration (–7.9 %), sleep efficiency (–1.6 %) and immobile time (–7.6 %) after 3 weeks of overload training in triathletes. These sleep disturbances were associated with a higher prevalence of URTI (+67 %) compared with a control group without increase in training load. Additionally, some studies suggest that nutritional feedings may alter the sleep quality (Halsen 2014). Consuming CHO in a solid meal could reduce sleep latency, while diets rich in protein may result in enhanced sleep quality by limiting wake episodes (Afaghi et al. 2008; Lindseth et al. 2013). There is limited research in this area and additional studies are necessary to evaluate the influence of habitual diet on sleep patterns, and the combined effects of strenuous exercise and nutritional manipulation.

The aim of this study was to assess whether the sleep low strategy, consisting of sleeping with reduced glycogen availability might alter sleep patterns (i.e., sleep quantity and quality) and immune response in trained triathletes. Using the same experimental protocol, this study is a complement to that

Fig. 1 Schematic representation of the experimental protocol



presented by Marquet et al. (2016) giving us the opportunity to provide new insight on the potential side effects of the promising sleep low strategy. In light of past literature, we hypothesized that when sleeping low, athletes would experience an alteration of immune function accompanied with a higher prevalence of URTI, as well as disturbances in sleep patterns.

Methods

Participants

Twenty-one trained male triathletes volunteered to participate in this study. Subjects could be included if they were currently healthy, aged 18–40 years, had been involved in endurance training and competition for at least 2 years, and trained at least 10 h per week including several moderate to high intensity training sessions per week. Their mean (\pm SD) age, height, body mass, maximal oxygen uptake, and maximal aerobic power were 31 ± 4.7 years, 1.79 ± 0.05 m, 71.6 ± 4.5 kg, 4.2 ± 0.4 L \cdot min $^{-1}$, 336.6 ± 31.4 W. Before the experiment a cardiologist examined all the participants to check they did not present contraindications to physical exercise and to ensure normal electrocardiograph patterns. All subjects were free of URTI symptoms for at least 2 weeks and had not taken any medication in the 4 weeks prior to the study. The experimental design of the study was approved by the local Ethics Committee (Paris IDF VI, France) and was carried out according to the Declaration of Helsinki. After comprehensive verbal and written explanations of the study, all subjects gave their written informed consent to participate.

Study design

An overview of the study design is shown in Fig. 1. This study was conducted to analyze the potential effects of

chronic reduced glycogen availability during and between endurance training sessions on sleep pattern, selected immune parameters and the incidence of URTI. 21 trained triathletes were randomly assigned to two different groups undertaking the same endurance training program for three consecutive weeks with different nutritional guidelines. Although one group was instructed to reduce its CHO intake during and between training sessions according to a sleep low design (named Sleep Low group, SL group), the other group maintained regular CHO intake over the day (named Control group, CON group) so that the SL group slept with low glycogen availability while the other group slept with normal CHO availability. In addition to performance tests in running, sleep patterns, immune parameters and the incidence of URTI were regularly assessed before, during and after the training program.

Training protocol

After preliminary testing sessions, all participants were involved in a 6-week training program, which was divided into two distinct phases interspersed with testing sessions. The first phase (I) consisted of 3 weeks during which the participants completed their usual training regime (10–15 h per week at various intensities). This first training period was organized to ensure that all participants were regularly involved in an endurance training and in a similar training status before the beginning of the study. The second phase (II) consisted of 3 weeks during which all participants completed the same standardized training program with different nutritional guidelines. The training program consisted of six training sessions over four consecutive days, including high intensity training (HIT) sessions in the afternoon (after 5 pm) and low intensity training (LIT) sessions in the next morning (before 10 am). The training intensity was individually set according to the individual maximal

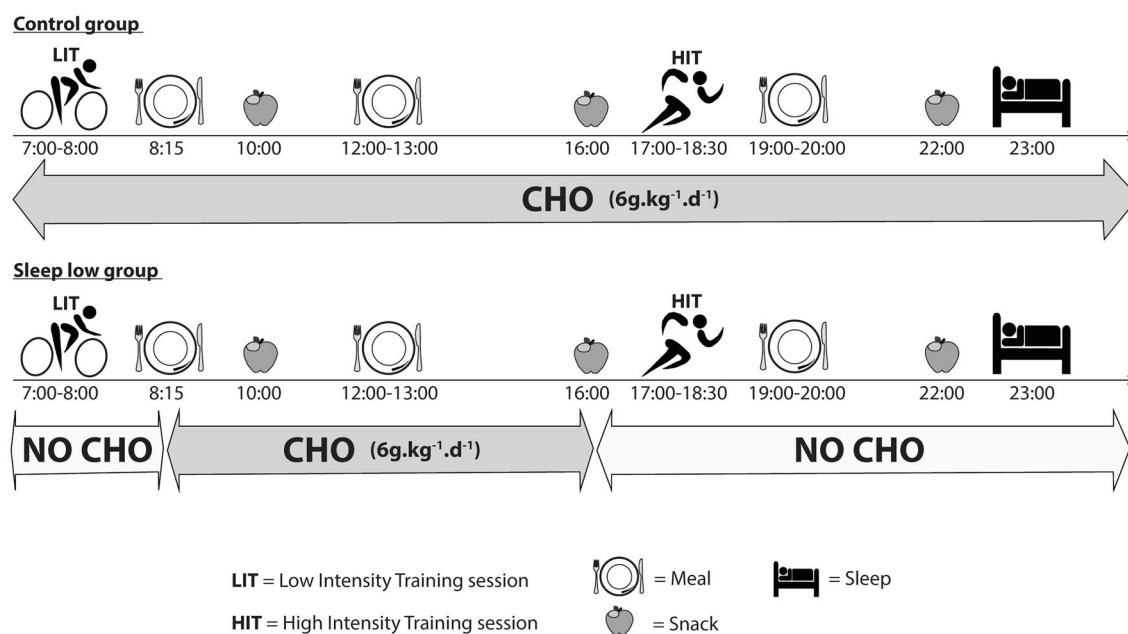


Fig. 2 Daily CHO periodization for SL and CON groups during training days in phase II. CHO intake was distributed at every meal, snack and training sessions in the CON group, whereas it was concentrated only from breakfast (~8:15) to afternoon snack (~16:00) in the SL group

aerobic power (MAP). All LIT sessions consisted of 60 min cycling at 65 % MAP, while HIT sessions consisted alternatively of 8x5 min cycling at 85 % MAP and 6x5 min running at individual 10 km intensity with 1 min recovery between sets. One LIT session per day was prescribed for the other days of the week to maintain a 10–15 h training volume. All participants performed all the training sessions in their own training structure and were monitored (activity, duration, intensity, rate of perceived exertion) and controlled by heart rate recordings.

Nutritional protocol

Before phase II, participants were randomly assigned to either the CON group ($n = 10$) or the SL group ($n = 11$) and had to follow different nutritional guidelines according to their group. In the SL group, no CHO intake was allowed for all HIT and LIT sessions. The dinner was also CHO-free and the LIT sessions were performed after an overnight fast so that they trained with low glycogen availability. On the contrary, the glycogen availability was regularly maintained in the CON group by consuming a sports drink (4.5 % CHO, Gatorade Performance Series®, Pepsico, USA) during training sessions and CHO at every meal. Finally all groups ingested the same amount of CHO per day (~6 g.kg⁻¹.day⁻¹) but allocated differently over each day. A typical daily CHO periodization for both groups during training days in phase II is depicted in Fig. 2. All participants received standardized dietary recommendation

according to their membership group and their body weight. To avoid muscle catabolism, a high protein sugar-free drink (High Protein 15 g, 20 mL, UHS Bruno, France) was prescribed just before going to bed.

The participants had to fill in a food diary during the last week in phase I and phase II. They were instructed to fill in it the most detailed as possible (weighed food, pictures of dishes, details of the use of cooking fat, type and quantity of oil used for dressing...). The diaries were analyzed by the same scientist with the software Nutrilog 2.31 (Nutrilog SAS, France).

Measurements

$\dot{V}O_{2\max}$ and performance tests

For their first visit to the lab, subjects underwent an incremental cycling test at a self-selected cadence on an electronically braked cycle ergometer (Excalibur Sport, Lode®, Groningen, The Netherlands). The test consisted of a warm-up lasting 6 min at 100 W followed by an incremental period in which power output was increased by 25 W every 2 min until volitional exhaustion. The test was performed until exhaustion to assess maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2\max}$) and maximal aerobic power (MAP). During the test, oxygen uptake ($\dot{V}O_2$), carbon dioxide uptake ($\dot{V}CO_2$), minute ventilation ($\dot{V}E$) and respiratory exchanges ratio (RER) were continuously recorded and monitored as breath by breath values (Quark, Cosmed®, Rome, Italy).

The gas and flow analyzers were calibrated prior to each test using ambient air, known-concentration gas and a 3 L syringe. $\dot{V}O_{2\max}$ was determined by the highest 30 s average value. MAP (W) was calculated as $\text{MAP} = W \text{ completed} + 25 \times (t/120)$ where W is the last completed workload and t is the number of seconds in the last workload completed or not.

The performance test was the same presented in the recent study published by Marquet et al. (2016). Briefly it was organized to assess the potential changes in endurance performance in ecological condition. It was planned during the first week as a familiarization trial, and immediately before and after the Phase II. This test was designed to simulate the end of a triathlon race. The test started by 40 min cycling at 70 % MAP at a self-selected cadence, immediately followed by a 10 km simulated running race. To allow the subject to drink during the exercise, two short active rest periods (30 s at 100 W at minutes 15 and 30) were organized, during which a water bottle was given to the subject. Immediately after the cycling exercise, the subjects quickly moved to the running track (340 m indoor) to start a 10 km test. During this test, subjects did not wear any apparatus and could drink a CHO-rich drink (4.5 g CHO per liter, Gatorade Performance Series-Endurance Formula) whenever they wanted. The bottle was placed on a table positioned on the running track. The bottle was regularly replaced on the table after each drink and weighed before and after the running test to evaluate the fluid intake. No significant difference was observed for the quantity of CHO ingested between performance tests ($P = 0.62$) and between groups (respectively for SL group; PRE vs. POST 14.7 ± 7.21 vs. 15.3 ± 6.43 g; $P = 0.47$ and for CON group PRE vs. POST 18.0 ± 15.5 vs. 15.1 ± 11.3 g; $P = 0.50$) The time lap was continuously recorded by an experimenter positioned on the track.

Blood collection and analyses

To avoid interassay variation, all blood samples were analyzed in a single batch at the end of the study. In five occasions (before and after the phase II, and before the last training session each week of the phase II, day 4, 11 and 18) in a fasted state, blood samples were collected from a superficial forearm vein using standard venipuncture techniques. 33 mL of blood was directly collected into EDTA tubes (2 EDTA tubes = 6 mL and 1 EDTA tube = 3 mL) for each sample (Greiner Bio-one; Frickenhausen, Germany).

Blood samples were immediately centrifuged at $4000 \text{ rev min}^{-1}$ for 10 min at $+4 \text{ }^\circ\text{C}$ to separate plasma from red blood cells. The obtained plasma sample was then stored in multiple aliquots (Eppendorf type, $1500 \mu\text{L}$ per sample) at $-80 \text{ }^\circ\text{C}$ until analysis. From these samples,

cortisol and vitamin D concentrations were determined in plasma with commercially available high sensitivity ELISA kits (R&D Systems, Minneapolis, MN, USA). The assay for [cortisol]b had an intraassay CV of 9.2–6.3 % over a concentration range of $1.3\text{--}6.5 \mu\text{g L}^{-1}$ and an interassay CV of 21.2–10.4 % over $1.1\text{--}5.5 \mu\text{g L}^{-1}$. The assay for [vitamin D]b had an intraassay CV of 5.7–6.2 % over a concentration range of $33\text{--}180 \text{ ng mL}^{-1}$ and an interassay CV of 5.1–7.4 % over $52.9\text{--}164 \text{ ng mL}^{-1}$. All blood samples were analyzed in duplicate at respective wavelength on a spectrophotometer Dynex MRXe (Magellan Biosciences, Chelmsford, MA, USA). Blood from 3 mL tubes was analyzed for leukocyte count using an automated cell counter (Cell-DynH Ruby™, Abbott, IL, USA) and standard laboratory procedures.

Saliva collection and analyses

On five occasions (before and after the phase II, and before the last training session each week of the phase II, day 4, 11 and 18) in a fasted state, athletes provided saliva samples. The samples were collected in multiple sterile aliquots (Eppendorf type, $3000 \mu\text{L}$ per sample) over a timed 5-min period and stored at $-80 \text{ }^\circ\text{C}$ until assay. After thawing, saliva samples were centrifuged at $4000 \text{ rev min}^{-1}$ for 10 min at $+4 \text{ }^\circ\text{C}$. The samples were analyzed for salivary immunoglobulin-A (sIgA) and interleukin-6 (IL-6) in accordance with the manufacturer's recommendations (EIA kits, Salimetrics®, State College, PA, USA). The assay for [IgA]s had an intraassay CV of 4.5–6.9 % over a concentration range of $91.1\text{--}805.4 \mu\text{g mL}^{-1}$ and an interassay CV of 8.9–8.6 % over $25.3\text{--}204.1 \mu\text{g mL}^{-1}$. The assay for [IL-6]s had an intraassay CV of 3–10 % over a concentration range of $4\text{--}323 \text{ pg mL}^{-1}$ and an interassay CV of 8–6 % over $9\text{--}342 \mu\text{g mL}^{-1}$.

Illness symptoms

The occurrence of upper tract respiratory infections (URTI) was evaluated using the Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey-21 (WURSS-21) (Barrett et al. 2009). The WURSS-21 includes one global severity question, ten symptom-based questions, nine functional impairment or quality-of-life questions, and one global change question. The severity of each reported symptom was rated on a seven-point scale: 1 (very mild), 3 (mild), 5 (moderate), and 7 (severe). An overall symptom score was calculated by adding the severity scores from all items except the first and the last as they have categorically different reference domains. The questionnaire was performed every day on the 3 weeks of phase II, and was administered at the same period of the day in a quiet place. All athletes had prior knowledge about the completion of the questionnaire. For

comparison between weeks, the average of all answered questionnaires at each stage was used. Higher scores indicate more severe symptoms (the theoretical maximum score being 133) whilst a score of 0 indicates the complete absence of symptoms.

Sleep monitoring

During both phases I and II, subjects' sleep patterns (i.e., sleep quantity and quality) were monitored continuously using an Actiwatch worn on the non-dominant wrist (Cambridge Neurotechnology Ltd., UK) with the epoch length set to 1 min. Athletes were monitored in their home environment every day during phase I (21 days), and during phase II (21 days). Mean behavioral activity over the entire recording period was automatically calculated using the Sleepwatch software (Actiwatch activity and sleep analysis version 5.28, Cambridge Neurotechnology, Ltd.). Wristwatch actigraphy is a non-intrusive tool used to estimate sleep efficiency, which has been validated for reliability (Sadeh 2011). When compared with polysomnography, results show an accuracy of up to 80 % in sleep disordered patients for total sleep time and sleep efficiency (Kushida et al. 2001).

Sleep-wake scoring can be reliably obtained only with additional information provided by manually completed sleep logs (Fietze et al. 2009). All participants were, therefore, requested to complete daily sleep diaries, indicating the times of going to bed, falling asleep, waking up, and leaving the bed. In addition, participants were asked to mark the time of switching off the light to sleep and wake-up time by pressing the button on the face of the Actiwatch.

Individual nights of sleep were analyzed for the following range of variables:

- time in bed (h): the total amount of time spent in bed between bedtime and get-up time;
- bedtime (hh:mm): the self-reported clock time at which a participant went to bed to attempt to sleep;
- get-up time (hh:mm): the self-reported clock time at which a participant got out of bed;
- sleep latency (min): the amount of time between bedtime and sleep start;
- actual sleep time (hh:mm): assumed sleep time as determined by the algorithm, taking into account immobile time;
- sleep efficiency (%): actual sleep time expressed as a percentage of time in bed;
- fragmentation index: a measure of restlessness during sleep, using the percentage of epochs where activity is >0;
- immobile time (min): the actual time spent immobile in bed.

To quantify how the training weeks affected the perceived sleep quality, the participants reported their perceived feelings on a seven-point scale, going from *very, very good* (=1) to *very, very poor* (=7) after waking up each morning (Hooper et al. 1995).

Statistical analysis

All statistical analyses were conducted using the software Statistica 6.1 (StatSoft). All data are expressed as mean \pm SD. Normality of data was tested using a Shapiro–Wilk test. Values at baseline for age, body composition, and experience in endurance sport, MAP, VO_{2max} and dietary habits were compared between groups (i.e., sleep low, SL and sleep normal, CON) using a one-way ANOVA. Two-ways (group \times time) ANOVA were used to examine differences in dependent variables (i.e., sleep characteristics, perceived sleep, illness symptoms, blood and saliva markers of immune response) between groups means at each time point of the protocol. When a significant main effect was found, pairwise comparisons were conducted using Newman–Keuls post hoc analysis. Effect sizes were also calculated using partial eta squared (η_p^2) values. Values of 0.1, 0.3 and over 0.5 were, respectively, considered as small, medium and large effects. For all tests, the significance level was set at $P < 0.05$.

Results

Data presented in this article derived from the same experimental protocol presented by Marquet et al. (2016) and thus are complementary to those already presented by Marquet et al. (2016).

Effects on chronometric performance on the 10 km running race

A significant enhancement of the chronometric performance on the simulated 10 km running race was recorded at the end of the training program for all participants of the SL group, whereas no difference was recorded in the CON group (for more details about performance tests, refer to Marquet et al. 2016).

Effects on dietary patterns over the experimental protocol

The macronutrient intake significantly changed between phase II and phase I in similar proportions between SL and CON groups, mainly with an increase in carbohydrate and protein intake between phase I and II without significant

changes in energy intake (for more details about the macro-nutrient intake, refer to Marquet et al. 2016).

As depicted in Table 1(A) and (B), the micronutrient intake (vitamin A, B₁, B₂, B₃, B₆, B₉, B₁₂, C, D, E and magnesium, calcium, phosphorus, potassium, sodium, iron, zinc, copper, manganese, selenium) was not significantly altered between phase II and phase I and no significant difference was recorded between SL and CON groups.

Effects on blood and saliva immune and inflammatory variables

There were no significant differences in circulating numbers of leukocytes, neutrophils, monocytes, eosinophils, basophils or lymphocytes between groups and between the different phases of the protocol (Table 2). Plasma cortisol levels were not modified throughout the protocol and were not different between groups (Table 3). No significant change was recorded in salivary IL-6 concentration (Table 3). Salivary IgA decreased over the experimental protocol only in the SL group (Table 3; from 391.8 to 245.1 $\mu\text{g L}^{-1}$, $P < 0.05$, $d = 0.23$ from PRE to POST intervention). The vitamin D status decreased along the protocol in similar proportions between groups (Fig. 3; from 29.6 ± 7.4 to 27.8 ± 5.9 ng mL^{-1} and from 22.4 ± 10.6 to 19.4 ± 8.1 ng mL^{-1} , $P < 0.05$, $d = 0.18$ between PRE and POST intervention, in SL and CON groups, respectively).

Effects on the incidence of URTI

The distribution of the daily WURSS-21 scores for both groups is depicted in Fig. 4. The 3 weeks of sleep low program did not modify significantly the WURSS-21 scores, in comparison with the CON group. The SL group's average score (4.5) was very low and not found to differ to a significant extent compared to the CON group (7.7). The maximum scores recorded were 59 for one subject (1 day in the second week) of the SL group and 39 for one subject in the CON group (1 day in the first week).

Effects on perceived sleep quality and sleep actigraphy

A summary of variables related to sleep quality and quantity is presented in Table 4. There was no significant time-group interaction in perceived sleep quality, get-up time, sleep latency, fragmentation index, and number of immobile minutes between phases I and II. In both groups, all subjects went to bed earlier (on average -20 and -27 min in the SL and CON groups, respectively, $P < 0.05$, $d = 0.28$) in the phase II than phase I and woke-up at the same time. As such, time in bed significantly increased in similar proportions in both groups (on average $+13$ and $+15$ min in the SL and CON groups, respectively, $P < 0.05$,

$d = 0.22$). However, as depicted in Fig. 5, the actual sleep duration (i.e., the time asleep from sleep start to sleep end, less awakening episodes) was not significantly modified between phase I and II in both groups. Sleep efficiency slightly decreased only in the SL group (Fig. 6; $P < 0.05$, $d = 0.25$) and the fragmentation index tended to increase only in the SL group (Fig. 7; $P = 0.06$).

Discussion

A growing number of studies support the interest of performing some training sessions with a low glycogen availability to enhance the adaptation to training and endurance performance. In a recently published work from our team (Marquet et al. 2016), we showed a significant improvement in endurance performance and running efficiency following a 3-week training program including the sleep low strategy, i.e., delaying the replenishment of glycogen stores over night and training fasted the next morning. However, reducing the energy availability around training sessions is also well known to increase the risk of mal adaptation to training, including immunodepression and an increased incidence of URTI. This is the reason why we also investigated the effect of the sleep low training program presented by Marquet et al. (2016) on selected immune parameters, the prevalence of URTI and sleep disturbances in endurance athletes. One of the main complementary findings presented in this article is that the enhancement of performance previously described after the SL protocol (Marquet et al. 2016) was accompanied by a slight decrease in sleep efficiency and slight alterations of some indicators of immune function.

Effects on immune parameters and the incidence or URTI

The effects of exercise on immune function are well documented in the literature. Taken together, results indicate that exercise can have either positive or negative impact on immunity, depending on the nature, intensity and duration of exercise, as well as athlete fitness (Nieman 2000). Regular moderate exercise may enhance immunity and lower the risk of URTI by 20–45 % compared with a sedentary lifestyle (Matthews et al. 2002; Nieman et al. 2011). On the other hand, heavy exercise or periods of chronic exercise may impair immune function and raise the risk of URTI by decreasing resting levels of saliva secretory immunoglobulin-A (sIgA), leukocytes and neutrophil function (Fahlman and Engels 2005; Gleeson 2007; Gleeson et al. 1999). In addition, inadequate dietary feedings such as deficiency in specific macro- and/or micronutrients or negative energy balance, may contribute to impaired immunity and increase

Table 1 (A) Vitamin and (B) minerals intake for SL and CON groups in phase I and phase II

	Phase I	Phase II
(A)		
Vit A (μg)		
SL	428.5 \pm 238.8	281.8 \pm 115.9
CON	367.9 \pm 134.0	350.6 \pm 101.8
Vit B ₁ (mg)		
SL	1.3 \pm 0.5	1.2 \pm 0.6
CON	1.4 \pm 0.5	2.0 \pm 0.7
Vit B ₂ (mg)		
SL	1.9 \pm 0.6	1.6 \pm 0.6
CON	2.0 \pm 0.7	1.8 \pm 0.4
Vit B ₃ (mg)		
SL	21.2 \pm 6.2	25.4 \pm 11.0
CON	25.3 \pm 8.1	25.5 \pm 8.9
Vit B ₆ (mg)		
SL	1.8 \pm 0.4	2.0 \pm 0.7
CON	2.1 \pm 0.9	1.9 \pm 0.5
Vit B ₉ (μg)		
SL	267.2 \pm 86.8	293.9 \pm 117.6
CON	309.4 \pm 155.3	296.1 \pm 81.4
Vit B ₁₂ (μg)		
SL	4.4 \pm 2.0	4.4 \pm 1.5
CON	4.4 \pm 1.7	4.4 \pm 0.4
Vit C (mg)		
SL	109.2 \pm 50.4	130.7 \pm 50.4
CON	141.0 \pm 113.2	132.3 \pm 37.9
Vit D (μg)		
SL	9.3 \pm 2.2	9.3 \pm 0.7
CON	9.4 \pm 0.9	9.2 \pm 1.1
Vit E (mg)		
SL	8.4 \pm 3.2	7.4 \pm 3.1
CON	7.3 \pm 1.4	5.6 \pm 0.9
(B)		
Magnesium (mg)		
SL	350.6 \pm 110.5	383.7 \pm 143.3
CON	406.7 \pm 131.0	416.3 \pm 171.1
Calcium (mg)		
SL	788.2 \pm 315.8	844.5 \pm 229.8
CON	961.0 \pm 286.2	950.4 \pm 215.6
Phosphorus (mg)		
SL	1242.9 \pm 370.3	1485.8 \pm 332.8
CON	1606.5 \pm 540.9	1662.6 \pm 371.0
Potassium (mg)		
SL	2896.4 \pm 620.0	3176.0 \pm 934.1
CON	3413.8 \pm 1267.9	3269.9 \pm 680.9

Table 1 continued

	Phase I	Phase II
Sodium (mg)		
SL	5114.4 \pm 2181.0	4908.5 \pm 655.7
CON	4933.8 \pm 1064.2	5599.0 \pm 1057.2
Iron (mg)		
SL	12.1 \pm 2.7	12.2 \pm 3.8
CON	11.7 \pm 5.2	11.1 \pm 2.1
Zinc (mg)		
SL	9.1 \pm 3.2	10.0 \pm 2.6
CON	10.1 \pm 3.6	10.8 \pm 2.1
Copper (mg)		
SL	1.4 \pm 0.6	2.1 \pm 1.9
CON	1.5 \pm 0.6	1.5 \pm 0.2
Manganese (mg)		
SL	3.2 \pm 1.5	3.8 \pm 1.4
CON	3.0 \pm 1.3	3.6 \pm 0.9
Selenium (μg)		
SL	56.7 \pm 17.6	53.3 \pm 21.5
CON	52.9 \pm 17.6	56.3 \pm 25.8

Data are mean \pm SD

the risk of infection (Gunzer et al. 2012). Interestingly, in this study, resting immune variables were not significantly modified by the training/nutrition intervention, and the incidence of URTI was not increased in both groups. The number of white blood cells and the incidence of URTI were not significantly altered by the 3 weeks of training, comprising yet nine high intensity training (HIT) sessions and nine low intensity training (LIT) sessions performed after an overnight fast. This result was unexpected considering the high risk of immunodepression classically reported during the early recovery period after HIT sessions, and accentuated by the deprivation in carbohydrates (Gunzer et al. 2012). Only the vitamin D status decreased from pre to post intervention but in similar proportions between groups. This decrease in vitamin D was accompanied with a slight decrease in sIgA concentration ($d = 0.23$) only in the SL group over weeks of training. This result is in conformity with previous studies reporting a positive correlation between the vitamin D status and the sIgA secretion (He et al. 2014). However, it is worth noting that the decrease in vitamin D could have been also induced by the low direct exposition to UVB, since this study was conducted in the winter season at a high latitude (Paris, 53°N). While the mean vitamin D was quite low for all participants, no athletes were deficient in vitamin D at the end of the protocol.

Table 2 Weekly evolution of plasma white blood cell counts for SL and CON groups from pre to post phase II

	Pre	Phase II			Post
		Week 1	Week 2	Week 3	
Leucocytes (/mm ³)					
SL	4981.8 ± 1697.5	5000.0 ± 1649.8	5118.2 ± 1462.1	4800.0 ± 1485.5	5230.0 ± 1682.6
CON	5870.0 ± 1110.6	5900.0 ± 829.2	5450.0 ± 1095.7	5387.5 ± 800.8	5188.9 ± 871.0
Neutrophils (/mm ³)					
SL	2695.6 ± 1442.2	2590.6 ± 1000.5	2781.1 ± 1047.9	2541.9 ± 1127.9	3044.7 ± 1473.4
CON	3109.2 ± 1079.2	3211.2 ± 539.9	2795.8 ± 867.6	2699.1 ± 545.4	2512.6 ± 681.5
Eosinophils (/mm ³)					
SL	111.7 ± 58.0	101.0 ± 57.7	107.6 ± 65.4	94.7 ± 63.8	111.8 ± 61.3
CON	172.0 ± 97.8	172.9 ± 83.6	166.8 ± 108.5	170.9 ± 84.9	150.7 ± 96.5
Basophils (/mm ³)					
SL	28.5 ± 14.9	24.7 ± 17.7	39.8 ± 16.9	34.7 ± 16.4	39.6 ± 24.7
CON	25.3 ± 9.0	28.4 ± 5.4	22.6 ± 13.5	25.9 ± 12.5	35.7 ± 28.7
Lymphocytes (/mm ³)					
SL	1736.4 ± 411.1	1907.5 ± 826.7	1697.4 ± 444.3	1737.3 ± 498.9	1634.2 ± 456.1
CON	2088.9 ± 543.5	2011.9 ± 542.2	1993.5 ± 480.7	2013.9 ± 520.1	2013.4 ± 743.3
Monocytes (/mm ³)					
SL	409.8 ± 168.9	376.5 ± 152.0	492.1 ± 331.1	391.5 ± 133.4	399.9 ± 156.0
CON	475.0 ± 180.0	475.8 ± 115.1	471.9 ± 99.2	478.8 ± 104.7	477.0 ± 117.6

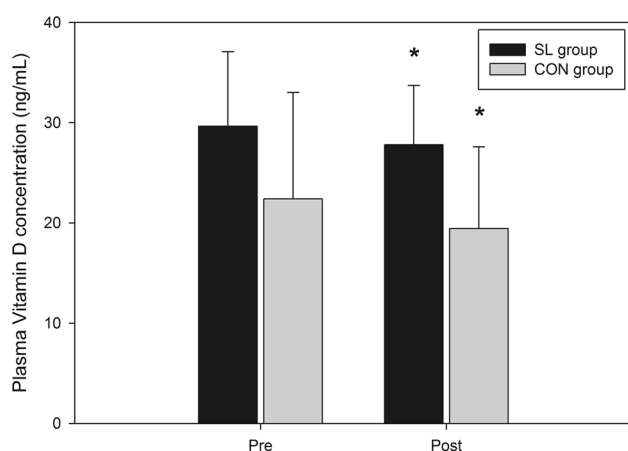
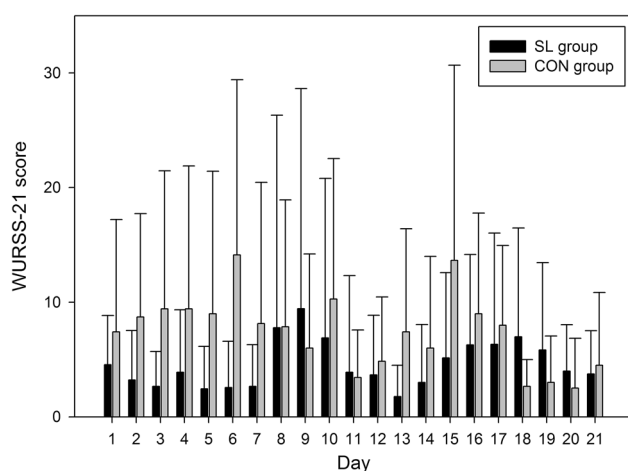
Data are mean ± SD

In our study, the absence of marked perturbations of immunity and URTI despite a chronic physiological stress could be explained by the particularity of our nutrition guidelines. Indeed, participants of the SL group were asked to perform all HIT sessions with high glycogen availability, whereas LIT sessions were performed with low glycogen availability after an overnight fast. However, the total daily carbohydrate intake ($5.44 \pm 1.20 \text{ g kg}^{-1}$) and energy intake ($2684 \pm 500 \text{ kcal}$) were maintained similar to those of the CON group ($5.65 \pm 0.99 \text{ g kg}^{-1}$ and $2837 \pm 505 \text{ kcal}$), likely allowing the maintenance of the immune function throughout the protocol (Marquet et al. 2016). Indeed, carbohydrates are an important source of energy for immune cells (including lymphocytes, neutrophils and macrophages) because their metabolic rates are extremely high (Gunzer et al. 2012). Most importantly all HIT sessions were performed with high glycogen stores, likely inducing a favorable effect on immunity. Costa et al. (2005) reported that training with high CHO availability lead to a stable glucose level, decreased plasma cortisol level, and an increase in sIgA during 1 week training in well trained triathletes. On the contrary, maintaining a low CHO diet for the entire week induced a significant increase in cortisol level. In our study, cortisol level was not altered by the nutrition manipulation, probably explaining in large part the maintenance of immune function for all our participants. Indeed, cortisol is known to have a suppressive effects on leukocyte function including immunoglobulin production, lymphocyte

proliferation and NK cell activity (Bishop et al. 1999). CHO availability may also increase the anti-inflammatory cytokine response to exercise, as shown by Bishop et al. (2001b) through a significant increase in IL-6 concentration further to a cycling exercise performed in a low CHO diet ($<1 \text{ g kg}^{-1}$ per day) for 3 days prior to the exercise. On the contrary, in our study, IL-6 concentration was not significantly modified, probably explained by the CHO deprivation occurring only during night hours in each day. Finally one other factor which could explain the absence of immunosuppression in the SL group was the intake of a protein snack (15 g protein, 0 g CHO) before going to bed. Initially provided to limit the potential protein catabolism process during the night, ingesting protein in the recovery phase after HIT sessions might have contributed to the maintenance of immune function. Among protein ingested, the specific role of the glutamine amino acid as a privileged energy provider to lymphocytes, macrophages and neutrophils, might be hypothesized (Hiscock and Pedersen 2002). Hence, ingesting a protein shake after exercise might have compensated the fall in plasma glutamine and associated immunosuppression. Moreover, in the SL group the CHO deprivation period occurred only during night— period during which participants slept and were not exposed to potential pathogen elements and stressors to the immune system such as cold, other people, or mental stress. Finally, well-maintained sleeping patterns throughout the protocol might likely have contributed to the absence of profound

Table 3 Weekly evolution of salivary IgA and IL-6 concentrations and plasma cortisol concentration for SL and CON groups from pre to post phase II

	Pre	Phase II			Post
		Week 1	Week 2	Week 3	
sIgA ($\mu\text{g/mL}$)					
SL	353.7 \pm 188.7	319.1 \pm 167.5	286.7 \pm 154.5	297.4 \pm 132.5	241.6 \pm 98.1*
CON	390.6 \pm 235.0	270.5 \pm 139.7	359.2 \pm 148.4	382.6 \pm 168.5	348.3 \pm 153.9
sIL-6 (pg/mL)					
SL	2.6 \pm 0.3	2.6 \pm 0.4	2.7 \pm 0.4	2.6 \pm 0.4	2.6 \pm 0.5
CON	2.8 \pm 0.3	2.8 \pm 0.2	2.6 \pm 0.4	2.7 \pm 0.4	2.7 \pm 0.5
Cortisol ($\mu\text{g/L}$)					
SL	157.2 \pm 40.2	140.4 \pm 34.9	159.3 \pm 26.2	155.6 \pm 28.8	148.0 \pm 34.0
CON	177.1 \pm 30.1	180.6 \pm 38.9	169.9 \pm 39.3	176.2 \pm 36.7	155.7 \pm 33.7

Data are mean \pm SD* Significantly different from values recorded in pre ($P < 0.05$)**Fig. 3** Evolution of plasma vitamin D concentration for SL and CON groups from pre to post phase II. *Significantly different from pre values ($P < 0.05$)**Fig. 4** Daily evolution of the WURSS-21 scores for SL and CON groups during the 21 days of diet and training intervention in phase II

perturbations of the immune system and on the very low incidence of URTI.

Effects on sleeping patterns

Since the first studies having reported that a lack of sleep may significantly alter metabolic, immune and cognitive function, the analyses of sleeping patterns in the sporting context have increased massively (Fullagar et al. 2015). Signs of sleep disturbances (e.g., troubles to fall asleep, increase of wake periods) are often recorded in particular after competitions or high intensity training sessions (Fullagar et al. 2015). For example, Hausswirth et al. (2014) have reported a significant decrease in sleep quality and quantity in triathletes involved in a 3-week overload training program (i.e., +30 % of habitual training load). In this latter study, the actual sleep duration was decreased by ~30 min every night during the training program, accompanied by a reduction of sleep efficiency and immobile time. Sleep disruptions are also classically reported in athletic populations training temporarily at high altitude or in hot conditions during training camps (Buchheit et al. 2016; Sargent et al. 2013). Taken together, all data from the literature suggest that intensified training and/or the exposition to physiological stressors (i.e., heat, altitude) increase the risk of sleep disturbance. Within this framework, it can be hypothesized that increasing the physiological stress through a nutritional manipulation during the recovery period could increase and even accentuate the risk of sleep disturbances.

To the best of our knowledge, this study is the first to provide an objective report of sleeping patterns in two groups of trained athletes under different nutrition guidelines (i.e., sleep with low glycogen availability vs. sleep with normal glycogen availability). This experimental situation involved a profound change of dietary habits for all participants, potentially increasing the risk of sleep

Table 4 Evolution of sleep actigraphy data for SL and CON groups between phase I and phase II

	Phase I	Phase II
Perceived sleep quality (AU)		
SL	3.1 ± 0.5	3.1 ± 0.7
CON	3.4 ± 0.4	3.4 ± 0.3
Time in bed (h:min)		
SL	7:35 ± 0:24	7:48 ± 0:31*
CON	7:48 ± 1:00	8:03 ± 0:45*
Bed time (hh:min)		
SL	23:53 ± 0:37	23:33 ± 0:40*
CON	23:46 ± 1:08	23:19 ± 0:38*
Get-up time (hh:min)		
SL	7:28 ± 0:41	7:23 ± 0:43
CON	7:45 ± 0:59	7:39 ± 0:48
Sleep latency (min)		
SL	6 ± 6	8 ± 4
CON	10 ± 7	11 ± 8
Actual sleep time (h:min)		
SL	6:46 ± 0:32	6:53 ± 0:36
CON	6:30 ± 0:50	6:40 ± 0:47
Sleep efficiency (%)		
SL	89.1 ± 3.6	88.2 ± 3.7*
CON	82.5 ± 6.8	82.4 ± 5.9
Fragmentation index (%)		
SL	26.6 ± 6.7	27.9 ± 8.3
CON	34.1 ± 11.3	34.2 ± 8.6
Immobile minutes		
SL	392 ± 31	399 ± 34
CON	386 ± 51	396 ± 44

Data are mean ± SD

* Significantly different from values recorded in phase I ($P < 0.05$)

disturbances. Indeed, although carbohydrates are generally recommended at night to facilitate falling asleep (Halson 2014), in our study they were avoided and replaced only by large amounts of vegetables and protein. However, surprisingly sleeping patterns were not markedly modified by the training/nutritional intervention. Sleep latency was not altered and participants even went to bed earlier (−13 and −15 min, $P < 0.05$, in the SL and CON group, respectively), while get-up time was not modified. In consequence, actual sleep duration tended to be greater in both groups (+7 and +10 min, NS, in the SL and CON group, respectively). These results suggest that spontaneously, participants went to bed earlier probably because of the fatigue felt after evening training sessions. The sleep quality was slightly altered since sleep efficiency decreased in the SL group (−1.1 %, $d = 0.25$) and the fragmentation index tended to increase (+4.1 %, $P = 0.06$), showing a small increase in wake episodes overnight. However, the overall perceived quality of sleep was not altered throughout the protocol suggesting only minor changes in sleep quality. Altogether, our results suggest that maintaining a normal daily CHO and calorie intake was effective in maintaining normal sleeping pattern, allowing a good adaptation to training.

Implications for the manipulation of glycogen availability in training programs

This study has practical implications regarding the withholding of carbohydrates and lowered glycogen availability implemented during short-term endurance training programs: it reveals a minimal effect on immune response and no effects on the occurrence of URTI; it reveals a minimal effect on sleeping patterns in trained triathletes; it raises

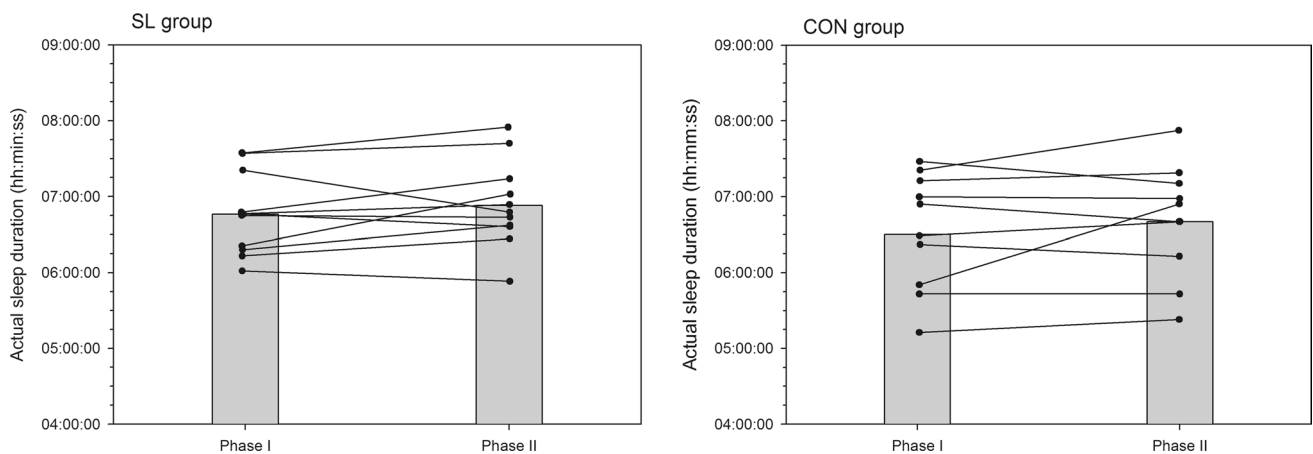


Fig. 5 Mean (shaded bars) and individual cases of actual sleep duration for SL and CON groups during phase I and phase II

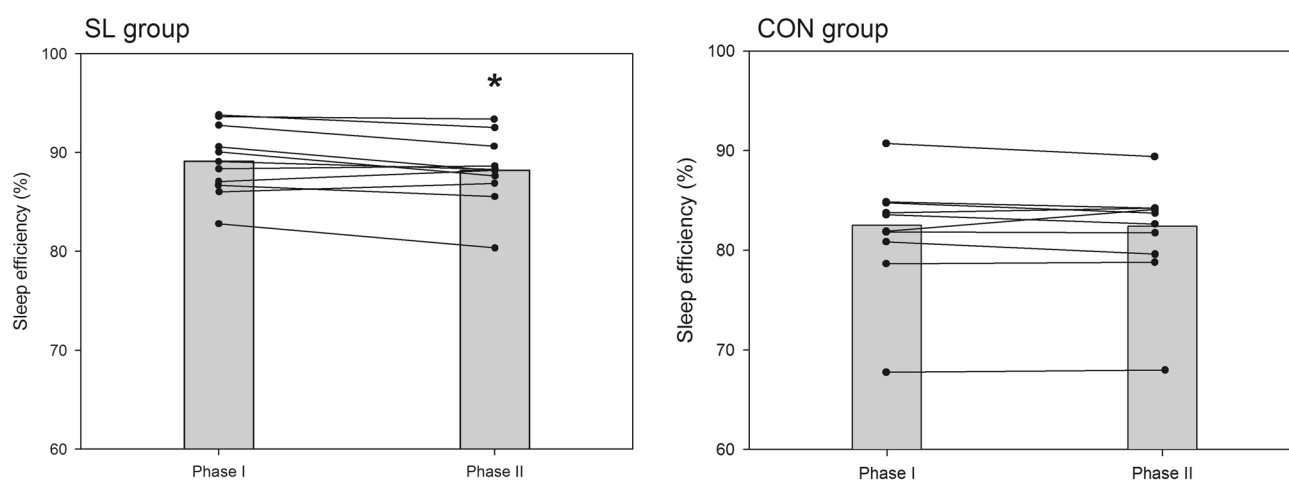


Fig. 6 Mean (shaded bars) and individual cases of sleep efficiency for SL and CON groups during phase I and phase II. *Significantly different from values recorded in phase I ($P < 0.05$)

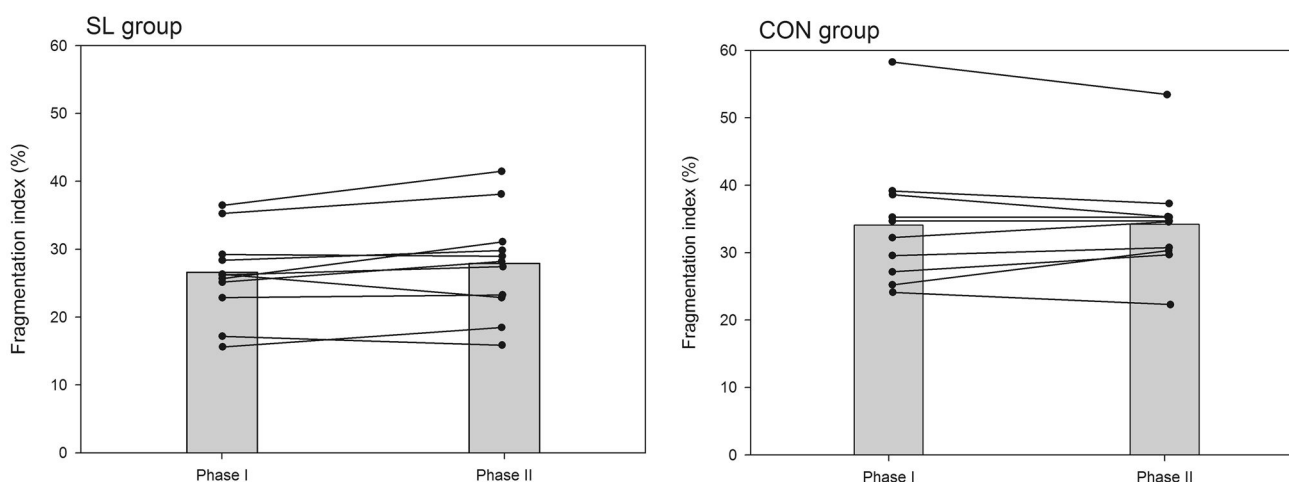


Fig. 7 Mean (shaded bars) and individual cases of fragmentation index for SL and CON groups during phase I and phase II

new insight on the distribution of carbohydrates around training sessions to avoid maladaptation.

Although manipulating carbohydrate availability around training sessions is more and more used by endurance athletes to accentuate the training stimulus and get greater adaptation, to date no study had analyzed the potential side effects on the immune function. As inferred through objective markers of systemic and mucosal immune function as well as subjective markers of infection, the sleep low strategy (3 nights per week over 3 weeks) had no deleterious impact on the immune function. This positive result is likely explained by the maintenance of normal daily CHO (around $6 \text{ g kg}^{-1} \text{ day}^{-1}$) and energy intake (i.e., the CHO intake was matched between groups in this study). However, additional studies are necessary to confirm this result and analyze the impact of various dietary/

training manipulations on the immune function. Moreover, in our study, the vitamin D status decreased in both groups accompanied with a slight reduction in the sIgA secretion in the SL group ($d = 0.23$), suggesting a slight reduction in immune defense. Accordingly, a preliminary vitamin D status assessment possibly followed by a dietary supplementation in vitamin D should be considered to optimize the immune status before engaging in a sleep low program, especially if started in the winter season.

Sleeping is often considered by coaches and trainers as the most effective recovery strategy. However, very limited data is available on the potential factors of influence, such as dietary feedings according to the distribution of training sessions. This study shows for the first time that sleeping patterns of trained athletes were not altered by a sleep low training strategy. Maintaining a normal CHO and energy

intake every day of the training program would be enough to counterbalance the potential negative impact of withholding CHO in the recovery phase after exercise before going to bed.

This study provides new evidence on the optimization of the carbohydrate distribution over day to limit the risk of maladaptation to training. High intensity training sessions should be performed with high glycogen availability to maintain blood glucose concentration and thus immune function. The deprivation in CHO should occur in the recovery phase after HIT sessions organized overnight, to facilitate the glycogen depletion. Indeed, the night can be considered as a suitable period to withhold CHO (more convenient and easiest to endure a 7–8 h period of low glycogen availability). Ingesting a dinner rich in vitamin, minerals (mainly from vegetables) and proteins might reinforce the immune defenses. Exercises with low glycogen availability should be performed at a low intensity (fasted in the morning) to lower the risk of infection. Finally, a particular attention should be brought on the ingestion of sufficient amounts of CHO between morning and evening sessions (from breakfast to afternoon snack) to provide a normal amount of CHO (around 6 g kg⁻¹ day⁻¹ in this study). The use of liquid sources of CHO like sports drinks and gels can facilitate the ingestion of enough CHO in a short period of time.

Conclusion

The purpose of this study was to test the effects of a 3-week sleep low training strategy (involving a withholding of CHO overnight) on immune function, the incidence or URTI and sleep patterns in trained endurance athletes. While the CON group maintained a normal CHO availability all time during the protocol, the SL group stopped CHO intake from the afternoon training session until the next morning training session, so that they spend all night with reduced glycogen availability. The main findings were that: (i) markers of systemic and mucosal immunity and the incidence of URTI were not significantly modified by the dietary intervention; (ii) sleep efficiency slightly decreased and the fragmentation index tended to increase only in the SL group. Overall, results derived from this study suggest that the risk of maladaptation to training is minimal when withholding CHO overnight between high and low intensity training sessions, in the condition of maintaining a normal daily CHO and energy intake concentrated earlier over day.

Acknowledgments The authors wish to acknowledge the French Institute of Sport (INSEP) for supporting the study and Gatorade France for providing sports drinks used during the training program and performance tests described in this article.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors report no conflict of interest.

Open Access This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

References

- Afaghi A, O'Connor H, Chow CM (2008) Acute effects of the very low carbohydrate diet on sleep indices. *Nutr Neurosci* 11:146–154. doi:10.1179/147683008X301540
- Barrett B, Brown RL, Mundt MP, Thomas GR, Barlow SK, Highstrom AD, Bahrainian M (2009) Validation of a short form Wisconsin Upper Respiratory Symptom Survey (WURSS-21). *Health Qual Life Outcomes* 7:76. doi:10.1186/1477-7525-7-76
- Bartlett JD, Hawley JA, Morton JP (2015) Carbohydrate availability and exercise training adaptation: too much of a good thing? *Eur J Sport Sci* 15:3–12. doi:10.1080/17461391.2014.920926
- Bermon S (2007) Airway inflammation and upper respiratory tract infection in athletes: is there a link? *Exerc Immunol Rev* 13:6–14
- Bishop NC, Blannin AK, Walsh NP, Robson PJ, Gleeson M (1999) Nutritional aspects of immunosuppression in athletes. *Sports Med* 28:151–176
- Bishop NC, Walsh NP, Haines DL, Richards EE, Gleeson M (2001a) Pre-exercise carbohydrate status and immune responses to prolonged cycling: I. Effect on neutrophil degranulation. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11:490–502
- Bishop NC, Walsh NP, Haines DL, Richards EE, Gleeson M (2001b) Pre-exercise carbohydrate status and immune responses to prolonged cycling: II. Effect on plasma cytokine concentration. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11:503–512
- Buchheit M, Cholley Y, Lambert P (2016) Psychometric and physiological responses to a pre-season competitive camp in the heat with a 6-hour time difference in elite soccer players. *Int J Sports Physiol Perform* 11:176–181. doi:10.1123/ijsp.2015-0135
- Costa RJ, Jones GE, Lamb KL, Coleman R, Williams JH (2005) The effects of a high carbohydrate diet on cortisol and salivary immunoglobulin A (s-IgA) during a period of increase exercise workload amongst Olympic and Ironman triathletes. *Int J Sports Med* 26:880–885. doi:10.1055/s-2005-837467
- Fahlman MM, Engels HJ (2005) Mucosal IgA and URTI in American college football players: a year longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 37:374–380
- Fietze I, Strauch J, Holzhausen M, Glos M, Theobald C, Lehnkering H, Penzel T (2009) Sleep quality in professional ballet dancers. *Chronobiol Int* 26:1249–1262. doi:10.3109/07420520903221319
- Fullagar HH, Skorski S, Duffield R, Hammes D, Coutts AJ, Meyer T (2015) Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Med* 45:161–186. doi:10.1007/s40279-014-0260-0
- Gleeson M (2007) Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol* 103:693–699. doi:10.1152/jappphysiol.00008.2007
- Gleeson M, McDonald WA, Pyne DB, Cripps AW, Francis JL, Fricker PA, Clancy RL (1999) Salivary IgA levels and infection risk in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 31:67–73

- Gunzer W, Konrad M, Pail E (2012) Exercise-induced immunodepression in endurance athletes and nutritional intervention with carbohydrate, protein and fat—what is possible, what is not? *Nutrients* 4:1187–1212. doi:[10.3390/nu4091187](https://doi.org/10.3390/nu4091187)
- Halson SL (2014) Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Med* 44(Suppl 1):S13–S23. doi:[10.1007/s40279-014-0147-0](https://doi.org/10.1007/s40279-014-0147-0)
- Hansen AK, Fischer CP, Plomgaard P, Andersen JL, Saltin B, Pedersen BK (2005) Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J Appl Physiol* 98:93–99. doi:[10.1152/jappphysiol.00163.2004](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00163.2004)
- Hausswirth C, Louis J, Aubry A, Bonnet G, Duffield R, Le Meur Y (2014) Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 46:1036–1045. doi:[10.1249/MSS.0000000000000177](https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000177)
- He CS, Fraser WD, Gleeson M (2014) Influence of vitamin D metabolites on plasma cytokine concentrations in endurance sport athletes and on multiantigen stimulated cytokine production by whole blood and peripheral blood mononuclear cell cultures. *ISRN Nutr* 2014:820524. doi:[10.1155/2014/820524](https://doi.org/10.1155/2014/820524)
- Hiscock N, Pedersen BK (2002) Exercise-induced immunodepression—plasma glutamine is not the link. *J Appl Physiol* 93:813–822. doi:[10.1152/jappphysiol.00048.2002](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00048.2002)
- Hoffman-Goetz L, Pedersen BK (1994) Exercise and the immune system: a model of the stress response? *Immunol Today* 15:382–387. doi:[10.1016/0167-5699\(94\)90177-5](https://doi.org/10.1016/0167-5699(94)90177-5)
- Hooper SL, Mackinnon LT, Howard A, Gordon RD, Bachmann AW (1995) Markers for monitoring overtraining and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27:106–112
- Impey SG et al (2016) Fuel for the work required: a practical approach to amalgamating train-low paradigms for endurance athletes. *Physiol Rep*. doi:[10.14814/phy2.12803](https://doi.org/10.14814/phy2.12803)
- Kushida CA, Chang A, Gadkary C, Guilleminault C, Carrillo O, Dement WC (2001) Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Med* 2:389–396
- Lane SC et al (2015) Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. *J Appl Physiol* 119:643–655. doi:[10.1152/jappphysiol.00857.2014](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00857.2014)
- Leeder J, Glaister M, Pizzoferrero K, Dawson J, Pedlar C (2012) Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *J Sports Sci* 30:541–545. doi:[10.1080/02640414.2012.660188](https://doi.org/10.1080/02640414.2012.660188)
- Lindseth G, Lindseth P, Thompson M (2013) Nutritional effects on sleep. *West J Nurs Res* 35:497–513. doi:[10.1177/0193945911416379](https://doi.org/10.1177/0193945911416379)
- Marquet LA, Brisswalter J, Louis J, Tiollier E, Burke LM, Hawley JA, Hausswirth C (2016) Enhanced endurance performance by periodization of CHO intake: “sleep low” strategy. *Med Sci Sports Exerc*. doi:[10.1249/MSS.0000000000000823](https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000823)
- Matthews CE, Ockene IS, Freedson PS, Rosal MC, Merriam PA, Hebert JR (2002) Moderate to vigorous physical activity and risk of upper-respiratory tract infection. *Med Sci Sports Exerc* 34:1242–1248
- Mitchell JB, Pizza FX, Paquet A, Davis BJ, Forrest MB, Braun WA (1998) Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. *J Appl Physiol* 84:1917–1925
- Morton JP et al (2009) Reduced carbohydrate availability does not modulate training-induced heat shock protein adaptations but does upregulate oxidative enzyme activity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 106:1513–1521. doi:[10.1152/jappphysiol.00003.2009](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00003.2009)
- Myllymaki T et al (2011) Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. *J Sleep Res* 20:146–153. doi:[10.1111/j.1365-2869.2010.00874.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00874.x)
- Nieman DC (1998) Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exerc Immunol Rev* 4:64–76
- Nieman DC (2000) Is infection risk linked to exercise workload? *Med Sci Sports Exerc* 32:S406–S411
- Nieman DC, Johansen LM, Lee JW, Arabatzis K (1990) Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness* 30:316–328
- Nieman DC, Henson DA, Austin MD, Sha W (2011) Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults. *Br J Sports Med* 45:987–992. doi:[10.1136/bjism.2010.077875](https://doi.org/10.1136/bjism.2010.077875)
- Pyne DB, Baker MS, Fricker PA, McDonald WA, Telford RD, Weidemann MJ (1995) Effects of an intensive 12-wk training program by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. *Med Sci Sports Exerc* 27:536–542
- Sadeh A (2011) The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev* 15:259–267. doi:[10.1016/j.smrv.2010.10.001](https://doi.org/10.1016/j.smrv.2010.10.001)
- Samuels C (2008) Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurol Clin* 26:169–180, ix–x. doi:[10.1016/j.necl.2007.11.012](https://doi.org/10.1016/j.necl.2007.11.012)
- Sargent C et al (2013) The impact of altitude on the sleep of young elite soccer players (ISA3600). *Br J Sports Med*. 47(Suppl 1):i86–i92. doi:[10.1136/bjsports-2013-092829](https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092829)
- Shepard RJ, Shek PN (1996) Impact of physical activity and sport on the immune system. *Rev Environ Health* 11:133–147
- Taylor SR, Rogers GG, Driver HS (1997) Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 29:688–693
- Van Proeyen K, Szlufcik K, Nielens H, Ramaekers M, Hespel P (2011) Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol* 110:236–245. doi:[10.1152/jappphysiol.00907.2010](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00907.2010)
- Yeo WK, Paton CD, Garnham AP, Burke LM, Carey AL, Hawley JA (2008) Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol* 105:1462–1470. doi:[10.1152/jappphysiol.90882.2008](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90882.2008)

Étude n°4 : Périodisation de l'apport glucidique : effet à court terme sur la performance

L'objectif de cette étude est d'étudier l'effet dose/réponse de la stratégie « Sleep-Low » avec un protocole proche des contraintes rencontrées dans le cadre d'une préparation d'un athlète de haut-niveau.

Treize cyclistes entraînés participèrent à cette étude. De façon similaire aux études précédentes (études 2 et 3), ils étaient séparés en 2 groupes. Un groupe suivait les recommandations de la stratégie « Sleep-Low » avec une périodisation de leur apport glucidique (SL, n= 12) tandis que l'autre groupe avaient un apport réparti de façon « normale » tout au long de la journée (CON, n=10). Les deux groupes suivaient le même programme d'entraînement consistant à 6 séances réparties sur 6 jours (HIT en fin de journée et LIT le matin).

Tous les participants du groupe SL ont amélioré leur performance lors d'un contre-la-montre de 20km ($-3,2 \pm 2,9\%$) tandis que la performance n'est pas modifiée pour le groupe CON ($- 1,0 \pm 3,5\%$). L'amélioration du temps est associée à une modification de la stratégie d'allure avec une puissance développée plus importante pour les kilomètres 11, 13, 14, 15, 16, 17. Malgré une puissance supérieure, les participants ne perçoivent pas l'effort de façon plus difficile, suggérant un effet de la stratégie « Sleep-Low » sur la perception d'effort. Les participants du groupe SL présentent une réduction de leur masse grasse (SL : $- 0,5 \pm 0,6\%$; CON : $0,0 \pm 0,6\%$). Aucune modification de l'utilisation des substrats énergétiques n'est mesurée après l'intervention lors d'un test sous-maximal de 2h (65% de PMA) ainsi que des concentrations plasmatiques de marqueurs du métabolisme lipidique (glycérol, acides gras libres) et du stress métabolique (catécholamines).

Laurie-Anne Marquet, Christophe Hausswirth, Odeline Molle, John Hawley, Louise Burke, Eve Tiollier, et Jeanick Brisswalter. 2016. "Periodization of the carbohydrate intake: short term effect on performance". *Nutrients*. 2016, 8, 755.

Article

Periodization of Carbohydrate Intake: Short-Term Effect on Performance

Laurie-Anne Marquet^{1,2,*}, Christophe Hausswirth¹, Odeline Molle¹, John A. Hawley^{3,4}, Louise M. Burke^{3,5}, Eve Tiollier¹ and Jeanick Brisswalter²

¹ Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP), 75012 Paris, France; hausswirthc@gmail.com (C.H.); odeline.molle@insep.fr (O.M.); eve.tiollier@insep.fr (E.T.)

² Université Côte d'Azur, LAMHES, 06205 Nice, France; brisswalter@unice.fr

³ Mary MacKillop Institute for Health Research, Centre for Exercise and Nutrition, Australian Catholic University, Melbourne, VIC 3065, Australia; John.Hawley@acu.edu.au (J.A.H.); louise.burke@ausport.gov.au (L.M.B.)

⁴ Research Institute for Sport and Exercise Sciences, Liverpool John Moores University, Liverpool L3 5UA, UK

⁵ Sports Nutrition, Australian Institute of Sport (AIS), Belconnen, ACT 2617, Australia

* Correspondence: laurie-anne.marquet@insep.fr; Tel.: +33-141-744-138

Received: 15 September 2016; Accepted: 9 November 2016; Published: 25 November 2016

Abstract: Background: “Sleep-low” consists of a sequential periodization of carbohydrate (CHO) availability—low glycogen recovery after “train high” glycogen-depleting interval training, followed by an overnight-fast and light intensity training (“train low”) the following day. This strategy leads to an upregulation of several exercise-responsive signaling proteins, but the chronic effect on performance has received less attention. We investigated the effects of short-term exposure to this strategy on endurance performance. Methods: Following training familiarization, 11 trained cyclists were divided into two groups for a one-week intervention—one group implemented three cycles of periodized CHO intake to achieve the sleep-low strategy over six training sessions (SL, CHO intake: $6 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$), whereas the control group consumed an even distribution of CHO over the day (CON). Tests were a 2 h submaximal ride and a 20 km time trial. Results: SL improved their performance (mean: +3.2%; $p < 0.05$) compared to CON. The improvement was associated with a change in pacing strategy with higher power output during the second part of the test. No change in substrate utilization was observed after the training period for either group. Conclusion: Implementing the “sleep-low” strategy for one week improved performance by the same magnitude previously seen in a three-week intervention, without any significant changes in selected markers of metabolism.

Keywords: carbohydrate; performance; training; cycling time trial; trained athletes; lipid oxidation; perception of effort

1. Introduction

Carbohydrate-based fuels (CHO) are the main substrates used by the brain and skeletal muscle during exercise. Thus, nutritional recommendations for competition performance promote strategies to achieve “high CHO availability”, in the form of adequate pre-exercise glycogen concentrations and additional CHO intake during competition to meet the specific fuel needs of the event [1,2]. However, recent research has provided new insight into the interactions of exercise with “low CHO availability”, whereby the adaptive responses to training or recovery are enhanced in an environment of low exogenous and endogenous CHO stores [3]. Within this framework, glycogen is not only considered as an energetic substrate, but more as a regulator of metabolic signaling responses [4].

The aim of training is to act as a chronic stimulus leading to physiological adaptations and an improvement in performance. The acute and chronic effect of endurance exercise on metabolic responses have already been widely described and include mitochondrial biogenesis, shifts in fiber composition toward type I fibers, and enhanced oxidative metabolism [5,6]. Substrate availability interacts with the contractile stimulus to modulate these physiological responses to training [7]. Specifically, muscle glycogen content can modulate physiological adaptations induced by endurance training by upregulating transcription factors and regulators of gene expression such as *PGC-1 α* [8] and *p53* [9]. Based on these observations, a growing interest in training under conditions of low glycogen availability and/or low exogenous glucose availability has developed [3].

Several studies have reported that commencing a training session with low glycogen availability enhances expression of genes involved in mitochondrial biogenesis and substrate metabolism [10–13]. However, these studies have typically failed to show improvements in performance, likely because the beneficial “molecular” effects are negated by a decreased ability to sustain high intensity exercise under the conditions of low CHO availability [12,13]. This has led to interest in a “periodized” approach to CHO availability in the training program, where sessions undertaken to promote adaptation are carefully integrated with others focused on high quality performance outcomes. The “sleep-low” (SL) strategy represents one such sequence of periodized CHO availability, which allows athletes to perform high intensity training sessions supported by high CHO availability while enhancing metabolic adaptation associated with low glycogen availability [14–17].

Specifically, this strategy consists of a cycling of (1) late afternoon scheduling of a high intensity training (HIT) session undertaken with high glycogen stores; (2) withholding of the ingestion of CHO after the session to maintain glycogen depletion during the overnight recovery period; and (3) a low–moderate intensity steady-state exercise session (LIT) in the following morning completed after an overnight fast. Previous studies have reported that this strategy leads to increased activity of several proteins with putative roles in training adaptation (AMPK, p38 MAPK, p53) [9,14] and higher rates of fat oxidation during submaximal exercise [14]. However, the effects on endurance performance are equivocal. Recently, we [15] reported that integrating SL strategy, three times a week, during a three-week training intervention (i.e., nine occurrences of the sequence) was associated with an improved endurance performance in well-trained subjects (+3% during a 10 km running trial), coupled with an increase in submaximal cycling efficiency. A control group, who undertook the same training program with a similar total intake of energy and CHO, but normally distributed over the day, failed to improve performance. Furthermore, the performance improvements achieved by the SL program were associated with a decrease in body fat (−1.05%) [15] without any negative impact on immune function or sleep quality [16]. The original concept underlying this strategy is the periodization of the CHO intake: instead of a chronically low CHO intake, which has been shown to alter glycogen metabolism [18], high-intensity training sessions are performed under conditions of high glycogen availability. The recovery period, which plays a central role in the development of training adaptation [19], is non optimal for prolonging the period of optimized response to the training stimulus [20]. Lower-intensity training (LIT) is performed while fasted to maximize cellular adaptations and enhance rates of lipid oxidation.

Although the intervention in our three-week study was successful in improving performance and body composition [15], we note challenges to the feasibility of free-living athletes achieving the required dietary manipulations and/or having the commitment to undertake the low CHO recovery and subsequent training [21]. It is therefore of interest to see if a shorter exposure to this CHO periodization strategy would be successful in inducing metabolic adaptations and performance improvement. Accordingly, the aim of the current study was to investigate the effect of an abbreviated program of the “sleep-low” strategy on endurance performance in well-trained athletes. We also examined whether any observed effects on performance are related to an enhancement of metabolic adaptations to training as previously suggested [3].

2. Materials and Methods

2.1. Study Population

Eleven endurance-trained male cyclists volunteered to participate in the study. They were healthy, aged between 18 and 40 years, and training at least 12 h/week, having at least 3 years of prior training. Their mean (\pm SD) age was 31.2 ± 7.1 years, their mean body mass was 71.1 ± 5.6 kg, their mean maximal oxygen consumption ($\dot{V}O_{2max}$) was 64.2 ± 6.0 mL \cdot min $^{-1}\cdot$ kg $^{-1}$, and their mean maximal aerobic power (MAP, W) was 342 ± 38.3 W. Before entering the study, all participants were examined by a cardiologist to ensure they did not present with abnormal electrocardiograph pattern or contraindications to physical activity. The study’s protocol was approved by local Ethic Committee 2015-AO1136-43 (Paris IDF X, France). After written and verbal explanation, all participants provided their written informed consent to participate.

2.2. Study Design

An overview of the study design is depicted in the Figure 1. Subjects were first assigned to a familiarization session to the testing protocol. Then, during the following two weeks, they trained according to their habitual training program. During the first week, they ate according to their usual dietary habits, documenting their food intake via a daily food diary. In the second week, they followed specific nutritional guidelines, which set their CHO intake at $6\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$, while continuing to keep their daily food diary. After the two weeks of habitual training load, subjects were assigned to the PRE test session. Then, they were randomly assigned to two different groups undertaking the same one-week training program but following different nutritional guidelines, according to the “sleep-low” strategy, previously described [14,15]. CHO intake was similar between groups ($6\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$) but periodized differently over the day, according to the demands of the training sessions. Specifically, one group trained with a high CHO availability (control group, CON group, $n = 9$) with an even spread of CHO intake over the day and between training sessions. Meanwhile, the intervention group trained with a CHO intake that was periodized within the various days (“sleep-low” group, SL group, $n = 12$) such that no CHO was consumed between the high intensity interval training sessions (HIT) held late in the day and the end of the following morning’s low–moderate intensity (LIT) training session. The protocol ended with a POST test session.

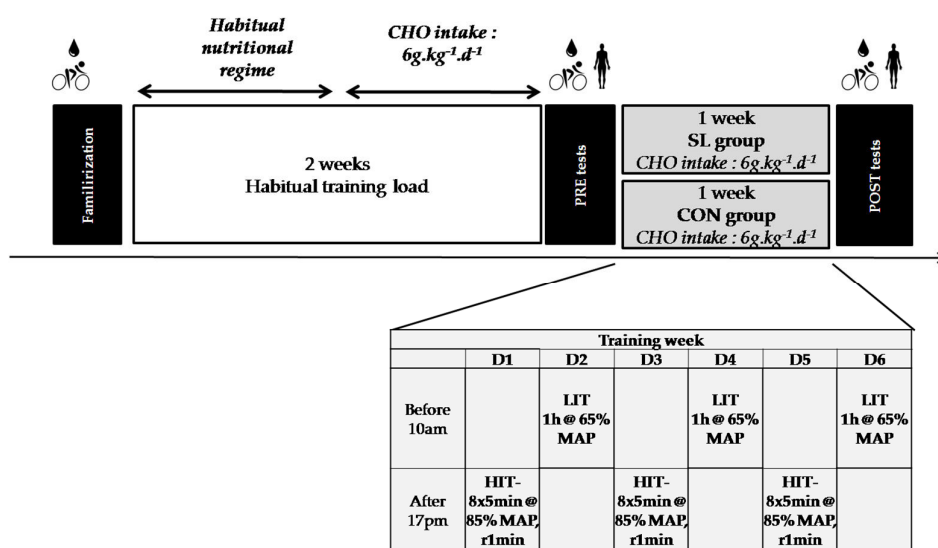


Figure 1. Overview of the experimental protocol; CHO: carbohydrates; HIT: high-intensity training session; LIT: light intensity training session; SL: Sleep-Low; CON: Control; MAP: Maximal aerobic power.

Since it was not possible to disguise the differences in dietary intake between the groups, this study could not be performed as a blinded intervention. In order to limit this bias, participants were not informed of the aim of the study (periodization of the CHO intake). They were neither aware of the number of groups in the study, the group to which they had been assigned, nor the program of the other group.

2.3. Preliminary Measurement of Maximal Oxygen Consumption

Before entering the study, all participants had to perform a $\dot{V}O_{2\max}$ test, which was determined by an incremental test until exhaustion, on an electrically braked cycle ergometer (Excalibur Sport, Lode, Groningen, The Netherlands). Saddle and handlebar heights were set to match the usual positions used by participants, and these were standardized between sessions. The cycle ergometer was equipped with individual racing pedals, allowing participants to wear their own shoes. Subjects warmed up for 6 min at 100 W, then power output was increased by 25 W each successive 2 min until volitional exhaustion. Participants wore a face mask covering their mouth and nose to collect breath (Hans Rudolph, Kansas City, MO, USA). During the test, oxygen uptake ($\dot{V}O_2$), carbon dioxide uptake ($\dot{V}CO_2$), minute ventilation ($\dot{V}E$) and the respiratory exchange ratio (RER) were continuously recorded and monitored as breath-by-breath values (Quark, Cosmed, Rome, Italy). The gas and flow analyzers were calibrated prior to each test using ambient air, known-concentration gas ($O_2 = 16\%$, $CO_2 = 5\%$), and a 3 L syringe. The $\dot{V}O_{2\max}$ was determined based on the highest 30 s average value. The MAP (W) was calculated as $MAP = W_{\text{completed}} + 25 \times (t/120)$, where W is the last completed workload and t is the number of seconds in the last workload [22]. The MAP was used to adjust the workload in the testing session and the training program.

2.4. Training Protocol

The training program was divided in two phases. The first phase, lasting two weeks, was composed of the participants' habitual training programs. The second phase lasted one week and was similar for all participants, regardless of the nutritional group to which they were assigned. The training program (Figure 1) was based on our previous studies [15,16] and consisted of six training sessions over six consecutive days, including a HIT session in the afternoon (after 1700 h) and low–moderate intensity training session in the following morning (before 1000 h). The HIT session comprised a 10 min warm-up followed by eight repetitions lasting 5 min at 85% of MAP interspersed with 1 min of recovery (100 W). The cycling LIT sessions consisted of a steady-state 1 h session at 65% of MAP.

2.5. Nutritional Protocol

During the first week of the protocol of the habitual training load, participants were not assigned to specific nutritional guidelines. They were asked to complete a food diary in order to record their nutritional habits and examine how they differed from the nutritional interventions applied in the study. The second week of this first phase of the protocol, all participants were given dietary prescriptions, setting CHO intake at $6 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{day}^{-1}$ in anticipation of the nutritional strategy of the second phase. Participants were given precise instructions for the weighed food allowances for each meal (breakfast, lunch, dinner, and during training) according to their body mass. During the week of modified training program, participants were separated into two groups: the CON group ($n = 9$) and the SL group ($n = 12$). They were instructed to ingest the same amount of CHO during the day ($6 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$) but spread differently over the day (Table 1). A full description of the dietary program can be found elsewhere [16]. Briefly, for the SL group, no CHO was consumed from the commencement of the HIT session on the evening of one day until after the completion of the LIT session on the following morning. Thereafter, CHO intake was resumed to meet daily targets. In this way, the HIT session was undertaken with high muscle glycogen concentrations (“train-high”), while recovery from this session

and the completion of the LIT session was undertaken with low CHO availability due to depleted glycogen concentrations and an overnight fast (“sleep-low” and “train-low”, respectively). Meanwhile, high glycogen availability was maintained in the CON group with regular intake of CHO at all meals throughout the day, and the intake of a sports drink (6% CHO, Gatorade, PepsiCo, Purchase, NY, USA) during training sessions. CHO was ingested at every meal. Each participant received written nutritional recommendations for each meal with quantities according to their group and weight. To prevent an unwanted loss of fat-free mass, a high-protein sugar-free drink (High Protein 15 g, UHS, Bruno, France) was prescribed before going to bed. To check compliance to the dietary protocols, participants were required to complete a daily food diary. They were instructed to give as many details as possible (food weights, pictures of dishes, descriptions of fat used to cook or flavor dishes, and the brand names of commercial food products). The diaries were inspected by the same researcher and analyzed using a self-made database of food composition.

Table 1. Total energy and macronutrient intake for sleep-low (SL) and control (CON) groups before starting the training program (BASELINE) and during the training/diet intervention (TRAINING) (mean \pm SD).

		Total Energy Intake	Carbohydrate Intake	Lipid Intake	Protein Intake
		(kcal·Day ⁻¹)	(g·kg ⁻¹ ·Day ⁻¹)	(g·kg ⁻¹ ·Day ⁻¹)	(g·kg ⁻¹ ·Day ⁻¹)
SL group <i>n</i> = 12	BASELINE	2658 \pm 726	4.9 \pm 1.3	1.2 \pm 0.4	1.4 \pm 0.4
	TRAINING	3079 \pm 874	6.5 \pm 2.2	0.9 \pm 0.3	1.9 \pm 0.2 *
CON group <i>n</i> = 9	BASELINE	2924 \pm 967	5.2 \pm 1.9	1.4 \pm 0.5	1.4 \pm 0.5
	TRAINING	2610 \pm 488	5.0 \pm 1.3	0.9 \pm 0.3 *	1.6 \pm 0.4

*: $p < 0.05$ as compared to PRE values.

Meals during the 24 h prior to the testing sessions (lunch, dinner, and breakfast) were identically prescribed for both groups to ensure that the same amount of CHO (total intake of 6 g·kg⁻¹·day⁻¹) was consumed.

2.6. Testing Protocol

Three sessions of testing were planned: familiarization, PRE, and POST tests. They were composed of two exercise sessions on the same day. The day after the last training session of the week, subjects reported to the laboratory at a standardized time. The first test was a 2 h submaximal cycling test at 60% of MAP at a self-selected cadence. The test started with 10 min at 100 W followed by 110 min at 60% of MAP. Participants wore a cardio belt to monitor heart rate (HR) constantly throughout the test, as well as a face mask to measure gas exchange. They wore the mask for the first 20 min and then the mask was removed for 10 min every 10 min, allowing the subjects to drink only water. Respiratory gases were collected and analyzed to assess cycling efficiency, substrate oxidation, and respiratory quotient. Specifically, whole body rates of CHO and fat oxidation (in g·min⁻¹) were calculated from $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ values measured during the submaximal cycling test; calculations were made from gases collected during the last 60 s of each work interval of interest with nonprotein respiratory exchange ratio (RER) values being assessed according to standard equations [23]:

$$\text{CHO oxidation} = 4.210\dot{V}CO_2 - 2.962\dot{V}O_2 \quad (1)$$

$$\text{Fat oxidation} = 1.695\dot{V}O_2 - 1.701\dot{V}CO_2 \quad (2)$$

Three blood samples were collected during the submaximal test—immediately before, at 1 h, and at 2 h of the test—from a superficial forearm using venipuncture techniques. Four 33 mL samples of blood were collected into EDTA and Z Serum Clot Activator tubes (Greiner Bio-One, Frickenhausen, Germany).

The submaximal test was immediately followed by a 20 km time-trial (TT) performed on the participants' own bike mounted on a braked Cyclus2 ergometer (RBM GmbH, Leipzig, Germany). We tried to reproduce realistic conditions of a cycling race, within a laboratory environment. Ingestion of sports drink (6% CHO, Gatorade, PepsiCo, Purchase, NY, USA) was allowed during the time-trial, with the volume ingested during the familiarization being recorded and replicated during the ensuing testing sessions. No feedback was provided to the subjects during TT except for their gear ratio and the distance remaining. Rating perception of effort (RPE) was assessed verbally using the Borg 6–20 scale [24] every 5 km. Heart rate (HR) was continuously sampled every 5 s (Polar, Kempele, Finland) during the TT. The time, the mean power, and the mean speed were collected at the end of the TT. Pacing strategy was reported per kilometer during the TT. Participants were not informed of their results until the end of the study.

2.7. Blood Analysis

To avoid interassay variation, all blood samples were analyzed in a single batch at the end of the study. Blood samples were collected to measure plasma concentrations of markers of lipid metabolism (glycerol and free fatty acid) and markers of metabolic stress (adrenaline and noradrenaline). After collection, blood samples were immediately centrifuged at 4000 rev·min⁻¹ for 10 min at 4 °C to separate plasma from red blood cells. Plasma was then stored in multiple aliquots (Eppendorf type, 1500 µL) at –80 °C until analysis. Catecholamine concentrations were determined with commercially available ELISA kits (Demeditec Diagnostics GmbH, Kiel, Germany). The assay for (adrenaline) had an intra-assay coefficient of variation (CV) of 24.7%–11.0% over a concentration range of 64.7–948 pg·mL⁻¹ and an interassay CV of 14.5%–13.1% over a concentration range of 76.4–771 pg·mL⁻¹. The assay for noradrenaline had intra-assay CV of 12.8%–11.1% over a concentration range of 510–3363 pg·mL⁻¹ and an interassay CV of 9.2%–9.2% over a concentration range of 445–3283 pg·mL⁻¹. All blood samples were analyzed in duplicate in respective wavelengths on a spectrophotometer Dynex MRXe (Legalla Biosciences, Chelmsford, MA, USA).

Plasma non-esterified fatty acids (NEFA) were determined with an enzymatic method (Wako Chemical, Neuss, Germany) and glycerol concentrations were measured with enzymatic colorimetric method Randox (Crumnil, Antrin, UK) on PENTRA 400 Horiba (ABX, Montpellier, France).

2.8. Body Composition

Measurement of whole body composition was undertaken on all subjects using dual-energy X-ray absorptiometry (Lunar IDXA, General Electric, Madison, WI, USA) at PRE and POST test sessions, the day after the performance tests. All measurements were taken early in the morning and in a fasted state [25].

2.9. Statistical Analysis

All statistical analyses were conducted using Statistica 7.1 software (StatSoft). All data are expressed as mean ± SD. Normality of data was tested using a Shapiro–Wilk normality test. Data which were not normally distributed were log-transformed. A repeated-measures analysis of variance (ANOVA) was used to calculate the effect of the dietary strategy (SL vs. CON) and the period (PRE and POST) on performance, blood parameters, and body composition. When a significant effect was found, post hoc tests were performed using Newman–Keuls procedures. Effect sizes for comparison were then calculated Cohen's d values. Values of 0.1, 0.3, and over 0.5 were respectively considered as small, medium, and large effect [26]. For all tests, the significance level was set at $p < 0.05$.

3. Results

3.1. Dietary Intervention

Analyses of food diaries revealed that participants complied with the nutritional guidelines of their prescribed diet (Table 1). There was no significant difference in the CHO intake between both groups before and after the training/diet intervention week, despite a slightly difference in the effective CHO intake. Total protein intake increased between the baseline training period and the training diet week (+36.3% and +20.4%, $p < 0.05$, $d = 3.48$ and $d = 1.07$, for SL and CON groups, respectively) but without any difference between groups. In both groups, there was also a reduction in reported intake of fat during the training/diet intervention period compared with baseline (−17.8% and −20.9%, $p < 0.01$, $d = 2.13$ and $d = 2.81$ for SL and CON groups, respectively).

3.2. Performance Tests

3.2.1. Twenty Kilometer Time-Trial Cycling Test Performance

Time to complete the 20 km cycling time-trial was reduced after the training period for all the subjects in SL ($-3.23\% \pm 2.99\%$, $p < 0.05$, $d = 1.58$), whereas no change was recorded for CON ($-1.04\% \pm 3.46\%$) (Figure 2). This improvement was due to a significantly higher mean power output (from 229 ± 36 to 250 ± 32 W, $p < 0.05$, $d = 1.48$) in SL.

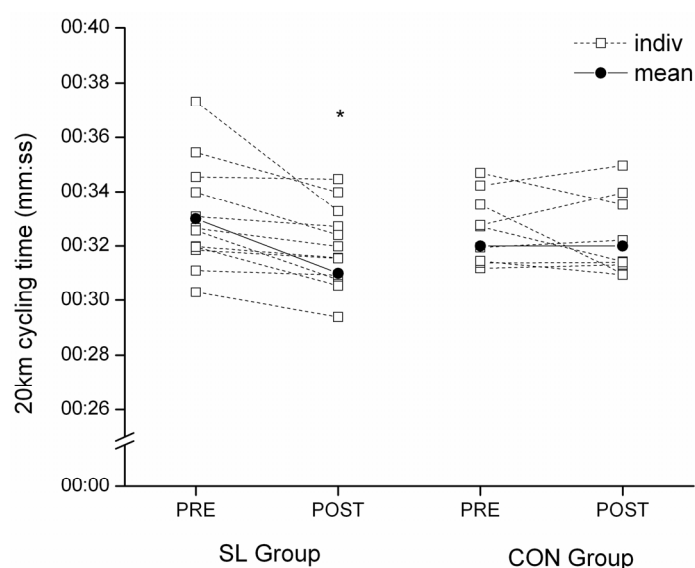


Figure 2. Individual 20 km cycling time-trial performance for SL and CON groups in PRE and POST tests. * Significantly different from PRE values, $p < 0.05$.

• Pacing strategy

The change in mean power over the duration of the time-trial is depicted in Figure 3. The SL strategy induced a significantly higher mean power at the 11th (+13.2% \pm 15%, $p < 0.05$, $d = 1.58$), 13th (+18.1% \pm 23.4%, $p < 0.01$, $d = 1.95$), 14th (+14.3% \pm 14.6%, $p < 0.05$, $d = 1.58$), 15th (21.2% \pm 12.8%, $p < 0.01$, $d = 2.95$), 16th (+11.8% \pm 8.4%, $p < 0.05$, $d = 1.92$), and 17th kilometers (+12.4% \pm 9.4%, $p < 0.05$, $d = 1.74$) (Figure 3a), whereas no change was observed after the training week for the CON group (Figure 3b). Both groups developed higher mean power at the 20th kilometer after the training week (+7.7% \pm 14%, $p < 0.05$, $d = 0.85$ for SL group; +11.2% \pm 20%, $p < 0.01$, $d = 2.31$ for CON group).

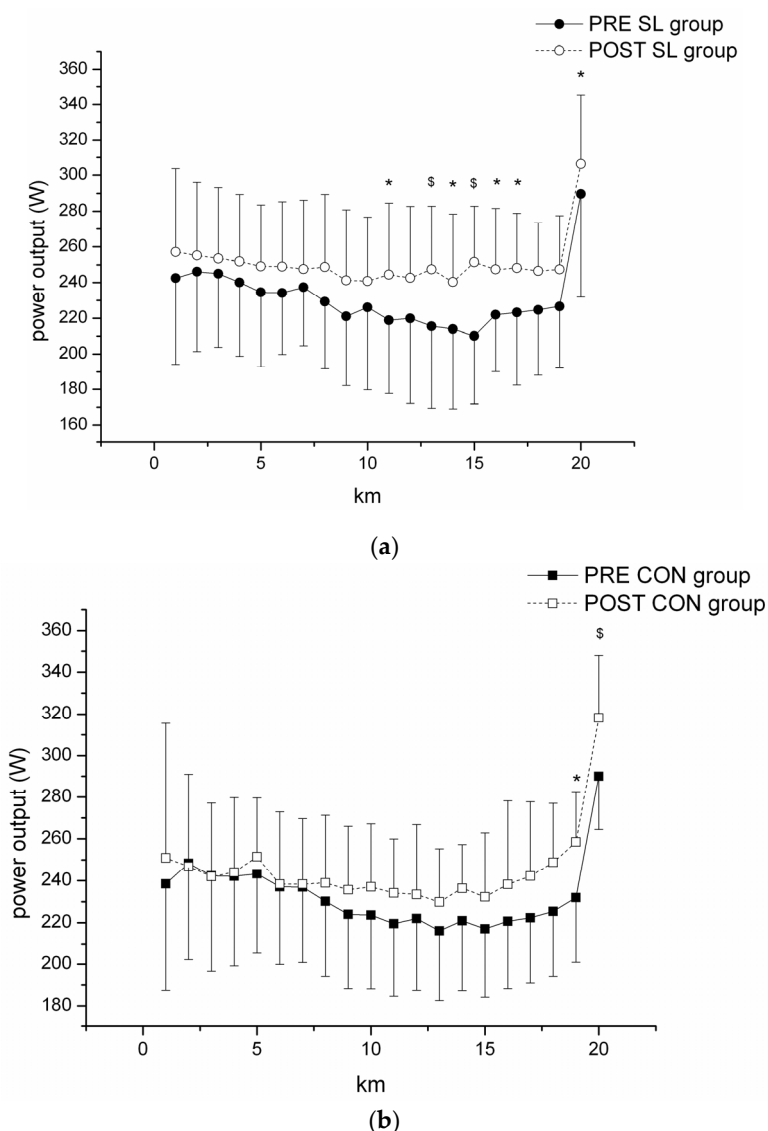


Figure 3. Pacing strategy (absolute change in power output per kilometer) during the 20 km cycling time-trial in PRE and POST tests for (a) SL group; and (b) CON group. * Significantly different from PRE values, $p < 0.05$. \$ Significantly different from PRE values, $p < 0.01$.

• RPE

No difference in RPE values during the time trial was observed between PRE and POST tests for both groups (Table 2), despite the higher outputs of the SL group in the POST test trial.

Table 2. Rating perception of effort (RPE) during the 20 km cycling time-trial every 5 km for SL and CON groups in PRE and POST tests.

		RPE				
		0	5 km	10 km	15 km	20 km
SL group	PRE	9 ± 1.2	14.7 ± 2.3	16.2 ± 1.6	17.3 ± 1.7	19 ± 1.2
	POST	10 ± 2.5	15 ± 2	16 ± 1.6	17.2 ± 1.3	19 ± 1
CON group	PRE	10.9 ± 2	14.7 ± 1.7	15.3 ± 2.3	16.2 ± 2	17.7 ± 1.9
	POST	13.1 ± 2.8	14.3 ± 1.7	15 ± 2.4	16 ± 1.7	18 ± 1.7

3.2.2. Submaximal Cycling Test

• Substrate oxidation

No significant differences between group and pre and post tests was observed for rates of CHO oxidation (mean values during the whole test: respectively for pre and post test for the SL group $2.0 \pm 0.2 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $2.1 \pm 0.2 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$; and for the CON group: $1.9 \pm 0.5 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $2.1 \pm 0.5 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$) or fat oxidation (respectively for pre and post test for the SL group $0.6 \pm 0.3 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $0.9 \pm 0.2 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$; and for the CON group: $0.7 \pm 0.2 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $0.6 \pm 0.2 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$).

• Blood analysis

Markers of lipid metabolism. Plasma concentrations of glycerol increased during the submaximal cycling test ($p < 0.001$) but differences between groups or between PRE and POST tests were not significant (Table 3). Similarly, there was an increase in plasma concentrations of free fatty acids during the test ($p < 0.001$) but without any difference between groups or between PRE and POST tests.

Markers of stress. Plasma catecholamine concentrations increased during the submaximal cycling test: the concentrations at 1 h and at 2 h were higher than resting concentrations for both groups ($p < 0.01$ for both markers). No significant difference in plasma catecholamine concentrations were observed before and after the training/diet intervention or between groups (Table 3).

Table 3. Blood analysis sampled before, during (at 1 h) and immediately after (at 2 h) the submaximal test for markers of lipid metabolism (glycerol, non-esterified fatty acid (NEFA)) and catecholamine concentrations.

		Glycerol ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)			NEFA ($\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)		
Blood Sampling		Before	During	After	Before	During	After
SL group	PRE	0.02 ± 0.01	0.11 ± 0.06	0.25 ± 0.13	185 ± 115	308 ± 135	610 ± 209
	POST	0.02 ± 0.01	0.07 ± 0.04	0.22 ± 0.1	168 ± 79	229 ± 90	589 ± 213
CON group	PRE	0.03 ± 0.01	0.08 ± 0.03	0.21 ± 0.08	153 ± 60	241 ± 148	604 ± 284
	POST	0.03 ± 0.03	0.10 ± 0.05	0.22 ± 0.11	134 ± 59	341 ± 222	699 ± 457
		Adrenaline ($\text{ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)			Noradrenaline ($\text{ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)		
Blood Sampling		Before	During	After	Before	During	After
SL group	PRE	0.10 ± 0.13	0.31 ± 0.25	1.1 ± 0.79	0.93 ± 0.92	$4.17 \pm 2.1^{\$}$	$4.6 \pm 3.8^{\$}$
	POST	0.07 ± 0.10	0.16 ± 0.17	$0.73 \pm 0.67^*$	0.9 ± 0.6	$3.8 \pm 3.6^*$	$2.9 \pm 2.2^*$
CON group	PRE	0.18 ± 0.25	$0.36 \pm 0.1^{\$}$	$0.27 \pm 1.64^{\$}$	1.68 ± 1.0	4.13 ± 4.5	7.6 ± 4.4
	POST	0.04 ± 0.04	0.30 ± 0.13	0.48 ± 0.20	5.1 ± 7.2	10.1 ± 7.9	7.3 ± 6.9

$^{\$}$ significantly different from PRE before values, $p < 0.01$; * significantly different from POST before values, $p < 0.05$.

3.3. Training Period

The perception of effort for the LIT training session during the intervention was significantly different between groups. Subjects who trained in a fasted state (SL group) perceived the LIT training sessions as harder (15.2 ± 1.9) than the subjects of the CON group (13.5 ± 2) ($p < 0.05$, $d = 0.87$).

3.4. Body Composition

There were no differences in body mass and fat-free mass for either group after the intervention week. However, there was a significant reduction in fat mass in the SL group only ($-395 \pm 491 \text{ g}$, $p < 0.05$, $d = 0.34$), whereas the change observed in the CON group was not significant ($-151 \pm 363 \text{ g}$).

4. Discussion

This study investigated the effect of a short-term exposure to a periodized “sleep-low” training/diet strategy on metabolism and performance of well-trained cyclists. The program involved exposure to three cycles of a sequence involving “train high, sleep low, and train low” based on periodizing CHO intake to achieve different levels of CHO availability for specific training sessions within a week of training. The main finding was a significant improvement in performance during a cycling time-trial after only one week of training under the “sleep-low” strategy ($+3.2\% \pm 2.99\%$). This improvement is similar in magnitude to that observed previously after three weeks of SL training [15]. No significant effect was observed for any other physiological parameter. This enhanced performance was related to differences in pacing strategy, and higher levels of self-chosen power outputs in the athletes who undertook the periodized CHO intake protocol. These findings show the importance of pacing in the determination of performance, and suggest factors other than physiological or metabolic characteristics that have been previously reported in studies focusing on the effect of low glycogen availability during training [7].

Strategies that promote training adaptation with low CHO availability (overnight-fasted training, low-glycogen training, low glycogen recovery periods) are commonly observed among athletes, but are often implemented unintentionally or without strategy. The lack of efficacy of these protocols in some studies [12,13] suggests that unless they are implemented in a strategic way, the outcomes may not integrate with other aspects of the training program towards a clear performance improvement. A case study describing the real-life training program of three elite marathoners during a 16-week training program [21] illustrated a sophisticated approach to mixing and matching specific training sessions with varying CHO availability, with the frequency of low CHO training varying from 1.3 to 2.6 sessions/week of training at different times of the season. Our protocol involves a specific sequence of three different training/nutrient stimuli, and this study brings new information regarding how they might achieve benefits in a shorter period or be scheduled at a strategic time before competition [27], at least in athletes of this well-trained but sub-elite caliber.

The improvement in performance in the current study was associated with change in the pacing strategy. Among the participants in our group who undertook the “sleep-low” exposure, self-chosen power outputs in the second half of the time-trial (11th–17th kilometer) were higher despite the same perceived exertion. Factors affecting pacing strategies have been widely investigated during the last decade and several models have been proposed [28–31].

It has been suggested that endurance performance is centrally regulated by both intrinsic (cognitive, mental fatigue, physiological) and extrinsic (environmental) signals to preserve physiological limits [32]. In the psychobiological model of Marcora [31], pacing regulation could be explained using an effort-based decision-making model based on motivational intensity theory. This model states that the conscious regulation of pace is determined by five cognitive factors: (1) perception of effort; (2) potential motivation; (3) knowledge of the distance/time to cover; (4) knowledge of the distance/time remaining; and (5) previous experience of perception of effort during exercise of varying intensity and duration. In most of the cases, perception of effort is the key determinant of these models. In any event, the pacing strategy is adopted very rapidly, meaning that it is not only a function of metabolic changes [30].

One hypothesis to explain the impact of the periodization of CHO intake on the improvement of performance could reside in changes in resting muscle glycogen concentration. In a twice-daily training model in which the second session was undertaken with low glycogen availability, Hansen et al. and Yeo et al. [11,12] found a higher resting glycogen content in muscle that had received this exposure. It is possible that the participants in the SL group achieved an enhancement of glycogen storage leading to higher muscle glycogen concentration at the start of the 20 km time-trial. Muscle glycogen depletion, when the athlete is fed, is correlated to the development of fatigue [33]. The lower values of RPE after the training period can also be explained by higher muscle glycogen concentration. Rauch et al. [34] proposed that the power output developed is dependent on the brain, which anticipates the rate of

muscle glycogen utilization leading to individual “critical” levels of endpoint muscle glycogen. In their study, eight subjects followed three days of carbohydrate loading or a normal diet with an exercise protocol in which they completed 2 h cycling at 65% of MAP interspersed with five 60 s sprints after 20, 40, 60, 80, and 100 min. This bout was followed immediately by a time-trial of 1 h. Although the power outputs developed in the trial following the normal diet were lower than those in the carbohydrate loading trial, endpoint muscle glycogen concentrations were similar in both conditions, despite different starting concentrations. Although we were unable to measure muscle glycogen in our study, it is possible that higher pre-exercise muscle glycogen concentrations in the SL group may “signal” to the brain to allow higher power output. Future studies should investigate this hypothesis.

One limitation of our study which could also explain the possibly higher muscular glycogen content is the trend for an increase in energy and CHO intake for the SL group between PRE and POST testing sessions, while it was slightly reduced for the CON group. We note that although we provided precise nutritional guidelines to participants, they were free-living and prepared their own meals. Therefore, slight deviations from the desired dietary control could have possibly induced a bias in the outcomes. It should be noted, however, that despite these trends in reported energy intake, the SL group reported a small decrease in fat mass over the intervention period.

Another interesting finding of our study is that the performance improvement seen in the SL group was not associated with the metabolic changes classically reported after training with low CHO availability [14]. No changes in fat oxidation were observed during the submaximal cycling bout in the SL participants, while blood analyses also failed to record any change in metabolites or catecholamine levels after one week of “sleep-low” training strategy. The lack of any effect of the SL strategy on substrate oxidation is similar to the findings of our first study using a three-week SL strategy [15], but contrasts with the observations from previous studies on training with low glycogen availability. Typically, these studies report higher activity of enzymes involved in fat metabolism [12,13], and changes in transcription for adaptive genes [14] or factors involved in mitochondrial biogenesis [17]. However, a difference between our study and others is that our performance tests were undertaken pre- and post- intervention with subjects following strategies of high CHO availability (i.e., high CHO diet in the preceding day, pre-exercise CHO intake, CHO intake during the exercise). Thus, previous studies reported the effect of exercise in fasted conditions [10,35] as well as the effect of training with low CHO availability. In terms of effects on catecholamine concentrations, the lack of changes in the current study are consistent with the findings of our longer study, in which an increase in resting catecholamine concentrations was observed in the second and the third week of the training/diet intervention. This indicates that a longer period of exposure is needed to achieve measurable modifications in plasma catecholamine concentration.

5. Conclusions

One week of training with sequential periodization of CHO availability for selected periods of training (recovery, light intensity training session) seems sufficient to improve performance in trained endurance athletes. This strategy could be implemented during the weeks preceding a competition before the taper period.

Acknowledgments: The author would like to thank Jocelyne Draï for her valuable help in the NEFA and glycerol analyses. No source of funding were used to conduct this research work or publish it in open access. The authors had no conflicts of interest that are directly relevant to this article.

Author Contributions: L.-A.M. has made substantial contributions to conception, design, acquisition of data, analysis and interpretation of data and has been involved in drafting the manuscript. C.H. has made substantial contributions to conception and design. O.M. has made substantial contributions to acquisition of data and analysis. J.A.H. has made substantial contributions to conception, design and has been involved in drafting the manuscript or revising it critically for important intellectual content. L.M.B. has made substantial contributions to conception, design and has been involved in drafting the manuscript or revising it critically for important intellectual content. E.T. has made substantial contributions to design and analysis. J.B. has made substantial contributions to conception, design, acquisition of data, analysis and interpretation of data and has been involved in drafting the manuscript.

Conflicts of Interest: The authors declare that they have no conflicts of interest.

References

1. Burke, L.M.; Hawley, J.A.; Wong, S.H.S.; Jeukendrup, A.E. Carbohydrates for training and competition. *J. Sports Sci.* **2011**, *29* (Suppl. 1), S17–S27. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Thomas, D.T.; Erdman, K.A.; Burke, L.M. Position of the academy of nutrition and dietetics, dietitians of Canada, and the American college of sports medicine: Nutrition and athletic performance. *J. Acad. Nutr. Diet.* **2016**, *116*, 501–528. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
3. Hawley, J.A.; Morton, J.P. Ramping up the signal: Promoting endurance training adaptation in skeletal muscle by nutritional manipulation. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **2014**, *41*, 608–613. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Baar, K.; McGee, S. Optimizing training adaptations by manipulating glycogen. *Eur. J. Sport Sci.* **2008**, *8*, 97–106. [[CrossRef](#)]
5. Coffey, V.G.; Hawley, J.A. The molecular bases of training adaptation. *Sports Med.* **2007**, *37*, 737–763. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Hawley, J.A. Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **2002**, *29*, 218–222. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Hawley, J.A.; Gibala, M.J.; Berman, S. International Association of Athletics Federations Innovations in athletic preparation: Role of substrate availability to modify training adaptation and performance. *J. Sports Sci.* **2007**, *25* (Suppl. 1), S115–S124. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Psilander, N.; Frank, P.; Flockhart, M.; Sahlin, K. Exercise with low glycogen increases *PGC-1 α* gene expression in human skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2013**, *113*, 951–963. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Bartlett, J.D.; Louhelainen, J.; Iqbal, Z.; Cochran, A.J.; Gibala, M.J.; Gregson, W.; Close, G.L.; Drust, B.; Morton, J.P. Reduced carbohydrate availability enhances exercise-induced *p53* signaling in human skeletal muscle: Implications for mitochondrial biogenesis. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **2013**, *304*, R450–R458. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. Van Proeyen, K.; Szulcick, K.; Nielens, H.; Ramaekers, M.; Hespel, P. Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J. Appl. Physiol.* **2011**, *110*, 236–245. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Hansen, A.K.; Fischer, C.P.; Plomgaard, P.; Andersen, J.L.; Saltin, B.; Pedersen, B.K. Skeletal muscle adaptation: Training twice every second day vs. training once daily. *J. Appl. Physiol.* **2005**, *98*, 93–99. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Yeo, W.K.; Paton, C.D.; Garnham, A.P.; Burke, L.M.; Carey, A.L.; Hawley, J.A. Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J. Appl. Physiol.* **2008**, *105*, 1462–1470. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Hulston, C.J.; Venables, M.C.; Mann, C.H.; Martin, C.; Philp, A.; Baar, K.; Jeukendrup, A.E. Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2010**, *42*, 2046–2055. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Lane, S.C.; Camera, D.M.; Lassiter, D.G.; Areta, J.L.; Bird, S.R.; Yeo, W.K.; Jeacocke, N.A.; Krook, A.; Zierath, J.R.; Burke, L.M.; et al. Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. *J. Appl. Physiol.* **2015**, *119*, 643–655. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
15. Marquet, L.-A.; Brisswalter, J.; Louis, J.; Tiollier, E.; Burke, L.M.; Hawley, J.A.; Hausswirth, C. Enhanced endurance performance by periodization of carbohydrate intake: “Sleep Low” strategy. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2016**, *48*, 663–672. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Louis, J.; Marquet, L.-A.; Tiollier, E.; Berman, S.; Hausswirth, C.; Brisswalter, J. The impact of sleeping with reduced glycogen stores on immunity and sleep in triathletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2016**, *116*, 1–14. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Impey, S.G.; Hammond, K.M.; Shepherd, S.O.; Sharples, A.P.; Stewart, C.; Limb, M.; Smith, K.; Philp, A.; Jeromson, S.; Hamilton, D.L.; et al. Fuel for the work required: A practical approach to amalgamating train-low paradigms for endurance athletes. *Physiol. Rep.* **2016**, *4*, e12803. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Burke, L.M. Re-Examining high-fat diets for sports performance: Did we call the “Nail in the Coffin” too soon? *Sports Med.* **2015**, *5*, S33–S49. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
19. Pilegaard, H.; Ordway, G.A.; Saltin, B.; Neuffer, P.D. Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **2000**, *279*, E806–E814. [[PubMed](#)]

20. Pilegaard, H.; Osada, T.; Andersen, L.T.; Helge, J.W.; Saltin, B.; Neufer, P.D. Substrate availability and transcriptional regulation of metabolic genes in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Metab. Clin. Exp.* **2005**, *54*, 1048–1055. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
21. Stellingwerf, T. Case study: Nutrition and training periodization in three elite marathon runners. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **2012**, *22*, 392–400. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
22. Hawley, J.A.; Noakes, T.D. Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* **1992**, *65*, 79–83. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Jeukendrup, A.E.; Wallis, G.A. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int. J. Sports Med.* **2005**, *26*, S28–S37. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Borg, G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand. J. Rehabil. Med.* **1970**, *2*, 92–98. [[PubMed](#)]
25. Nana, A.; Slater, G.J.; Hopkins, W.G.; Halson, S.L.; Martin, D.T.; West, N.P.; Burke, L.M. Importance of standardized dxa protocol for assessing physique changes in athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **2014**, in press. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
26. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*; Lawrence Erlbaum Associates (LEA): Hillsdale, NJ, USA, 1988.
27. Issurin, V. Block periodization versus traditional training theory: A review. *J. Sports Med. Phys. Fit.* **2008**, *48*, 65–75.
28. Renfree, A.; Martin, L.; Micklewright, D.; Gibson, A.S.C. Application of decision-making theory to the regulation of muscular work rate during self-paced competitive endurance activity. *Sports Med.* **2013**, *44*, 147–158. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
29. Millet, G.Y. Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons? *Sports Med.* **2011**, *41*, 489–506. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
30. Noakes, T.D.; St Clair Gibson, A.; Lambert, E.V. From catastrophe to complexity: A novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: Summary and conclusions. *Br. J. Sports Med.* **2005**, *39*, 120–124. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
31. Marcora, S. Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *J. Appl. Physiol.* **2010**, *108*, 454–456. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Abbiss, C.R.; Laursen, P.B. Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Med.* **2008**, *38*, 239–252. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Hermansen, L.; Hultman, E.; Saltin, B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol. Scand.* **1967**, *71*, 129–139. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Rauch, H.G.L.; St Clair Gibson, A.; Lambert, E.V.; Noakes, T.D. A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *Br. J. Sports Med.* **2005**, *39*, 34–38. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. De Bock, K.; Richter, E.A.; Russell, A.P.; Eijnde, B.O.; Derave, W.; Ramaekers, M.; Koninckx, E.; Léger, B.; Verhaeghe, J.; Hespel, P. Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J. Physiol. (Lond.)* **2005**, *564*, 649–660. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]



DISCUSSION GÉNÉRALE

Pour atteindre la performance maximale, les athlètes doivent s'entraîner quotidiennement voire bi-quotidiennement à de hauts niveaux d'intensité. Pour réaliser des entraînements de qualité, éviter les blessures et ainsi améliorer la performance, les interventions nutritionnelles jouent alors un rôle majeur pour optimiser soit la récupération, soit les adaptations de l'entraînement, voire les deux. L'objectif de ce travail de thèse était d'approfondir les connaissances sur l'intérêt de la manipulation de la disponibilité glucidique sur les adaptations à l'entraînement et sur la performance. Ces travaux participent à la compréhension de l'impact des besoins glucidiques sur la performance. Elle s'inscrit dans l'évolution des dernières recommandations énoncées par l'ANSM (Thomas et al. 2016) et à l'élaboration de nouvelles recommandations nutritionnelles.

Il est classiquement évoqué le fait que chaque athlète qui se prépare pour être performant le jour de la compétition doit être bien alimenté: bien hydraté, ses réserves énergétiques doivent être au maximum et ses muscles réparés. En période de préparation de compétition ou de période de développement, il est alors recommandé aux athlètes d'ingérer un régime riche en glucides (Burke et al. 2011; Smith et al. 2013). Ainsi la première étude de cette thèse visait à étudier l'optimisation des stratégies de récupération entre deux entraînements chez des athlètes élites en préparation olympique (équipe de France de BMX) afin d'implémenter les recommandations nutritionnelles sur le terrain. Cette première étude montre et confirme, avec des athlètes de haut niveau de performance, l'intérêt de l'apport glucidique exogène lors de la phase aiguë de récupération pour maximiser la performance.

Notre second questionnement concerne l'intérêt de cet apport dans les périodes de préparation à la compétition. Dans ce cadre, un intérêt grandissant est porté à une nouvelle hypothèse qui affirme qu'il pourrait être intéressant de s'entraîner dans des conditions de disponibilité glucidique non optimales, sur des entraînements ou des périodes de la saison ciblées, afin de majorer le développement des adaptations physiologiques à l'entraînement. Aussi, nos études n° 2, 3 et 4 s'intéressent à l'intérêt de s'entraîner périodiquement en condition de faible disponibilité en glucides pour améliorer la performance en endurance et les adaptations de l'entraînement. Ce sont les premières études évaluant les effets de l'application prolongée de cette stratégie.

Cette thèse a pour objectif de discuter l'intérêt de manipuler la disponibilité en glycogène afin de maximiser le développement des adaptations de l'entraînement et la performance, en fonction des objectifs des périodes d'entraînement. L'une des originalités de cette thèse est la population étudiée composée d'athlètes élités ou bien entraînés. Les travaux de thèse s'étant déroulés au sein de l'INSEP, l'orientation du laboratoire est de générer de la connaissance applicable à ces athlètes. Les réponses physiologiques à l'exercice dépendent du statut d'entraînement. Afin de pouvoir transférer les résultats de laboratoire sur le terrain, nous devons ainsi recruter des athlètes entraînés. De plus les protocoles ont été élaborés de façon à intégrer des mesures de performance proches des réalités de terrain. Ainsi, pour chaque étude, des recommandations pratiques ont pu être énoncées.

1. « Train high »

La première étude de cette thèse (Marquet et al. 2015) indique que la récupération nutritionnelle est un déterminant de la performance lorsque les entraînements à haute intensité se succèdent quotidiennement. La stratégie de récupération nutritionnelle est ainsi l'une des plus efficaces pour récupérer entre deux journées d'entraînement. Sur un protocole de trois jours d'entraînement, reprenant le schéma d'organisation de l'épreuve aux Jeux Olympiques, les athlètes de l'équipe de France montrent une plus faible diminution de leur niveau de puissance et de cadence entre le début et la fin de l'entraînement lorsque, la veille, ils ont ingéré une boisson de récupération (6g de glucides - glucose, dextrose- 90mg sodium, 29mg potassium pour 100mL), en comparaison à une récupération passive ou active. L'efficacité de la stratégie nutritionnelle est comparable à celle de la récupération en bain froid (2x5min dans 10°C entrecoupés de 2,5min à température ambiante 22°C). Les niveaux de fatigue et de dommages musculaires étaient aussi plus faibles dans ces deux conditions. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature qui placent la nutrition et notamment les glucides au centre des recommandations des sportifs (Burke et al. 2011; Thomas et al. 2016).

Notamment, dans cette période de préparation, les entraînements consistaient en un travail intermittent à haute-intensité et un travail en résistance maximal sur les membres inférieurs. L'objectif de ce type de séance est de fournir l'intensité demandée afin de réaliser un travail de qualité. Les exercices à haute-intensité génèrent une diminution des stocks de PCr et de glycogène

du fait du recrutement des filières aérobies et anaérobies (Pascoe and Gladden 1996). La réplétion des stocks de glycogène est une priorité de l'organisme en récupération. Plus les niveaux de glycogène musculaire sont faibles, plus l'activité de la glycogène synthase est importante (Jentjens and Jeukendrup 2003). Les concentrations en glycogène musculaire reviennent à leur niveau initial au bout de 24h. Mais dans le cas d'entraînements quotidiens, voire biquotidiens, ou dans le cas de compétition se déroulant sur plusieurs jours, la resynthèse du glycogène doit être accélérée. L'ingestion de glucides est le déterminant principal de la synthèse du glycogène (Jentjens and Jeukendrup 2003). Une ingestion, immédiatement post-exercice, de 0,8 à 1,2 g.kg⁻¹.h⁻¹ de glucides maximise le retour aux niveaux pré-exercice du glycogène musculaire (Beelen et al. 2010). Cette forte disponibilité en glucides stimule la synthèse glycogénique et est associée à des niveaux de puissance plus élevés lors de l'exercice suivant.

Le protocole a été réalisé en période pré-compétitive. L'objectif de cette étude était de fournir aux athlètes de l'équipe de France, un protocole utilisable en compétition. La stratégie nutritionnelle et le bain froid sont des stratégies complémentaires qu'il est facile de mettre en place en compétition ou à l'entraînement. Ainsi, lors des périodes pré-compétitives, les athlètes doivent être en conditions optimales afin de ne pas accumuler de fatigue, de ne pas se blesser et de réaliser des entraînements de qualité. En récupération un apport nutritionnel optimal doit garantir la réplétion des réserves énergétiques, la réparation des dommages musculaires et la réhydratation.

2. « Train high- Sleep Low » - Périodisation de l'apport glucidique

Les études n° 2, 3 et 4 étudient la stratégie « Sleep Low » de périodisation de l'apport glucidique et ses effets sur la performance et sur la fonction immunitaire. Les études n° 2 et 3 sont basées sur le même protocole « Sleep Low » implémenté sur trois semaines. Ce sont les premières études chroniques sur la périodisation de l'apport glucidique. Dans nos études, nous avons montré l'efficacité de la stratégie de type « Sleep Low » sur l'optimisation de la performance en endurance. En effet tous les participants du groupe « Sleep-Low » ont amélioré leur temps sur 10km en course à pied après 40min sur ergocycle à intensité sous-maximale afin de reproduire les conditions de la fin d'un triathlon (groupe SL : - 2,9 ± 2,1% ; groupe CON : - 0,1 ± 2,7%). Cette amélioration nette de la performance est associée à une amélioration de la composition corporelle par une réduction

notamment de la masse grasse (groupe SL : $- 1,05 \pm 0,98\%$; groupe CON : $- 0,27 \pm 0,25\%$). L'amélioration de la performance peut-être expliquée par l'amélioration du rendement énergétique mesurée lors d'un test sous-maximal à 70% de PMA associé à une diminution de l'oxydation des glucides. Un résultat intéressant est qu'aucune différence n'est mesurée sur la perception de l'effort pour le groupe « Sleep-Low » sur le 10 km alors que le niveau de performance est plus élevé. Par ailleurs, l'étude n°3 a permis de s'assurer que cette stratégie, efficace sur la performance, n'altère pas la fonction immunitaire ou la qualité du sommeil, qui pourraient être délétères pour la performance à long terme si elles étaient diminuées. En effet, aucune différence entre les deux groupes n'est observée sur le nombre de globules blancs, le cortisol plasmatique ou encore la concentration en IL-6. Une diminution des IgA est observée dans le groupe SL uniquement.

A la suite de ces premières études, nous avons voulu tester l'implémentation de la stratégie de périodisation de l'apport glucidique sur un protocole proche des réalités de terrain pour des athlètes de haut niveau. Considérant la forte charge d'entraînement induite par la stratégie « Sleep-Low » sur trois semaines, elle est difficilement intégrable dans un programme d'entraînement d'athlètes de haut niveau. En effet, avec l'émergence de l'entraînement polarisé par bloc, les cycles de préparation aux compétitions sont plus courts. Ainsi l'étude n°4 étudie l'effet à court terme de la manipulation glucidique sur la performance. La stratégie « Sleep-Low » était alors implémentée sur une semaine. Dans cette étude, tous les participants composant le groupe « Sleep-Low » ont amélioré leur performance lors d'un contre-la-montre de 20 km après 2h sur ergocycle à 60% de PMA, afin de reproduire l'effort d'une course cycliste (groupe SL : $-3,23 \pm 2,99\%$; groupe CON : $-1,04 \pm 3,46\%$). L'amélioration de la performance du groupe SL est associée à une modification de la stratégie d'allure avec une puissance plus élevée notamment à partir du 11^{ème} km, comparativement aux valeurs du pré-test, sans augmentation de la perception de l'effort. De même une réduction de la masse grasse est observée (groupe SL : $-0,48 \pm 0,61\%$; groupe CON : $- 0,03 \pm 1,46\%$). Aucune modification dans l'utilisation des substrats énergétiques, des concentrations plasmatiques des marqueurs du métabolisme lipidique (glycérol et acides gras libres) et des catécholamines n'est observée.

L'intérêt de cette nouvelle stratégie repose sur la périodisation des apports en glucides en fonction de l'entraînement. Elle inclut un entraînement à haute intensité en condition de forte disponibilité en glucides qui va permettre un travail de qualité et une augmentation de la performance, puis une période de récupération sans apport exogène de glucides qui va entraîner un temps prolongé d'activation de la transcription de gènes impliqués dans la biogénèse mitochondriale

et la capacité oxydative du muscle. Enfin, un entraînement à jeun est réalisé en condition de faible disponibilité en glucides endogènes et exogènes afin de favoriser une plus grande oxydation des lipides et une économie des réserves en glycogène musculaire.

Dans nos protocoles étudiant la stratégie « Sleep-Low », la séance d'entraînement à haute intensité est volontairement réalisée en condition de forte disponibilité en glucides et en fin de journée (le dernier apport glucidique de la journée a lieu avant le début de la séance). En effet, les séances à haute intensité font partie intégrante des programmes d'entraînement d'aujourd'hui. Ces exercices permettent d'améliorer la performance aérobie et la capacité de résistance à la fatigue (Gibala et al. 2012; Jakeman et al. 2012). Ce sont des entraînements importants dans l'amélioration de la performance. Cependant, lorsqu'ils sont réalisés en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire, l'intensité demandée ne peut être soutenue. La qualité de ces séances est alors diminuée et, par conséquent, les adaptations de l'entraînement (Bartlett et al. 2012). C'est ce qui peut expliquer les performances similaires entre le groupe s'entraînant en condition de faible disponibilité en glucides et le groupe contrôle dans de précédentes études qui exposent l'entraînement à haute intensité à une faible disponibilité en glucides plutôt que l'entraînement à faible intensité (Yeo et al. 2008; Hulston et al. 2010).

La stratégie « Sleep Low » repose sur une récupération en condition de faible disponibilité glucidique à la suite d'un exercice de déplétion glycogénique. Tout d'abord, l'état des réserves en glycogène musculaire post-exercice va réguler la vitesse de resynthèse des stocks énergétiques. Après un exercice induisant une forte déplétion en glycogène musculaire, le taux de resynthèse est augmenté à $8,8 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{kg de poids frais}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ alors que le taux de resynthèse n'est que de $3,0 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{kg de poids frais}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ après un exercice induisant une faible déplétion du glycogène (Zachwieja et al. 1991). En condition de forte disponibilité en glucides exogènes, le glucose circulant va entrer dans la cellule musculaire par les transporteurs GLUT-4, transloqués à la surface de la membrane cellulaire en présence d'insuline et lors de la contraction musculaire. Une fois entré dans la cellule, le glucose va être converti en glycogène musculaire par la voie de la glycogénèse (Jentjens and Jeukendrup 2003). A l'inverse, en condition de faible disponibilité en glucose exogène, le glycogène est synthétisé à partir de composés non glucidiques (acides gras, acides aminés, lactate), c'est la néoglucogénèse. Kimber et al. (Kimber et al. 2003) et Cochran et al. (Cochran et al. 2010) observent ainsi en condition de faible disponibilité en glucides exogènes lors de la récupération une augmentation de la concentration plasmatique d'acides gras (+6% lors de la première heure de récupération) comparativement à une récupération riche en glucides. Ainsi en condition de faible disponibilité en glucides exogènes lors de la récupération d'un exercice déplaçant les réserves en glycogène

musculaire, les voies de resynthèse du glycogène à partir de l'oxydation des lipides sont activées pour garantir la reconstruction des stocks énergétiques. Ces résultats peuvent expliquer pour une part, la diminution du pourcentage de masse grasse dans les travaux de cette thèse (Marquet et al. 2016).

Ensuite, la disponibilité glucidique lors de la récupération va induire des modifications dans l'expression des gènes précurseurs de la réponse adaptative. Dans la littérature scientifique, il est clairement montré que la phase de récupération joue un rôle important dans le développement des adaptations de l'entraînement (Pilegaard et al. 2000; Perry et al. 2010). En effet, c'est pendant cette période que l'activité de transcription des gènes impliqués dans la biogénèse mitochondriale et la capacité oxydative du muscle est maximale (Pilegaard et al. 2000; Mahoney et al. 2005). Les adaptations étant induites par une augmentation temporaire de l'activité de transcription de gènes, plus l'activité de transcription sera maximisée pendant la période de récupération, plus de nouvelles adaptations se développeront. L'état des réserves en glycogène et l'apport en glucose exogène va moduler ces activités de transcription. Sans apport de glucides exogènes, la transcription va rester élevée pendant près de 48h après la fin de l'exercice, alors qu'en condition de disponibilité élevée en glucides exogènes, elles retournent à leur niveau de base dans les 24h (Pilegaard et al. 2000; Pilegaard et al. 2005). A l'inverse, une récupération avec une forte disponibilité en glucides entraîne un retour rapide de la transcription de ces gènes à leurs niveaux d'activation pré-exercice. Une diminution des réserves énergétiques associée à une récupération privée de glucides est le point central de la stratégie « Sleep-Low ». L'augmentation de la transcription induite par une faible disponibilité en glucides endogène et exogène explique alors les adaptations de l'entraînement observées dans les études aigues (Bartlett et al. 2013; Psilander et al. 2013; Lane et al. 2015; Impey et al. 2016).

La stratégie « Sleep-Low » se termine par un entraînement à jeun le lendemain commencé en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire. Cet entraînement est volontairement un exercice à faible intensité. Il permet de prolonger le stimulus d'une faible disponibilité en glucides. Les études qui se sont intéressées à l'entraînement à jeun isolé montrent une modification de l'utilisation des substrats à l'effort, vers une plus grande oxydation lipidique (Horowitz et al. 1999) et une expression augmentée des gènes impliqués dans le transport et l'oxydation lipidique (Civitarese et al. 2005; VanProeyen et al. 2011). On peut supposer que les bénéfices de l'entraînement à jeun, précédé d'un exercice, la veille, déplaçant les réserves en glycogène musculaire, suivi d'une récupération privée de glucides, sont supérieurs par rapport à un exercice à jeun seul. Cependant aucune étude n'a comparé les deux exercices dans la même étude. Nos études n'ont pas intégré de

mesures métaboliques lors des entraînements. Cependant, nous mesurons une diminution de la masse grasse dans les études 2 et 4, traduisant une plus grande mobilisation des réserves lipidiques par hydrolyse ou par la voie de la néoglucogenèse, possiblement induite par l'entraînement à jeun.

Du fait de la spécificité de notre population d'étude, la limitation majeure de nos études est que nous n'avons pas pu effectuer de mesures invasives de type biopsies musculaires afin de mesurer le contenu en glycogène musculaire, ainsi que l'expression des gènes de l'adaptation de l'entraînement. De futures études devraient s'intéresser à étudier la stratégie « Sleep-Low » d'un point de vue chronique associée à la mesure à un niveau cellulaire des adaptations de l'entraînement.

Un nombre important de nouvelles stratégies nutritionnelles émergent ces dernières années. Dans ce contexte, il faut préciser qu'une faible disponibilité en glucides ne signifie pas un régime pauvre en glucides. Les régimes « high Fat-low CHO » augmentent le métabolisme lipidique mais altèrent la capacité d'oxydation glucidique limitant la réalisation d'exercices à haute intensité et la mise en place des adaptations de l'entraînement (Helge 2002; Stellingwerff et al. 2006). Dans notre travail, nous étudions l'effet d'une périodisation, c'est-à-dire une répartition différente de l'apport glucidique dans la journée, et non d'une réduction de l'apport glucidique. C'est d'ailleurs probablement le maintien d'un apport élevé en glucides qui permet d'observer aucune dégradation des marqueurs de la fonction immunitaire, pré-requis à la performance.

Un autre facteur de l'amélioration de la performance dans le cas de la stratégie « Sleep-Low » pourrait se situer au niveau central. Dans nos études n°2 et 4, les participants qui composent le groupe « Sleep-Low » perçoivent le dernier test de la même façon que le pré-test alors que les niveaux de puissance développés sont plus élevés. Le modèle psychobiologique proposé par (Marcora 2010) intègre l'interprétation de la stratégie d'allure par cinq facteurs cognitifs: 1) la perception de l'effort, 2) la motivation, 3) la connaissance du temps ou de la distance à réaliser, 4) la connaissance du temps ou de la distance restant à réaliser et 5) l'expérience passée de perception de l'effort de durée et d'intensité différentes. Ainsi la perception de l'effort régule la performance d'endurance (Noakes et al. 2005; Marcora 2010). Il a été montré que toute intervention impactant la perception de l'effort, que ce soit par les techniques d'entraînement ou de récupération, améliorent

la performance en endurance (McCormick et al. 2015). Dans les études n°2 et 4, les participants du groupe « Sleep-Low » perçoivent les entraînements à jeun plus difficilement que les participants du groupe contrôle. Leur seuil de tolérance maximale de leur perception de l'effort est alors déplacé. En condition de forte disponibilité en glucides (i.e. lors de nos tests de performance), la perception de l'effort s'en trouvera alors modifiée. Outre les modifications physiologiques, l'amélioration de la perception de l'effort peut être un facteur explicatif de l'amélioration de la performance mesurée dans nos deux études. La performance étant multi-factorielle c'est un paramètre à étudier lorsqu'on cherche à expliquer la performance.

Récemment, Impey et al. (2016) vont plus loin en proposant la stratégie « Sleep-Low » associée à un apport en leucine et une réduction de l'apport énergétique. En effet, il a été montré que la réduction de la disponibilité en glucides induit une balance protéique négative du fait d'une dégradation protéique majorée et d'une synthèse protéique plus faible (Howarth et al. 2010). Dans l'objectif de pouvoir implémenter cette stratégie sur le terrain, de façon chronique, sans être délétère pour la performance et maintenir les adaptations (Taylor et al. 2013), la masse musculaire de l'athlète doit être maintenue. C'est la raison pour laquelle nous avons intégré dans les programmes nutritionnels, l'ingestion d'une boisson édulcorée hyperprotéinée en récupération de l'entraînement à haute intensité. Dans l'étude d'Impey et al., onze hommes actifs réalisaient un exercice de déplétion 36h avant le test (2min à de 90% PMA suivie par 2min de récupération à 50% PMA. Lorsque l'intensité ne peut plus être maintenue pendant 2min, l'intensité diminue à 80, 70, 60% de PMA). Les 36h de récupération étaient composées d'un apport riche ou pauvre en glucides. Après l'exercice de déplétion, dans la condition d'un apport riche en glucides, les participants consommaient 1,2 g.kg⁻¹ de glucides et 22g de protéines de lactosérum (whey). Tandis que dans la condition d'un apport pauvre en glucides, les sujets ne consommaient que de la leucine. Le lendemain, soit 8 g.kg⁻¹, soit 3 g.kg⁻¹ de glucides étaient ingérés sous forme de repas et de suppléments. Dans les deux conditions ils recevaient le même apport en protéines (2 g.kg⁻¹) et en lipides (1 g.kg⁻¹). Le matin du test, un petit-déjeuner composé soit de 2 g.kg⁻¹ de glucides + 22g de whey + 15g de lipides (2h avant l'épreuve), soit de 22g de protéine dont 6,3g de leucine (45min avant l'épreuve) était consommé. Le test consistait en un exercice sur ergocycle 4x30sec à 150% de PMA, 2,5min de récupération active à 40% de PMA puis 45min à 50% de PMA. Pendant le test, les sujets ingéraient soit 20g de glucides, soit 7,3g de protéines toutes les 20min. Le test se terminait par un exercice intermittent jusqu'à épuisement composé de 1min à 80% de PMA suivi de 1min de récupération à 40% de PMA. En récupération de ce test, les sujets recevaient soit 2 g.kg⁻¹ de glucides et 22g de whey, soit 22g de whey uniquement. Les auteurs rapportent une capacité d'exercice

supérieure dans la condition d'un apport riche en glucides (158 ± 28 min vs 100 ± 17 min). Les niveaux pré-exercice d'ARNm de p53, SIRT1 et Tfam sont significativement plus élevés lors d'un faible apport en glucides. L'exercice induit une augmentation de l'activité d'AMPK α 2, PGC-1 α , p53, Tfam et SIRT1 mais sans différence entre les deux conditions. Concernant les marqueurs du catabolisme protéique, l'activité de p70S6K et PKB est significativement plus élevée post-exercice dans la condition d'un apport élevé en glucides. Cette étude permet de confirmer que la restriction en glucides avant, pendant et après l'exercice augmente les adaptations de l'entraînement, notamment de la biogénèse mitochondriale. Associée à un apport élevé en protéines et surtout en leucine en récupération, cette stratégie nutritionnelle permet de restaurer la voie de synthèse protéique et assurer la récupération au niveau musculaire.

L'ensemble de ces travaux de thèse renforcent l'idée que le glycogène musculaire n'est plus considéré comme une simple réserve de substrat énergétique mais comme un véritable régulateur des adaptations de l'entraînement. Sa disponibilité doit être manipulée en fonction des besoins de l'entraînement afin de générer la performance maximale.

3. Recommandations nutritionnelles

A la suite de nos travaux, certaines recommandations nutritionnelles peuvent être énoncées, établies en fonction du programme d'entraînement de l'athlète.

Dans les périodes pré-compétitives, les séances qualitatives et orientées pour la performance doivent être réalisées avec l'ingestion de glucides avant, pendant, après (Marquet et al. 2015) afin de garantir le travail de qualité sur la séance et participer à la prévention du risque de blessures. Une forte disponibilité en glucides assure la répétition d'efforts à haute-intensité (Marquet et al. 2016).

A l'inverse, les séances dont le but est de maximiser les adaptations de l'entraînement, lors des périodes de développement, éloignées des compétitions, seront, périodiquement, réalisées en condition de faible disponibilité en glucides.

Les compétitions seront toujours réalisées avec une forte disponibilité en glucides (Burke 2010). Dans tous les cas les stratégies nutritionnelles doivent être testées à l'entraînement afin de

limiter l'inconfort gastrique en compétition si le système digestif n'est pas habitué à gérer une forte disponibilité en glucides.

Situation	Apport en glucides	Précisions
Entraînement classique (1 à 3h d'entraînement/jour à intensité modérée et élevée)	6 à 10 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	Tout au long de la journée. Pendant les séances d'entraînement si d'une durée > 90min
Entraînement classique (4 à 5h d'entraînement/jour à intensité modérée et élevée)	8 à 12 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	
Récupération courte (moins de 8h entre deux séances d'entraînement)	1,2 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹ ou 0,8 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹ glucides + 20-25g de protéines	Glucides à index glycémique élevé, 30min après la fin de l'exercice, associée à une bonne réhydratation
Périodes de préparation intenses (entraînements à très haute intensité, stages...)	8 à 12 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	Tout au long de la journée et réparti selon les séances d'entraînements : avant (collation 1h avant), pendant (boisson de l'effort), après (boisson de récupération composée de glucides et de protéines)
Périodes d'entraînement dont le but est de générer des adaptations de l'entraînement (séances prolongées à faible intensité)	6 à 10 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	Assurer une faible disponibilité en glucides lors des entraînements, en récupération de l'entraînement du soir. Apport total de glucides avant l'entraînement du soir.
Charge glucidique (préparation de compétitions)	10 à 12 g.kg ⁻¹ .j ⁻¹	36 à 48h avant la compétition Aliments riches en glucides mais pauvres en fibre, faciles à digérer

Compétitions	<p><i>Avant</i> : 1 à 4 g.kg⁻¹, 1h à 4h avant la compétition</p> <p><i>Pendant</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si < 45 min : pas nécessaire - Si entre 45 et 75min : petites quantités ou rinçage de bouche - Si entre 1h30 et 3h : 30 à 60 g.h⁻¹ - Si > 3h : jusqu'à 90 g.h⁻¹ 	<p>Boissons de l'effort</p> <p>Aliments pour le sport ou aliments du quotidien</p> <p>Bien tolérés</p> <p>Assurer une bonne hydratation</p>
---------------------	--	---

Tableau 2 : recommandations nutritionnelles en glucides en fonction des situations d'entraînements. Adapté de (Thomas et al. 2016) et complété et/ou confirmé par les résultats de nos études.

4. Perspectives d'études

Au vu des résultats et de certaines limites des études expérimentales présentes dans cette thèse, des perspectives de recherche émergent.

Dans l'étude n°4, après une semaine d'implémentation de la stratégie de périodisation de l'apport glucidique, la performance lors d'un contre-la-montre est améliorée sans modification des marqueurs d'adaptation métabolique (utilisation des substrats énergétiques, concentration en catécholamines). Après trois semaines d'implémentation de cette même stratégie, une augmentation de la concentration en catécholamines est observée après deux semaines. Investiguer le timing de développement des adaptations de l'entraînement induites par une manipulation des réserves glycogéniques incarne une perspective de recherche intéressante. Les études qui ont étudié l'aspect aigu (Bartlett et al. 2013, Lane et al. 2015) rapportent une plus grande activation des gènes responsables des adaptations métaboliques (AMPK, p38 MAPK) mais sans augmentation de

l'expression des protéines cibles (Tfam, COX IV et PGC-1 α). Dans ce cadre, il semblerait que la mise en place des adaptations nécessite du temps et la répétition de stimulus (protocole chronique). Ce temps minimum pour la stratégie de disponibilité glucidique est aujourd'hui inconnu. Il est d'ailleurs probable que les adaptations ne se développent pas toutes dans le même timing. Notamment, les adaptations du métabolisme énergétique apparaissent plus tardivement que les adaptations au niveau central (fatigue centrale, perception de l'effort). Il serait alors intéressant de définir le timing de mise en place de ces adaptations associées à l'amélioration de la performance. Dans cette même réflexion, cette stratégie pourrait être implémentée dans un véritable programme d'entraînement pré-compétitif avec une phase d'affûtage. Ce protocole nous renseignerait sur la durée de maintien des adaptations de l'entraînement. Toutes ces études nous permettraient de conseiller les entraîneurs sur les aspects pratiques de la stratégie (combien de temps avant une compétition faut-il le mettre en place, sur combien de temps...).

Dans l'étude n°4, l'amélioration de la RPE modifie les stratégies d'allure et augmente la performance. Le seuil de tolérance maximal à l'effort est amélioré grâce à la stratégie de périodisation de l'apport glucidique et notamment de part les entraînements réalisés à jeun perçus plus difficilement. Il semblerait alors que s'entraîner en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire génère des adaptations métaboliques mais aussi des adaptations au niveau central. Afin d'approcher la stratégie de périodisation de l'apport glucidique d'un point de vue multifactoriel, il semblerait intéressant d'étudier le développement des adaptations cognitives. Dans ce contexte, il pourrait être intéressant de comparer la stratégie « Sleep-Low » actuellement décrite avec la stratégie « Sleep-Low » en intégrant un rinçage de bouche avec une solution glucidique lors de l'entraînement à jeun. En effet, il est rapporté une réduction de l'effort perçu lorsque l'effort est réalisé avec un rinçage de bouche à l'aide d'une solution glucidique en condition de faible disponibilité en glycogène musculaire (Ataide-Silva et al. 2016). Cette étude formulerait l'hypothèse qu'un rinçage de bouche lors des entraînements à jeun dans le cadre de la stratégie « Sleep-low » limite l'amélioration de la perception de l'effort et dans le même temps la performance.

Les stratégies de manipulation de la disponibilité glucidiques sont multiples : entraînement à jeun, entraînement commencé avec de faibles réserves en glycogène musculaires, récupération sans apport de glucides, stratégie de périodisation de l'apport glucidique. A ce jour, toutes ces études diffèrent par leurs approches mais aussi par le protocole utilisé : état d'entraînement des participants, temps d'implémentation des stratégies, protocoles d'entraînement. Afin de s'affranchir de ces considérations méthodologiques, il pourrait être intéressant de proposer une étude comparative de toutes ces stratégies et testées suivant un protocole similaire. Cette étude

permettrait d'isoler et de comparer les effets de chaque stratégie afin d'en faire ressortir la plus efficace en terme d'amélioration de la performance.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Les études expérimentales réalisées au cours de cette thèse auront permis de mettre en évidence :

- l'importance d'une récupération riche en glucides dans le cadre d'efforts répétés quotidiennement afin de maintenir un haut niveau de performance ;
- l'intérêt d'intégrer une périodisation de l'apport glucidique lors de périodes d'entraînements clés afin de majorer les adaptations de l'entraînement et de maximiser la performance ;
- l'amélioration de la performance dans le cadre d'une stratégie de périodisation de l'apport glucidique à court-terme n'est pas liée à une modification de l'utilisation des substrats énergétiques à l'effort ;
- l'amélioration de la performance dans le cadre d'une stratégie de périodisation de l'apport glucidique à long-terme est associée à une augmentation du rendement énergétique, une diminution de l'utilisation des glucides à l'effort, une augmentation de la concentration plasmatique en catécholamines ;
- l'amélioration de la performance dans le cadre d'une stratégie de périodisation de l'apport glucidique est associée à une modification des stratégies d'allure et une amélioration de la composition corporelle ;
- la diminution de la disponibilité en glucides n'est associée ni à un déclin de la fonction immunitaire, ni à une diminution de la qualité de sommeil ;
- la périodisation de l'apport glucidique peut être effectuée sur une ou trois semaines pour atteindre le même degré d'amélioration de la performance et peut ainsi s'inscrire dans un programme d'entraînement d'athlètes élités.

Ce travail de thèse aura permis d'apporter de nouveaux éléments dans le cadre de l'évolution des recommandations nutritionnelles, et plus précisément en glucides. Cette thèse soutient l'idée de créer un « cycle » de la disponibilité en glucides (« train low, compete high ») associé aux demandes du programme d'entraînement (« fuel for the work required ») afin de majorer les réponses à l'entraînement. Avec l'émergence de la théorie de programmation de l'entraînement polarisée par bloc, les stratégies nutritionnelles ont évolué pour être élaborées suivant les besoins de l'entraînement. Ainsi lorsque l'objectif de l'entraînement est de réaliser un travail de développement incluant des volumes élevés d'entraînement, la disponibilité en glucides doit être augmentée en assurant une ingestion avant, pendant et après les séances afin d'optimiser la récupération entre les séances d'entraînement. Lors de la phase d'affûtage dont le but est de réduire la fatigue accumulée et de préparer l'athlète à la compétition, un régime riche en glucides est conseillé afin d'augmenter les réserves en glycogène musculaire. Lorsque l'objectif de l'entraînement est de maximiser les adaptations de l'entraînement à quelques semaines d'une compétition, s'entraîner en condition de faible disponibilité en glucides émerge comme étant une stratégie efficace pour maximiser le développement des adaptations et maximiser la performance.

RÉFÉRENCES

- Academy of Nutrition and Dietetics Dietitians of Canada (2016) Nutrition and Athletic Performance. *Med Sci Sports Exerc* 48:543–568. doi: 10.1249/MSS.0000000000000852
- Achten J, Halson SL, Moseley L, et al (2004) Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state. *J Appl Physiol* 96:1331–1340. doi: 10.1152/jappphysiol.00973.2003
- Adamo KB, Tarnopolsky MA, Graham TE (1998) Dietary carbohydrate and postexercise synthesis of proglycogen and macroglycogen in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 275:E229-234.
- Akimoto T, Pohnert SC, Li P, et al (2005) Exercise stimulates Pgc-1alpha transcription in skeletal muscle through activation of the p38 MAPK pathway. *J Biol Chem* 280:19587–19593. doi: 10.1074/jbc.M408862200
- Ali A, Williams C, Nicholas CW, Foskett A (2007) The influence of carbohydrate-electrolyte ingestion on soccer skill performance. *Med Sci Sports Exerc* 39:1969–1976. doi: 10.1249/mss.0b013e31814fb3e3
- Alonso MD, Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ (1995) A new look at the biogenesis of glycogen. *FASEB J* 9:1126–1137.
- American Dietetic Association and the Canadian Dietetic Association (1993) Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. *J Am Diet Assoc* 93:691–696.
- American Dietetic Association, Dietitians of Canada, American College of Sports Medicine, et al (2009) American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 41:709–731. doi: 10.1249/MSS.0b013e31890eb86
- Arkinstall MJ, Tunstall RJ, Cameron-Smith D, Hawley JA (2004) Regulation of metabolic genes in human skeletal muscle by short-term exercise and diet manipulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 287:E25-31. doi: 10.1152/ajpendo.00557.2003
- Ataide-Silva T, Ghiarone T, Bertuzzi R, et al (2016) CHO Mouth Rinse Ameliorates Neuromuscular Response with Lower Endogenous CHO Stores. *Med Sci Sports Exerc* 48:1810–1820. doi: 10.1249/MSS.0000000000000973
- Atherton PJ, Etheridge T, Watt PW, et al (2010) Muscle full effect after oral protein: time-dependent concordance and discordance between human muscle protein synthesis and mTORC1 signaling. *Am J Clin Nutr* 92:1080–1088. doi: 10.3945/ajcn.2010.29819
- Baar K (2006) Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. *Med Sci Sports Exerc* 38:1939–1944. doi: 10.1249/01.mss.0000233799.62153.19
- Baar K (2014) Nutrition and the adaptation to endurance training. *Sports Med* 44 Suppl 1:S5-12. doi: 10.1007/s40279-014-0146-1
- Baar K, Wende AR, Jones TE, et al (2002) Adaptations of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1. *FASEB J* 16:1879–1886. doi: 10.1096/fj.02-0367com

- Balsom PD, Gaitanos GC, Söderlund K, Ekblom B (1999) High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. *Acta Physiol Scand* 165:337–345. doi: 10.1046/j.1365-201x.1999.00517.x
- Barry BK, Enoka RM (2007) The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol* 47:465–473. doi: 10.1093/icb/icm047
- Bartlett JD, Close GL, Drust B, Morton JP (2014) The emerging role of p53 in exercise metabolism. *Sports Med* 44:303–309. doi: 10.1007/s40279-013-0127-9
- Bartlett JD, Louhelainen J, Iqbal Z, et al (2013) Reduced carbohydrate availability enhances exercise-induced p53 signaling in human skeletal muscle: implications for mitochondrial biogenesis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 304:R450–458. doi: 10.1152/ajpregu.00498.2012
- Beelen M, Burke LM, Gibala MJ, van Loon LJC (2010) Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 20:515–532.
- Below PR, Mora-Rodríguez R, González-Alonso J, Coyle EF (1995) Fluid and carbohydrate ingestion independently improve performance during 1 h of intense exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27:200–210.
- Bentley DJ, Cox GR, Green D, Laursen PB (2008) Maximising performance in triathlon: applied physiological and nutritional aspects of elite and non-elite competitions. *J Sci Med Sport* 11:407–416. doi: 10.1016/j.jsams.2007.07.010
- Berardi JM, Price TB, Noreen EE, Lemon PWR (2006) Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Med Sci Sports Exerc* 38:1106–1113. doi: 10.1249/01.mss.0000222826.49358.f3
- Bergström J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 71:140–150. doi: 10.1111/j.1748-1716.1967.tb03720.x
- Bergström J, Hultman E (1967) A study of the glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest* 19:218–228. doi: 10.3109/00365516709090629
- Billaut F, Bishop D (2009) Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. *Sports Med* 39:257–278.
- Biolo G, Maggi SP, Williams BD, et al (1995) Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 268:E514–E520.
- Bishop NC, Walsh NP, Haines DL, et al (2001) Pre-exercise carbohydrate status and immune responses to prolonged cycling: I. Effect on neutrophil degranulation. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11:490–502.
- Bocquet V, Billat V (1999) Modèles mathématiques et physiologiques de la performance humaine. *Science & Sports* 14:278–291. doi: 10.1016/S0765-1597(00)86522-3
- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, et al (1995) Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol (Lond)* 482 (Pt 2):467–480.

- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK (1996a) Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol* 80:876–884.
- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HKA (1994) Recovery of Power Output and Muscle Metabolism after 10S and 20S of Maximal Sprint Exercise in Man. *Clinical Science* 87:121–122. doi: 10.1042/cs087s121a
- Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, et al (1996b) Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74:461–469.
- Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Boobis LH (1998) Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 163:261–272. doi: 10.1046/j.1365-201x.1998.00378.x
- Boorsma RK, Whitfield J, Spriet LL (2014) Beetroot juice supplementation does not improve performance of elite 1500-m runners. *Med Sci Sports Exerc* 46:2326–2334. doi: 10.1249/MSS.0000000000000364
- Borghouts LB, Keizer HA (2000) Exercise and Insulin Sensitivity: A Review. *International Journal of Sports Medicine* 21:1–12. doi: 10.1055/s-2000-8847
- Borsheim E, Aarsland A, Wolfe RR (2004) Effect of an amino acid, protein, and carbohydrate mixture on net muscle protein balance after resistance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 14:255–271.
- Brewer J, Williams C, Patton A (1988) The influence of high carbohydrate diets on endurance running performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 57:698–706.
- Brooks GA (1997) Importance of the “crossover” concept in exercise metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 24:889–895.
- Burd NA, West DWD, Moore DR, et al (2011) Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *J Nutr* 141:568–573. doi: 10.3945/jn.110.135038
- Burke (2010) Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 20:48–58. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01185.x
- Burke (2007a) Road cycling and the Triathlon. In: *Practical Sports Nutrition*. Human Kinetics, pp 71–107
- Burke, Angus, Cox, et al (2000) Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *J Appl Physiol* 89:2413–2421.
- Burke, Cox, Culmings, Desbrow (2001) Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? *Sports Med* 31:267–299.
- Burke, Hawley, Angus, et al (2002) Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Med Sci Sports Exerc* 34:83–91.
- Burke L (2007b) *Practical Sports Nutrition*, 1st edn. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL

- Burke LM (2001) Nutritional practices of male and female endurance cyclists. *Sports Med* 31:521–532.
- Burke LM, Collier GR, Beasley SK, et al (1995) Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage. *J Appl Physiol* 78:2187–2192.
- Burke LM, Collier GR, Hargreaves M (1993) Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *J Appl Physiol* 75:1019–1023.
- Burke LM, Hawley JA (2002) Effects of short-term fat adaptation on metabolism and performance of prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* 34:1492–1498. doi: 10.1249/01.MSS.0000027690.61338.38
- Burke LM, Hawley JA, Wong SHS, Jeukendrup AE (2011) Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci* 29 Suppl 1:S17-27. doi: 10.1080/02640414.2011.585473
- Calvo JA, Daniels TG, Wang X, et al (2008) Muscle-specific expression of PPARgamma coactivator-1alpha improves exercise performance and increases peak oxygen uptake. *J Appl Physiol* 104:1304–1312. doi: 10.1152/jappphysiol.01231.2007
- Camera DM, Hawley JA, Coffey VG (2015) Resistance exercise with low glycogen increases p53 phosphorylation and PGC-1 α mRNA in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*. doi: 10.1007/s00421-015-3116-x
- Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, et al (2001) Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. *J Appl Physiol* 91:115–122.
- Castronovo AM, Conforto S, Schmid M, et al (2013) How to assess performance in cycling: the multivariate nature of influencing factors and related indicators. *Front Physiol* 4:116. doi: 10.3389/fphys.2013.00116
- Cermak NM, van Loon LJC (2013) The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med* 43:1139–1155. doi: 10.1007/s40279-013-0079-0
- Chan MHS, McGee SL, Watt MJ, et al (2004) Altering dietary nutrient intake that reduces glycogen content leads to phosphorylation of nuclear p38 MAP kinase in human skeletal muscle: association with IL-6 gene transcription during contraction. *FASEB J* 18:1785–1787. doi: 10.1096/fj.03-1039fje
- Chi MM, Hintz CS, Coyle EF, et al (1983) Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol* 244:C276-287.
- Civitarese AE, Hesselink MKC, Russell AP, et al (2005) Glucose ingestion during exercise blunts exercise-induced gene expression of skeletal muscle fat oxidative genes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 289:E1023-1029. doi: 10.1152/ajpendo.00193.2005
- Close GL, Hamilton DL, Philp A, et al (2016) New strategies in sport nutrition to increase exercise performance. *Free Radic Biol Med* 98:144–158. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.01.016
- Cluberton LJ, McGee SL, Murphy RM, Hargreaves M (2005) Effect of carbohydrate ingestion on exercise-induced alterations in metabolic gene expression. *J Appl Physiol* 99:1359–1363. doi: 10.1152/jappphysiol.00197.2005

- Cochran AJ, Myslik F, MacInnis MJ, et al (2015) Manipulating Carbohydrate Availability Between Twice-Daily Sessions of High-intensity Interval Training Over Two Weeks Improves Time-trial Performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. doi: 10.1123/ijsnem.2014-0263
- Cochran, Little JP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ (2010) Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans. *J Appl Physiol* 108:628–636. doi: 10.1152/jappphysiol.00659.2009
- Coffey VG, Hawley JA (2007) The molecular bases of training adaptation. *Sports Med* 37:737–763.
- Coggan AR, Coyle EF (1987) Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *J Appl Physiol* 63:2388–2395.
- Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, et al (2000) Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metab Clin Exp* 49:122–128.
- Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, et al (1988) Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc* 20:249–254.
- Cox GR, Clark SA, Cox AJ, et al (2010) Daily training with high carbohydrate availability increases exogenous carbohydrate oxidation during endurance cycling. *J Appl Physiol* 109:126–134. doi: 10.1152/jappphysiol.00950.2009
- Coyle EF (1995) Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev* 23:25–63.
- Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL (1986) Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 61:165–172.
- Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, et al (1991) Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 23:93–107.
- Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Saris WH (1997) Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol* 273:E268-275.
- Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JD (1992) Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc* 24:782–788.
- Currell K, Jeukendrup AE (2008) Superior endurance performance with ingestion of multiple transportable carbohydrates. *Med Sci Sports Exerc* 40:275–281. doi: 10.1249/mss.0b013e31815adf19
- De Bock K, Derave W, Eijnde BO, et al (2008) Effect of training in the fasted state on metabolic responses during exercise with carbohydrate intake. *J Appl Physiol* 104:1045–1055. doi: 10.1152/jappphysiol.01195.2007
- De Bock K, Richter EA, Russell AP, et al (2005) Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol (Lond)* 564:649–660. doi: 10.1113/jphysiol.2005.083170
- Dohm GL, Beeker RT, Israel RG, Tapscott EB (1986) Metabolic responses to exercise after fasting. *J Appl Physiol* 61:1363–1368.

- Dreyer HC, Drummond MJ, Pennings B, et al (2008) Leucine-enriched essential amino acid and carbohydrate ingestion following resistance exercise enhances mTOR signaling and protein synthesis in human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 294:E392-400. doi: 10.1152/ajpendo.00582.2007
- Duchman SM, Ryan AJ, Schedl HP, et al (1997) Upper limit for intestinal absorption of a dilute glucose solution in men at rest. *Med Sci Sports Exerc* 29:482–488.
- Egan B, Carson BP, Garcia-Roves PM, et al (2010) Exercise intensity-dependent regulation of peroxisome proliferator-activated receptor coactivator-1 mRNA abundance is associated with differential activation of upstream signalling kinases in human skeletal muscle. *J Physiol (Lond)* 588:1779–1790. doi: 10.1113/jphysiol.2010.188011
- Favero TG, Zable AC, Bowman MB, et al (1995) Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and [3H]ryanodine binding. *J Appl Physiol* 78:1665–1672.
- Fielding RA, Costill DL, Fink WJ, et al (1985) Effect of carbohydrate feeding frequencies and dosage on muscle glycogen use during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 17:472–476.
- Fyfe JJ, Bishop DJ, Stepto NK (2014) Interference between concurrent resistance and endurance exercise: molecular bases and the role of individual training variables. *Sports Med* 44:743–762. doi: 10.1007/s40279-014-0162-1
- Gaesser GA, Brooks GA (1975) Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *J Appl Physiol* 38:1132–1139.
- Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S (1993) Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75:712–719.
- Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ (1979) The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiol Scand* 107:19–32. doi: 10.1111/j.1748-1716.1979.tb06438.x
- Gant N, Stinear CM, Byblow WD (2010) Carbohydrate in the mouth immediately facilitates motor output. *Brain Res* 1350:151–158. doi: 10.1016/j.brainres.2010.04.004
- Garetto LP, Richter EA, Goodman MN, Ruderman NB (1984) Enhanced muscle glucose metabolism after exercise in the rat: the two phases. *Am J Physiol* 246:E471-475.
- Gaster M, Handberg A, Beck-Nielsen H, Schroder HD (2000) Glucose transporter expression in human skeletal muscle fibers. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279:E529-538.
- Gastin PB (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 31:725–741.
- Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA (2012) Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol (Lond)* 590:1077–1084. doi: 10.1113/jphysiol.2011.224725
- Glaister M (2005) Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Med* 35:757–777.

- Goedecke JH, Christie C, Wilson G, et al (1999) Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists. *Metab Clin Exp* 48:1509–1517.
- Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ (1987) The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56:331–337.
- Greenhaff PL, Nevill ME, Soderlund K, et al (1994) The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *J Physiol (Lond)* 478 (Pt 1):149–155.
- Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, et al (1999) Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J Appl Physiol* 87:222–226.
- Halson SL, Lancaster GI, Achten J, et al (2004) Effects of carbohydrate supplementation on performance and carbohydrate oxidation after intensified cycling training. *J Appl Physiol* 97:1245–1253. doi: 10.1152/jappphysiol.01368.2003
- Hansen AK, Fischer CP, Plomgaard P, et al (2005) Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *J Appl Physiol* 98:93–99. doi: 10.1152/jappphysiol.00163.2004
- Hansen PA, Han DH, Marshall BA, et al (1998) A high fat diet impairs stimulation of glucose transport in muscle. Functional evaluation of potential mechanisms. *J Biol Chem* 273:26157–26163.
- Hardie DG (2011) AMP-activated protein kinase: an energy sensor that regulates all aspects of cell function. *Genes Dev* 25:1895–1908. doi: 10.1101/gad.17420111
- Hargreaves M, Finn JP, Withers RT, et al (1997) Effect of muscle glycogen availability on maximal exercise performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 75:188–192.
- Hargreaves M, McConell G, Proietto J (1995) Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. *J Appl Physiol* 78:288–292.
- Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, et al (1998) Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J Appl Physiol* 84:1687–1691.
- Hargreaves M, Richter EA (1988) Regulation of skeletal muscle glycogenolysis during exercise. *Can J Sport Sci* 13:197–203.
- Hauswirth (2010) Recovery for Performance in Sport. *Human Kinetics*
- Havemann L, Goedecke JH (2008) Nutritional practices of male cyclists before and during an ultraendurance event. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 18:551–566.
- Hawley, Hargreaves M, Joyner MJ, Zierath JR (2014) Integrative biology of exercise. *Cell* 159:738–749. doi: 10.1016/j.cell.2014.10.029
- Hawley JA (2002) Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Med Sci Sports Exerc* 34:1485–1491. doi: 10.1249/01.MSS.0000027689.65310.4A
- Hawley JA (2013) Nutritional strategies to modulate the adaptive response to endurance training. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 75:1–14. doi: 10.1159/000345813

- Hawley JA, Leckey JJ (2015) Carbohydrate Dependence During Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports Med*. doi: 10.1007/s40279-015-0400-1
- Hawley JA, Noakes TD (1992) Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 65:79–83.
- Hawley JA, Stepto NK (2001) Adaptations to training in endurance cyclists: implications for performance. *Sports Med* 31:511–520.
- Hawley, Morton (2014) Ramping up the signal: promoting endurance training adaptation in skeletal muscle by nutritional manipulation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 41:608–613. doi: 10.1111/1440-1681.12246
- Hawley, Schabort, Noakes, Dennis (1997) Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Med* 24:73–81.
- Helge JW (2000) Adaptation to a fat-rich diet: effects on endurance performance in humans. *Sports Med* 30:347–357.
- Helge JW (2002) Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity, and fat utilization. *Med Sci Sports Exerc* 34:1499–1504. doi: 10.1249/01.MSS.0000027691.95769.B5
- Hermansen L, Hultman E, Saltin B (1967) Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71:129–139. doi: 10.1111/j.1748-1716.1967.tb03719.x
- Hickner RC, Fisher JS, Hansen PA, et al (1997) Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *J Appl Physiol* 83:897–903.
- Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF (1997) Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol* 273:E768-775.
- Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF (1999) Substrate metabolism when subjects are fed carbohydrate during exercise. *Am J Physiol* 276:E828-835.
- Horowitz JF, Sidossis LS, Coyle EF (1994) High efficiency of type I muscle fibers improves performance. *Int J Sports Med* 15:152–157. doi: 10.1055/s-2007-1021038
- Howarth KR, Moreau NA, Phillips SM, Gibala MJ (2009) Coingestion of protein with carbohydrate during recovery from endurance exercise stimulates skeletal muscle protein synthesis in humans. *J Appl Physiol* 106:1394–1402. doi: 10.1152/jappphysiol.90333.2008
- Howarth KR, Phillips SM, MacDonald MJ, et al (2010) Effect of glycogen availability on human skeletal muscle protein turnover during exercise and recovery. *J Appl Physiol* 109:431–438. doi: 10.1152/jappphysiol.00108.2009
- Howley ET, Bassett DR Jr, Welch HG (1995) Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27:1292–1301.
- Hulston CJ, Venables MC, Mann CH, et al (2010) Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 42:2046–2055. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181dd5070

- Hultman E, Sjöholm H (1983) Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol (Lond)* 345:525–532.
- Impey SG, Hammond KM, Shepherd SO, et al (2016) Fuel for the work required: a practical approach to amalgamating train-low paradigms for endurance athletes. *Physiol Rep*. doi: 10.14814/phy2.12803
- Irrcher I, Adhihetty PJ, Joseph A-M, et al (2003) Regulation of mitochondrial biogenesis in muscle by endurance exercise. *Sports Med* 33:783–793.
- Issurin V (2008) Block periodization versus traditional training theory: a review. *J Sports Med Phys Fitness* 48:65–75.
- Ivy JL, Costill DL, Fink WJ, Lower RW (1979) Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med Sci Sports* 11:6–11.
- Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, et al (1988) Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J Appl Physiol* 64:1480–1485.
- Ivy JL, Kuo CH (1998) Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiol Scand* 162:295–304. doi: 10.1046/j.1365-201X.1998.0302e.x
- Jäger S, Handschin C, St-Pierre J, Spiegelman BM (2007) AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1 α . *Proc Natl Acad Sci USA* 104:12017–12022. doi: 10.1073/pnas.0705070104
- Jakeman J, Adamson S, Babraj J (2012) Extremely short duration high-intensity training substantially improves endurance performance in triathletes. *Appl Physiol Nutr Metab* 37:976–981. doi: 10.1139/h2012-083
- Jensen L, Gejl KD, Ørtenblad N, et al (2015) Carbohydrate restricted recovery from long term endurance exercise does not affect gene responses involved in mitochondrial biogenesis in highly trained athletes. *Physiol Rep*. doi: 10.14814/phy2.12184
- Jensen, Richter EA (2012) Regulation of glucose and glycogen metabolism during and after exercise. *J Physiol (Lond)* 590:1069–1076. doi: 10.1113/jphysiol.2011.224972
- Jentjens, Jeukendrup A (2003) Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med* 33:117–144.
- Jentjens RLP, Moseley L, Waring RH, et al (2004) Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *Journal of Applied Physiology* 96:1277–1284. doi: 10.1152/jappphysiol.00974.2003
- Jeukendrup (2004) Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition* 20:669–677. doi: 10.1016/j.nut.2004.04.017
- Jeukendrup A (2014) A step towards personalized sports nutrition: carbohydrate intake during exercise. *Sports Med* 44 Suppl 1:S25-33. doi: 10.1007/s40279-014-0148-z

- Jeukendrup A, Brouns F, Wagenmakers AJ, Saris WH (1997) Carbohydrate-electrolyte feedings improve 1 h time trial cycling performance. *Int J Sports Med* 18:125–129. doi: 10.1055/s-2007-972607
- Jeukendrup AE, Craig NP, Hawley JA (2000) The bioenergetics of World Class Cycling. *J Sci Med Sport* 3:414–433.
- Jeukendrup AE, Jentjens R (2000) Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med* 29:407–424.
- Jeukendrup AE, Moseley L (2010) Multiple transportable carbohydrates enhance gastric emptying and fluid delivery. *Scand J Med Sci Sports* 20:112–121. doi: 10.1111/j.1600-0838.2008.00862.x
- Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ (1998a) Fat metabolism during exercise: a review--part III: effects of nutritional interventions. *Int J Sports Med* 19:371–379. doi: 10.1055/s-2007-971932
- Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ (1998b) Fat metabolism during exercise: a review--part II: regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med* 19:293–302. doi: 10.1055/s-2007-971921
- Jeukendrup AE, Wallis GA (2005) Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med* 26 Suppl 1:S28-37. doi: 10.1055/s-2004-830512
- Jeukendrup, Raben, Gijsen, et al (1999) Glucose kinetics during prolonged exercise in highly trained human subjects: effect of glucose ingestion. *J Physiol (Lond)* 515 (Pt 2):579–589.
- Johnson NA, Stannard SR, Thompson MW (2004) Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise: implications for performance. *Sports Med* 34:151–164.
- Joyner MJ, Coyle EF (2008) Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol (Lond)* 586:35–44. doi: 10.1113/jphysiol.2007.143834
- Kanki T, Ohgaki K, Gaspari M, et al (2004) Architectural role of mitochondrial transcription factor A in maintenance of human mitochondrial DNA. *Mol Cell Biol* 24:9823–9834. doi: 10.1128/MCB.24.22.9823-9834.2004
- Karlsson J, Saltin B (1971) Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *J Appl Physiol* 31:203–206.
- Kelly DP, Scarpulla RC (2004) Transcriptional regulatory circuits controlling mitochondrial biogenesis and function. *Genes Dev* 18:357–368. doi: 10.1101/gad.1177604
- Kimber NE, Heigenhauser GJF, Spriet LL, Dyck DJ (2003) Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 548:919–927. doi: 10.1113/jphysiol.2002.031179
- Kirwan JP, Costill DL, Flynn MG, et al (1988) Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 20:255–259.

- Kraemer WJ, Fleck SJ, Evans WJ (1996) Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* 24:363–397.
- Lafontan M, Langin D (2009) Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue. *Prog Lipid Res* 48:275–297. doi: 10.1016/j.plipres.2009.05.001
- Lamb DR, Rinehardt KF, Bartels RL, et al (1990) Dietary carbohydrate and intensity of interval swim training. *Am J Clin Nutr* 52:1058–1063.
- Lamb DR, Snyder AC, Baur TS (1991) Muscle glycogen loading with a liquid carbohydrate supplement. *Int J Sport Nutr* 1:52–60.
- Lane, Camera DM, Lassiter DG, et al (2015) Effects of sleeping with reduced carbohydrate availability on acute training responses. *J Appl Physiol* jap.00857.2014. doi: 10.1152/jappphysiol.00857.2014
- Langfort J, Zarzeczny R, Pilis W, et al (1997) The effect of a low-carbohydrate diet on performance, hormonal and metabolic responses to a 30-s bout of supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76:128–133. doi: 10.1007/s004210050224
- Leckey JJ, Burke LM, Morton JP, Hawley JA (2015) Altering fatty acid availability does not impair prolonged, continuous running to fatigue: Evidence for carbohydrate dependence. *J Appl Physiol* jap.00855.2015. doi: 10.1152/jappphysiol.00855.2015
- Leiper JB (1998) Intestinal water absorption--implications for the formulation of rehydration solutions. *Int J Sports Med* 19 Suppl 2:S129-132. doi: 10.1055/s-2007-971977
- Lin J, Handschin C, Spiegelman BM (2005) Metabolic control through the PGC-1 family of transcription coactivators. *Cell Metab* 1:361–370. doi: 10.1016/j.cmet.2005.05.004
- Lin J, Wu H, Tarr PT, et al (2002) Transcriptional co-activator PGC-1 alpha drives the formation of slow-twitch muscle fibres. *Nature* 418:797–801. doi: 10.1038/nature00904
- Louis J, Billaut F, Bernad T, et al (2012) Physiological Demands of a Simulated BMX Competition. *Int J Sports Med*. doi: 10.1055/s-0032-1327657
- Madsen K, Pedersen PK, Rose P, Richter EA (1990) Carbohydrate supercompensation and muscle glycogen utilization during exhaustive running in highly trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61:467–472.
- Maffetone PB, Laursen PB (2015) Athletes: Fit but Unhealthy? *Sports Med Open* 2:24. doi: 10.1186/s40798-016-0048-x
- Mahoney DJ, Parise G, Melov S, et al (2005) Analysis of global mRNA expression in human skeletal muscle during recovery from endurance exercise. *FASEB J* 19:1498–1500. doi: 10.1096/fj.04-3149fje
- Marcora S (2010) Counterpoint: Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is not an important determinant of endurance exercise performance. *J Appl Physiol* 108:454-456-457. doi: 10.1152/jappphysiol.00976.2009a
- Marieb E (1999) Muscles et tissu musculaire. In: *Anatomie et physiologie humaines*, De Boeck Université. pp 261–361

- Marquet L-A, Brisswalter J, Louis J, et al (2016) Enhanced Endurance Performance by Periodization of CHO Intake: “Sleep Low” Strategy. *Med Sci Sports Exerc.* doi: 10.1249/MSS.0000000000000823
- Marquet L-A, Hausswirth C, Hays A, et al (2015) Comparison of between-training-sessions recovery strategies for world-class BMX pilots. *Int J Sports Physiol Perform* 10:219–223. doi: 10.1123/ijsp.2014-0152
- Martin WH, Dalsky GP, Hurley BF, et al (1993) Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 265:E708-714.
- Maughan R (2002) The athlete’s diet: nutritional goals and dietary strategies. *Proc Nutr Soc* 61:87–96.
- Maughan RJ, Greenhaff PL, Leiper JB, et al (1997) Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *J Sports Sci* 15:265–275. doi: 10.1080/026404197367272
- Maughan RJ, Poole DC (1981) The effects of a glycogen-loading regimen on the capacity to perform anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 46:211–219.
- McBride A, Ghilagaber S, Nikolaev A, Hardie DG (2009) The glycogen-binding domain on the AMPK beta subunit allows the kinase to act as a glycogen sensor. *Cell Metab* 9:23–34. doi: 10.1016/j.cmet.2008.11.008
- McConell G, Fabris S, Proietto J, Hargreaves M (1994) Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics during exercise. *J Appl Physiol* 77:1537–1541.
- McCormick A, Meijen C, Marcora S (2015) Psychological Determinants of Whole-Body Endurance Performance. *Sports Med* 45:997–1015. doi: 10.1007/s40279-015-0319-6
- McInerney P, Lessard SJ, Burke LM, et al (2005) Failure to repeatedly supercompensate muscle glycogen stores in highly trained men. *Med Sci Sports Exerc* 37:404–411.
- Moore DR, Robinson MJ, Fry JL, et al (2009) Ingested protein dose response of muscle and albumin protein synthesis after resistance exercise in young men. *Am J Clin Nutr* 89:161–168. doi: 10.3945/ajcn.2008.26401
- Moore DR, Volterman KA, Obeid J, et al (2014) Postexercise protein ingestion increases whole body net protein balance in healthy children. *J Appl Physiol* 117:1493–1501. doi: 10.1152/jappphysiol.00224.2014
- Morita M, Gravel S-P, Hulea L, et al (2015) mTOR coordinates protein synthesis, mitochondrial activity and proliferation. *Cell Cycle* 14:473–480. doi: 10.4161/15384101.2014.991572
- Morton JP, Croft L, Bartlett JD, et al (2009) Reduced carbohydrate availability does not modulate training-induced heat shock protein adaptations but does upregulate oxidative enzyme activity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 106:1513–1521. doi: 10.1152/jappphysiol.00003.2009
- Mujika I (2014) Olympic preparation of a world-class female triathlete. *Int J Sports Physiol Perform* 9:727–731. doi: 10.1123/ijsp.2013-0245
- Mujika I (2012) Endurance training: science and practice. IÑIGO MUJIKA, Vitoria-Gasteiz

- Neufer PD, Costill DL, Flynn MG, et al (1987) Improvements in exercise performance: effects of carbohydrate feedings and diet. *J Appl Physiol* 62:983–988.
- Nielsen JN, Derave W, Kristiansen S, et al (2001) Glycogen synthase localization and activity in rat skeletal muscle is strongly dependent on glycogen content. *J Physiol (Lond)* 531:757–769.
- Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV (2005) From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med* 39:120–124. doi: 10.1136/bjsm.2003.010330
- Nybo L (2003) CNS fatigue and prolonged exercise: effect of glucose supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 35:589–594. doi: 10.1249/01.MSS.0000058433.85789.66
- Nybo L, Pedersen K, Christensen B, et al (2009) Impact of carbohydrate supplementation during endurance training on glycogen storage and performance. *Acta Physiol (Oxf)* 197:117–127. doi: 10.1111/j.1748-1716.2009.01996.x
- O’Brien WJ, Rowlands DS (2011) Fructose-maltodextrin ratio in a carbohydrate-electrolyte solution differentially affects exogenous carbohydrate oxidation rate, gut comfort, and performance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 300:G181-189. doi: 10.1152/ajpgi.00419.2010
- Ojuka EO, Jones TE, Nolte LA, et al (2002) Regulation of GLUT4 biogenesis in muscle: evidence for involvement of AMPK and Ca(2+). *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282:E1008-1013. doi: 10.1152/ajpendo.00512.2001
- Palmer GS, Clancy MC, Hawley JA, et al (1998) Carbohydrate ingestion immediately before exercise does not improve 20 km time trial performance in well trained cyclists. *Int J Sports Med* 19:415–418. doi: 10.1055/s-2007-971938
- Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, et al (1999) Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol* 277:E890-900.
- Pascoe DD, Gladden LB (1996) Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. *Sports Med* 21:98–118.
- Péronnet F, Thibault G (1989) Mathematical analysis of running performance and world running records. *J Appl Physiol* 67:453–465.
- Perry CGR, Lally J, Holloway GP, et al (2010) Repeated transient mRNA bursts precede increases in transcriptional and mitochondrial proteins during training in human skeletal muscle. *J Physiol* 588:4795–4810. doi: 10.1113/jphysiol.2010.199448
- Pfeiffer B, Stellingwerff T, Zaltas E, Jeukendrup AE (2010) Oxidation of solid versus liquid CHO sources during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 42:2030–2037. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181e0efc9
- Phillips (2004) Protein requirements and supplementation in strength sports. *Nutrition* 20:689–695. doi: 10.1016/j.nut.2004.04.009
- Phillips SM, Findlay S, Kavaliuskas M, Grant MC (2014) The Influence of Serial Carbohydrate Mouth Rinsing on Power Output during a Cycle Sprint. *J Sports Sci Med* 13:252–258.
- Phillips, Tipton, Aarsland, et al (1997) Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am J Physiol* 273:E99-107.

- Phinney SD, Bistrian BR, Evans WJ, et al (1983) The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metab Clin Exp* 32:769–776.
- Pilegaard H, Bangsbo J, Richter EA, Juel C (1994) Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J Appl Physiol* 77:1858–1862.
- Pilegaard H, Ordway GA, Saltin B, Neufer PD (2000) Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279:E806-814.
- Pilegaard, Keller C, Steensberg A, et al (2002) Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *J Physiol (Lond)* 541:261–271.
- Pilegaard, Osada T, Andersen LT, et al (2005) Substrate availability and transcriptional regulation of metabolic genes in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Metab Clin Exp* 54:1048–1055. doi: 10.1016/j.metabol.2005.03.008
- Ponsot E, Zoll J, N’guessan B, et al (2005) Mitochondrial tissue specificity of substrates utilization in rat cardiac and skeletal muscles. *J Cell Physiol* 203:479–486. doi: 10.1002/jcp.20245
- Price TB, Laurent D, Petersen KF, et al (2000) Glycogen loading alters muscle glycogen resynthesis after exercise. *J Appl Physiol* 88:698–704.
- Psilander N, Frank P, Flockhart M, Sahlin K (2013) Exercise with low glycogen increases PGC-1 α gene expression in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 113:951–963. doi: 10.1007/s00421-012-2504-8
- Puigserver P, Rhee J, Lin J, et al (2001) Cytokine stimulation of energy expenditure through p38 MAP kinase activation of PPARgamma coactivator-1. *Mol Cell* 8:971–982.
- Rauch LH, Rodger I, Wilson GR, et al (1995) The effects of carbohydrate loading on muscle glycogen content and cycling performance. *Int J Sport Nutr* 5:25–36.
- Richter, Derave, Wojtaszewski (2001) Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *J Physiol (Lond)* 535:313–322.
- Roach PJ, Depaoli-Roach AA, Hurley TD, Tagliabracci VS (2012) Glycogen and its metabolism: some new developments and old themes. *Biochemical Journal* 441:763–787. doi: 10.1042/BJ20111416
- Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D (2004) Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287:R502-516. doi: 10.1152/ajpregu.00114.2004
- Robineau J, Babault N, Piscione J, et al (2016) Specific Training Effects of Concurrent Aerobic and Strength Exercises Depend on Recovery Duration. *J Strength Cond Res* 30:672–683. doi: 10.1519/JSC.0000000000000798
- Rockwell MS, Rankin JW, Dixon H (2003) Effects of muscle glycogen on performance of repeated sprints and mechanisms of fatigue. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 13:1–14.

- Rodgers JT, Lerin C, Gerhart-Hines Z, Puigserver P (2008) Metabolic adaptations through the PGC-1 alpha and SIRT1 pathways. *FEBS Lett* 582:46–53. doi: 10.1016/j.febslet.2007.11.034
- Rollo I, Williams C (2011) Effect of Mouth-Rinsing Carbohydrate Solutions on Endurance Performance. [Review]. *Sports Medicine* 41:449–461. doi: 10.2165/11588730-000000000-00000
- Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 265:E380-391.
- Rowlands DS, Houltham S, Musa-Veloso K, et al (2015) Fructose-Glucose Composite Carbohydrates and Endurance Performance: Critical Review and Future Perspectives. *Sports Med* 45:1561–1576. doi: 10.1007/s40279-015-0381-0
- Sahlin K (1992) Metabolic factors in fatigue. *Sports Med* 13:99–107.
- Sahlin K, Harris RC, Ny Lind B, Hultman E (1976) Lactate content and pH in muscle obtained after dynamic exercise. *Pflugers Arch* 367:143–149.
- Saris WH, van Erp-Baart MA, Brouns F, et al (1989) Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France. *Int J Sports Med* 10 Suppl 1:S26-31. doi: 10.1055/s-2007-1024951
- Schreiber SN, Emter R, Hock MB, et al (2004) The estrogen-related receptor α (ERR α) functions in PPAR γ coactivator 1 α (PGC-1 α)-induced mitochondrial biogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 101:6472–6477. doi: 10.1073/pnas.0308686101
- Shearer J, Graham TE (2004) Novel aspects of skeletal muscle glycogen and its regulation during rest and exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 32:120–126.
- Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM (1981) Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med* 2:114–118. doi: 10.1055/s-2008-1034594
- Sherman WM, Doyle JA, Lamb DR, Strauss RH (1993) Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and exercise performance during 7 d of training. *Am J Clin Nutr* 57:27–31.
- Silverthorn DU, Silverthorn AC, Johnson BR, et al (2007) Dynamique des membranes. In: *Physiologie Humaine-une approche intégrée*, Pearson. pp 129–130
- Simonsen JC, Sherman WM, Lamb DR, et al (1991) Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and power output during rowing training. *J Appl Physiol* 70:1500–1505.
- Smith JW, Pascoe DD, Passe DH, et al (2013) Curvilinear dose-response relationship of carbohydrate (0-120 g·h⁻¹) and performance. *Med Sci Sports Exerc* 45:336–341. doi: 10.1249/MSS.0b013e31827205d1
- Soriano FX, Liesa M, Bach D, et al (2006) Evidence for a mitochondrial regulatory pathway defined by peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1 alpha, estrogen-related receptor-alpha, and mitofusin 2. *Diabetes* 55:1783–1791. doi: 10.2337/db05-0509
- Stellingwerf T (2012) Case study: Nutrition and training periodization in three elite marathon runners. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 22:392–400.

- Stellingwerff T, Cox GR (2014) Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. *Appl Physiol Nutr Metab* 39:998–1011. doi: 10.1139/apnm-2014-0027
- Stellingwerff T, Spriet LL, Watt MJ, et al (2006) Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290:E380-388. doi: 10.1152/ajpendo.00268.2005
- Stepito NK, Carey AL, Staudacher HM, et al (2002) Effect of short-term fat adaptation on high-intensity training. *Med Sci Sports Exerc* 34:449–455.
- Tappy L, Lê K-A (2010) Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 90:23–46. doi: 10.1152/physrev.00019.2009
- Tarnopolsky, Martin, Jeukendrup, Phillips (2005) Nutritional needs of elite endurance athletes. Part I: Carbohydrate and fluid requirements. *European Journal of Sport Science* 5:3–14. doi: 10.1080/17461390500076741
- Taylor C, Bartlett JD, van de Graaf CS, et al (2013) Protein ingestion does not impair exercise-induced AMPK signalling when in a glycogen-depleted state: implications for train-low compete-high. *Eur J Appl Physiol* 113:1457–1468. doi: 10.1007/s00421-012-2574-7
- Thomas DT, Erdman KA, Burke LM (2016) Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *J Acad Nutr Diet* 116:501–528. doi: 10.1016/j.jand.2015.12.006
- Thorell A, Hirshman MF, Nygren J, et al (1999) Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 277:E733–E741.
- Torrens SL, Areta JL, Parr EB, Hawley JA (2016) Carbohydrate dependence during prolonged simulated cycling time trials. *Eur J Appl Physiol* 116:781–790. doi: 10.1007/s00421-016-3333-y
- van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, et al (2001) The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol (Lond)* 536:295–304.
- van Loon LJ, Saris WH, Kruijshoop M, Wagenmakers AJ (2000) Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am J Clin Nutr* 72:106–111.
- Van Proeyen K, Szlufcik K, Nielens H, et al (2011) Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol* 110:236–245. doi: 10.1152/jappphysiol.00907.2010
- Vandenbergh K, Hespel P, Vanden Eynde B, et al (1995) No effect of glycogen level on glycogen metabolism during high intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27:1278–1283.
- Vandenbogaerde TJ, Hopkins WG (2011) Effects of acute carbohydrate supplementation on endurance performance: a meta-analysis. *Sports Med* 41:773–792. doi: 10.2165/11590520-000000000-00000

- VanProeyen K, Szlufcik K, Nielens H, et al (2011) Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state. *J Appl Physiol* 110:236–245. doi: 10.1152/jappphysiol.00907.2010
- Vogt M, Puntchart A, Geiser J, et al (2001) Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *J Appl Physiol* 91:173–182.
- Watt, Hargreaves M (2002) Effect of epinephrine on glucose disposal during exercise in humans: role of muscle glycogen. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283:E578–583. doi: 10.1152/ajpendo.00098.2002
- Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, et al (2001) Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 534:269–278.
- Westerblad H, Allen DG, Lännergren J (2002) Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci* 17:17–21.
- Widrick JJ, Costill DL, Fink WJ, et al (1993) Carbohydrate feedings and exercise performance: effect of initial muscle glycogen concentration. *J Appl Physiol* 74:2998–3005.
- Williams C, Brewer J, Walker M (1992) The effect of a high carbohydrate diet on running performance during a 30-km treadmill time trial. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 65:18–24.
- Wilson PB (2015) Multiple Transportable Carbohydrates During Exercise: Current Limitations and Directions for Future Research. *J Strength Cond Res* 29:2056–2070. doi: 10.1519/JSC.0000000000000835
- Wojtaszewski JFP, MacDonald C, Nielsen JN, et al (2003) Regulation of 5'AMP-activated protein kinase activity and substrate utilization in exercising human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284:E813–822. doi: 10.1152/ajpendo.00436.2002
- Wright DA, Sherman WM, Dernbach AR (1991) Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *J Appl Physiol* 71:1082–1088.
- Yang Y, Creer A, Jemiolo B, Trappe S (2005) Time course of myogenic and metabolic gene expression in response to acute exercise in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 98:1745–1752. doi: 10.1152/jappphysiol.01185.2004
- Yeo WK, Carey AL, Burke L, et al (2011) Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Appl Physiol Nutr Metab* 36:12–22. doi: 10.1139/H10-089
- Yeo WK, McGee SL, Carey AL, et al (2010) Acute signalling responses to intense endurance training commenced with low or normal muscle glycogen. *Exp Physiol* 95:351–358. doi: 10.1113/expphysiol.2009.049353
- Yeo WK, Paton CD, Garnham AP, et al (2008) Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *J Appl Physiol* 105:1462–1470. doi: 10.1152/jappphysiol.90882.2008
- Zachwieja JJ, Costill DL, Pascoe DD, et al (1991) Influence of muscle glycogen depletion on the rate of resynthesis. *Med Sci Sports Exerc* 23:44–48.

Zierath JR, Hawley JA (2004) Skeletal muscle fiber type: influence on contractile and metabolic properties. *PLoS Biol* 2:e348. doi: 10.1371/journal.pbio.0020348

Zoll J, Sanchez H, N'Guessan B, et al (2002) Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. *J Physiol (Lond)* 543:191–200.

Influence de la disponibilité en glucides sur la performance.

Nouvelles stratégies d'apports glucidiques en fonction des besoins de la programmation de l'entraînement.

Résumé

Des apports nutritionnels quantitatifs et qualitatifs optimaux jouent un rôle fondamental dans la performance de haut niveau afin de soutenir les charges d'entraînement, diminuer le risque de blessures et améliorer la performance. Mais ces apports ne servent pas uniquement à couvrir les besoins énergétiques induits par l'entraînement. La programmation de l'entraînement et les stratégies nutritionnelles participent ensemble au développement d'adaptations métaboliques et fonctionnelles qui concourent à l'amélioration de la performance. Ces travaux ont visé à étudier l'impact de la disponibilité glucidique sur la performance et les adaptations de l'entraînement. La première partie de cette thèse (étude n°1) a permis de caractériser la stratégie de récupération optimale entre deux entraînements chez des athlètes élités en BMX. Les résultats ont permis d'identifier la stratégie nutritionnelle comme étant la stratégie de récupération induisant la plus faible diminution de puissance lors de tests de performance. Ces résultats mettent en évidence que lorsque l'entraînement est biquotidien incluant de fortes charges de travail, la disponibilité glucidique doit être élevée afin de réaliser des séances de qualité.

La deuxième partie de cette thèse (études n°2, 3 et 4) a investigué l'impact de la périodisation chronique de l'apport glucidique, par la stratégie « Sleep-Low », sur la performance en endurance et la fonction immunitaire. La stratégie « Sleep-Low » consiste à réaliser des entraînements ciblés en condition de faible disponibilité en glucides, notamment une période de récupération faible en glucides et un entraînement à faible intensité réalisé à jeun. Les résultats révèlent que tous les sujets qui ont expérimenté la stratégie « Sleep-Low » améliorent leur performance en endurance lors d'un 10km en course à pied ($-2,9 \pm 2,15\%$, étude n°2) ou d'un contre-la-montre de 20km ($-3,2 \pm 2,9\%$, étude n°4). La performance est augmentée après trois (étude n°2) ou une semaine (étude n°4) d'implémentation de la stratégie. Ces résultats informent sur la mise en application de cette stratégie au sein d'un programme d'entraînement d'athlètes élités. Cette amélioration de la performance est associée à une modification de la stratégie d'allure dans le cas d'un contre-la-montre vers une augmentation des niveaux de puissance développés à partir du onzième kilomètre. Les résultats ont par ailleurs suggéré une modification de la perception d'effort suite à l'implémentation de la stratégie : les participants, malgré une performance améliorée, ne perçoivent pas l'effort plus difficilement. Cela peut s'expliquer par une perception de l'effort plus difficile lors des entraînements à jeun qui va moduler le seuil de tolérance à l'effort. Ces résultats sont associés à une diminution de la masse grasse chez les participants. L'étude n°3 confirme que la stratégie « Sleep-Low » n'entraîne pas de dégradation de la fonction immunitaire ou de l'efficacité de sommeil.

L'ensemble des résultats de ces quatre études aura permis d'apporter de nouveaux éléments dans le cadre de l'évolution des recommandations nutritionnelles en glucides. Ces travaux vont dans le sens d'une manipulation de la disponibilité en glucides en fonction de l'objectif des périodes d'entraînement. Lorsque la programmation de l'entraînement est tournée vers la performance, une forte disponibilité en glucides doit être assurée afin de soutenir la charge d'entraînement. Lorsque l'objectif est de maximiser le développement des adaptations de l'entraînement, adopter une stratégie de périodisation de l'apport glucidique intégrant des séances réalisées en condition de faible disponibilité peut s'avérer intéressante.

De prochaines études devront confirmer ces recommandations en associant des mesures de performances à des mesures précises des adaptations de l'entraînement et des mesures psychologiques afin d'appréhender de manière globale la stratégie de périodisation de l'apport glucidique.

Mots-clés : nutrition, glucides, manipulation de la disponibilité, performance, athlètes élités, entraînement, adaptations, récupération

Abstract

Optimal quantitative and qualitative nutritional intakes play a fundamental role in high level performance in order to support training load, to prevent injuries and to improve performance. But nutritional intake is not limited to cover the nutritional needs induced by training. The training program and nutritional strategies act together in the development of training adaptations leading to the improvement of performance. The aim of the present work is to study the impact of the availability of carbohydrates on performance and on the development of training adaptations.

The first section of this thesis (study #1) aimed at defining the optimal recovery strategies between training sessions for elite BMX pilots. The results revealed that the nutritional strategy is one of the most efficient recovery strategies leading to a lesser decrease in power output. These results highlighted that in condition of training sessions twice a day including high training loads, a high carbohydrates availability must be ensured in order to realize high quality training sessions.

The second section of this thesis (studies #2, #3, #4) investigated the impact of a chronic periodization of carbohydrate intake, through the "Sleep-Low" strategy, on endurance performance and immune function. The "Sleep-Low" strategy consists in specific training sessions performed under low carbohydrate availability, notably during recovery period and low intensity prolonged sessions. All subjects training under the "Sleep-Low" strategy improved their endurance performance on a 10km running trial ($-2.9 \pm 2.15\%$, study #2) and on a 20km cycling time trial ($-3.2 \pm 2.9\%$, study #4). The performance is improved after 3 weeks (study #2) or 1 week (study #4). This improved performance is associated with a modification of pacing strategy during the 20km cycling time trial toward higher power output from the 11th kilometer. The results suggested a modification of perception of effort after training under the "Sleep-Low" strategy: despite an improvement of performance, participants did not perceive the effort as more difficult. It can be explained by a higher perception of effort during low intensity training session leading to a modulation of tolerance threshold. These results are associated to a decrease in fat mass. The study #3 confirmed that the periodization of carbohydrate intake did not impair immune function or sleep efficacy.

All the results of the four studies bring new elements in the evolution of carbohydrate recommendations. These works are in the line of a manipulation of carbohydrate availability according to the work required. When training program aims at improve performance, high carbohydrate availability must be guaranteed in order to support high training loads. When training aims at developing training adaptations, the periodization carbohydrate intake can be an efficient strategy.

Further studies are required to confirm these recommendations in combining performance measurements, cell signaling markers of training adaptations, psychological variables to understand globally the strategy of periodization of carbohydrate intake.

Keywords: nutrition, carbohydrates, manipulation of availability, performance, elite athletes, training, adaptations, recovery