



# LA PERFORMANCE SPORTIVE VUE PAR L'ENDOCRINOLOGUE

J.F. BRUN \*, E. RAYNAUD \*

## Introduction

**L'**implication de facteurs métaboliques et hormonaux dans la performance sportive est une évidence soulignée par de nombreuses études physiologiques fondamentales. Il y a là un vaste champ de connaissances, complexe, encore traversé par un certain nombre de controverses. Toutefois, l'utilisation de ces données en médecine sportive courante est encore peu développée, un certain empirisme restant le plus souvent de règle.

La contraction musculaire, facteur de la performance sportive, est sous la dépendance de plusieurs mécanismes qu'on peut, en simplifiant, schématiser de la sorte :

(A) les réserves locales : phosphocréatine et ATP, permettant des performances « anaérobies alactiques » très brèves (5 sec) de type détente (énergie explosive) ; glycogène musculaire, permettant une utilisation rapide de glucose à des fins énergétiques (aérobies ou anaérobies selon les circonstances). Isolément, cette dernière réserve permettrait une performance sportive de 80 sec environ (sprint, etc.).

(B) les apports sanguins au muscle sont donc indispensables. Ces apports consistent

en oxygène, vitamines, minéraux, et substrats énergétiques (glucose, acides gras libres, acides aminés, corps cétoniques). Leur importance quantitative est modulée par des régulations hormonales et par l'irrigation sanguine. Celle-ci dépend de deux variables :

- le débit cardiaque (dépendant du retour veineux, c'est-à-dire du volume sanguin, influencé par la régulation hormonale des compartiments hydriques et de la régulation neuro-endocrinienne de la pompe cardiaque elle-même),

- l'ajustement des débits locaux (soumis à un contrôle neuro-endocrinien).

(C) les facteurs de « motivation » et de dépassement permettant d'opérer à des niveaux extrêmes des aptitudes de l'organisme.

A tous ces échelons, on rencontre donc les régulations endocriniennes :

- gestion des stocks de réserves de substrats,

- régulation des taux sanguins de substrats et de leur répartition dans différents tissus,

- régulation des débits sanguins et de la pompe cardiaque,

- régulation des compartiments hydriques et du pool de minéraux de l'organisme.

La structure même du muscle (volume, type de fibres I ou II) et sa fonction sont

influencées par des facteurs hormonaux. Le muscle porte des récepteurs  $\beta_2$  adrénergiques, et la typologie de ses fibres est régulée par les catécholamines, l'insuline et les hormones thyroïdiennes (toutes trois favorisant l'évolution vers le type II fibres blanches «fast twitch»).

## Evénements métaboliques et endocriniens au cours d'un exercice physique

### 1 - Glycémie

En principe, l'organisme doit maintenir constante la glycémie. C'est le cas lors d'exercices atteignant un faible pourcentage de la puissance maximale aérobie. En général, lorsque les puissances développées sont importantes, la glycémie se modifie. L'exercice peut avoir deux types d'effet sur la glycémie :

- *exercices intenses et brefs*, ou entrecoupés de périodes de repos, ou particulièrement «stressants» (tennis, football, basket, etc. notamment en compétition) : la glycémie augmente (donc la production de glucose excède son utilisation),

- *exercices prolongés* : la glycémie a tendance à diminuer, lorsque l'exercice se prolonge en endurance (marathon, ski de fond, épreuve combinée). Au cours de marathons, il est possible d'établir une corrélation glycémie/performance : les gagnants ont la glycémie la plus haute. Les sujets épuisés, abandonnant avant la fin, ont des glycémies plus basses, parfois effondrées : ils ont épuisé leurs stocks de glycogène et leur capacité de renouveler leur glucose.

Le maintien d'une glycémie satisfaisante est donc un paramètre clef de l'aptitude physique lorsque l'exercice se prolonge. L'observation des sujets diabétiques montre bien que, lors des périodes d'hypoglycémies, l'aptitude à l'activité musculaire et l'habileté pour réali-

ser certaines tâches physiques ou intellectuelles se réduisent considérablement.

### 2 - Acides gras libres

Leur production et leur utilisation augmentent à l'exercice et ce d'autant plus que le sujet est entraîné. Leur valeur sanguine, résultat d'un équilibre entre production et utilisation, est difficile à interpréter isolément. Ces notions seront précisées infra.

### 3 - Minéraux

On note une augmentation de la natrémie, ce qui traduit une hémococoncentration. La kaliémie est également augmentée (libération de potassium par les cellules musculaires lors de leur travail, d'autant que l'insulinémie, facteur de captation cellulaire du potassium, s'abaisse).

### 4 - Hormones

La plupart des hormones s'élèvent. On note une augmentation de l'adrénaline, la noradrénaline, le glucagon, le cortisol, la GH, la prolactine, la bêta-endorphine.

L'insulinosécrétion est abaissée.

Les hormones sexuelles varient différemment selon la nature de l'exercice : au cours d'un exercice bref ou de durée moyenne, on observe une élévation de la testostérone ; lors d'un exercice très prolongé et épuisant, ou d'entraînements intensifs en endurance, la testostérone est effondrée.

Toutes les hormones de régulation des compartiments hydriques sont activées. L'activité rénine plasmatique, le peptide atrial natriurétique, l'aldostérone et l'hormone anti-diurétique augmentent à l'effort.

Les hormones thyroïdiennes sont aussi un peu modifiées. On note une légère augmenta-

tion de la T4 après 30 minutes d'exercice : ceci correspondrait à la fois à une augmentation de la production et de l'utilisation des hormones thyroïdiennes. Ce phénomène est plus net chez les sujets entraînés. Plusieurs hypothèses ont pu être avancées : pour certains auteurs, il s'agirait d'un mécanisme d'adaptation, permettant notamment une meilleure croissance adaptative du myocarde à long terme lors de l'entraînement. En effet, les hormones thyroïdiennes régulent le nombre des récepteurs bêta-adrénergiques cardiaques. Pour d'autres, ce phénomène permettrait une meilleure libération des acides gras libres (en potentialisant les catécholamines) ; les hypothyroïdiens mobilisent moins bien ces substrats.

## 5 - Enzymes musculaires

Créatine-kinase (CK) et Lactico-déshydrogénase (LDH) sont augmentées au cours d'un exercice à 80-90 % de la VO<sub>2</sub> max. Elles s'élèvent encore davantage au cours des jours suivant un exercice intense inhabituel, accompagnant les douleurs musculaires tardives (DOMS : delayed onset muscular soreness), ce qui traduit le remaniement du tissu musculaire. Il semble en être de même pour la myosine plasmatique, marqueur moins étudié.

## 6 - Activation des leucocytes

Lors d'exercices très intenses, une activation leucocytaire comparable à celle d'états inflammatoires ou infectieux se produit. Cette activation est objectivée par la libération de certains marqueurs : élastase, interleukine 1. Ces leucocytes activés sont des facteurs de ralentissement microcirculatoires.

## Besoins hydrominéraux lors de l'exercice

### 1 - Eau

L'eau représente 45 à 80 % du poids corporel. Sa répartition dans les différents com-

partiments est la suivante :

- 4,5 % plasma,
- 20 % liquides extracellulaires,
- 40 % milieu intracellulaire.

Les besoins pour un sujet sédentaire ont été évalués à 1 ml/kCal/24 h (soit 1,5 à 2 l/j). Lors de l'exercice, on peut également chiffrer à 1 ml/kCal brûlée les besoins supplémentaires (thermolyse par sudation).

La déperdition hydrique influence fortement l'aptitude physique (travaux de Hermansen) :

- perte hydrique de 2 à 3 % du poids du corps : signes de déshydratation (hyperthermie, muqueuses sèches, tachycardie),
- perte de 5 % : accidents de déshydratation,
- perte de 10 % : collapsus.

La déshydratation est la cause la plus commune de crampes chez le sportif (Mirkin 1985).

Une donnée importante se dégage de ce diagramme : la soif est un signe tardif, signalant déjà une carence d'apport hydrique. Le sportif doit donc anticiper sur sa sensation de soif pour éviter une perte de son aptitude physique, d'autant que les sportifs ont une déperdition par sudation plus marquée. Buono et Sjöholm (J. Appl. Physiol. 1988, 65, 811-814) ont montré que plus les sujets sont entraînés, plus leurs capacités de sudation sont importantes. On peut établir une corrélation entre VO<sub>2</sub> max et le volume de sudation : chez l'homme, ceci correspond à une augmentation du volume de production individuelle des glandes sudoripares, chez la femme à une augmentation du nombre de glandes sudoripares.

Les sportifs croient parfois que «boire coupe les jambes». C'est faux si on fractionne les prises, sachant que l'estomac ne peut ingurgiter plus de 1 litre à la fois.

**Que faut-il boire ?** En principe pas de vin (qui accroît les besoins en vitamine B1 déjà augmentés) ni d'eau gazeuse un peu « indigeste ». L'eau plate est le plus logique mais le sportif peut la dédaigner du fait de son manque de saveur. On pourrait conseiller des jus de fruits naturels (apport de glucides), du lait demi-écrémé : apport lipido-protidique et calcique, et source de glucides lents (lactose) ; de l'eau bicarbonatée (type Vichy) qui permettrait la neutralisation des substances acides. Pour M. Apfelbaum, il faudrait boire au cours des mi-temps ou des repos 200 ml d'eau contenant 20 g de dextrose, 1 g de NaCl, et 1 g de gluconate de potassium (pour anticiper sur les pertes en minéraux).

**Comment faut-il boire ?** Avant d'avoir soif, en fractionnant les prises (100 à 200 ml environ à chaque fois).

**Faut-il anticiper sur les besoins en faisant consommer plus d'eau que nécessaire ?** Ceci a été étudié en ambiance chaude où ce problème de sudation est très important. Les expériences d'hyperhydratation réalisées en Israël n'ont pas été très convaincantes.

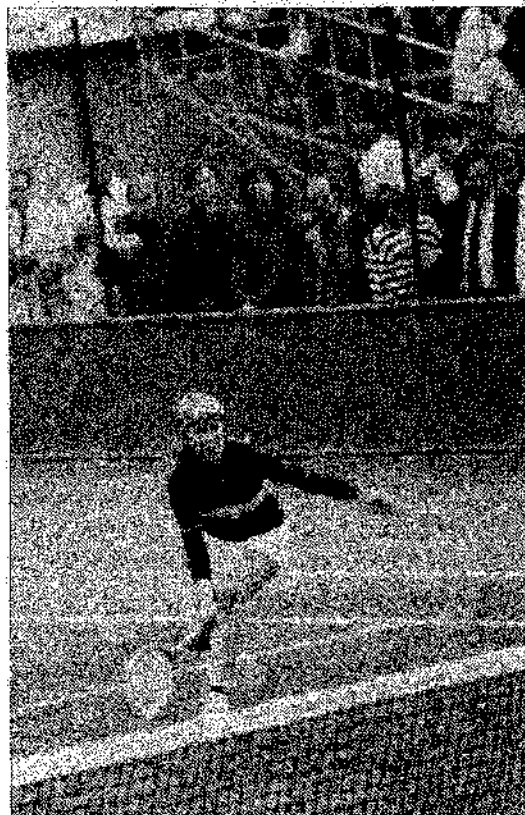
## 2- Les minéraux

La sueur contient 15 à 60 mmol/l de Na (voire 150 chez certains sujets non entraînés). Chez le sportif, la teneur en sodium de la sueur est abaissée. En pratique, on peut perdre 2 à 3 g de sel par exercice ; cette quantité est majorée chez le sujet non entraîné, qui peut perdre jusqu'à 9 g. Notre alimentation journalière est déjà riche en sel (12 g) : toute supplémentation est donc non justifiée, sauf en ambiance chaude.

Le chlore est également important : la spoliation en chlore provoquerait des crampes.

Le potassium sort des cellules à l'exercice (hyperkaliémie transitoire). A l'arrêt de

l'exercice, il y a un phénomène rebond lié à une libération d'insuline et d'aldostérone. Le potassium chute. On peut observer à cette occasion des perturbations électrocardiographiques.



## 3- Rôle des hormones du métabolisme hydroélectrolytique lors de l'effort

Elles sont toutes activées.

- Aldostérone : épargne le sodium, entraîne une élimination de potassium.

- Vasopressine (ADH) : provoque une rétention d'eau.

- Active Sodium Transport Inhibitor (ASTI) : peptide posthypophysaire inhibant les pompes à sodium.

- Peptide Atrial Natriurétique (ANP) :

augmente le débit de filtration du glomérule rénal et donc contrebalance l'action de l'ADH et de l'aldostérone.

Au total, on observe une diminution du volume sanguin avec une augmentation de la viscosité sanguine (augmentation de la viscosité du plasma et de l'hématocrite).

Plus les sportifs sont entraînés, plus leur viscosité est basse : il y a donc une corrélation entre la diminution de la viscosité et l'aptitude physique. A l'effort, leur viscosité augmente également, mais à partir d'une valeur basale plus basse.

En fait, le mécanisme de l'augmentation de viscosité plasmatique à l'effort n'est pas seulement lié à la déshydratation. Il y a aussi un enrichissement du plasma en protéines (par augmentation de la vidange du système lymphatique dans le sang ?).

## *Vitamines et oligoéléments*

### **1 - Fer**

Il est très important car il est impliqué dans les mécanismes de la respiration cellulaire. On pense souvent qu'il ne faut pas rechercher une carence en fer en l'absence d'anémie. En fait, la carence précède l'anémie et entraîne déjà des signes propres. C'est la plus fréquente des carences alimentaires rencontrées chez l'homme.

Une diminution du fer entraînera :

- une baisse de la capacité physique
- un pic de lactates plus précoce et plus important.

L'incidence est plus grande chez la femme, du fait de ses menstruations, et surtout si elle est porteuse d'un sténiet.

Avec un exercice plus important, l'état inflammatoire induit provoque une séquestration du fer.

Rappelons à ce propos le rôle du fer dans la structure de l'hémoglobine et de la myoglobine (transporteurs d'O<sub>2</sub> indispensables à l'aérobiose).

### **2 - Magnésium**

Le magnésium est en importance le deuxième cation intracellulaire (sa concentration cellulaire ou magnésocytie est fidèlement reflétée par le dosage du magnésium intracérythrocytaire). Ses fonctions sont nombreuses, car c'est un cofacteur enzymatique impliqué dans la respiration cellulaire, la contraction musculaire, les transports actifs membranaires, la synthèse des protéines, l'activité électrique membranaire (Na-K-ATPase) et la neurotransmission acétylcholinergique. Il stabilise l'équilibre électro-chimique des membranes axonales et du muscle cardiaque. Les besoins de l'ordre de 5 mg/kg/j sont accrus lors de la croissance, la grossesse et la lactation (ils se multiplient par 2 à 3) et lors d'une alimentation riche en glucides.

En fait, les carences sont rares car notre alimentation est riche en Mg (céréales entières non décortiquées, chocolat, crustacés, bouillons et jus de cuisson). Elles ont été cependant décrites chez des footballeurs. Plus fréquentes sont les subcarences : les contraceptifs oraux et l'alcool diminuent le magnésium.

### **3 - Phosphore**

Le phosphore est présent dans l'organisme surtout sous la forme de phosphates. Ils constituent la trame minérale de l'os avec le calcium et interviennent dans les processus de mise en réserve chimique de l'énergie (phosphocréatine, ATP). Les carences en phosphore entraînent des asthénies. La phospho-

thérapie corrige les états de baisse de forme d'un sous-groupe de sujets spasmophiles. Chez des sujets présentant des déficits en phosphates, on a constaté des difficultés d'adaptation à l'exercice, améliorées par la supplémentation. En fait, l'alimentation est riche en phosphates. Viandes et poissons sont de bonnes sources de phosphates. Plusieurs écoles (à la suite de celle de Crefl) proposent des suppléments phosphorés aux sportifs, notamment ceux qui doivent fournir une énergie « explosive » (sauts, lancers...).

#### 4 - Sélénium

Il protège contre l'oxydation excessive (qui crée des composés toxiques facteurs de vieillissement), car il entre dans la structure de la glutathion peroxydase. Cette enzyme réduit les peroxydes. Un facteur synergique contribue à protéger des oxydations : la vitamine E (tocophérol). Expérimentalement, des carences en sélénium et vitamine E entraînent des dystrophies musculaires. Mais l'existence de carences spontanées n'est pas démontrée, sauf chez certains sujets âgés dénutris.

#### 5 - Zinc

Il rentre dans la composition de 90 enzymes, dont la EDH impliquée dans la capacité de glycolyse du muscle, mais aussi les enzymes de la multiplication cellulaire, la biosynthèse de l'hémoglobine, la détoxication, et la glycorégulation. Il existe des carences et des subcarences, entraînant asthénie, anorexie, dysgueusie, troubles de la croissance et de la maturation pubertaire, ralentissement de la cicatrisation. Des travaux scandinaves ont montré qu'une supplémentation de 135 mg de Zn par 24 h améliorait l'endurance.

Une sudation abondante peut entraîner des pertes de zinc de plus de 4 mg/j. Le zinc peut aussi être diminué par la contraception orale, la lactation, l'alimentation riche en phytates et fibres végétales (pain complet,

germes de soja, maïs), et certaines maladies (glomérulopathies avec albuminurie, diabète, thalassémie, brûlures, insuffisance hépatique). Les besoins journaliers (12 à 15 mg/j) sont en général couverts, les bonnes sources de zinc étant viandes, poissons et fruits de mer, lait.

Récemment, le statut en zinc des sportifs a été étudié. Fréquemment, on trouve des zincémies basses. Pour Aruoma, ceci proviendrait de la réaction inflammatoire liée à un exercice intense, et signifierait que les besoins en zinc sont, chez le sportif, à réviser à la hausse. Le zinc buvable Aguetant<sup>®</sup>, récemment commercialisé, peut être utilisé pour des suppléments.

#### 6 - Vitamine B1 (Thiamine)

La carence en B1 entraîne une neuropathie : le béribéri. Cette vitamine est impliquée dans quatre mécanismes :

- entrée du pyruvate dans le cycle de Krebs,
- synthèse de NADP réduit (shunt des pentoses),
- fabrication de l'acétylcholine, et
- hydroxylation du tryptophane.

Elle est donc indispensable au fonctionnement du système nerveux et des muscles. On observe parfois des subcarences (asthénie, faiblesse musculaire, troubles de la mémoire, myocardiopathie) favorisées par les causes suivantes : destruction de la B1 dans les fours micro-ondes, consommation de poisson cru (qui contient une thiaminase thermo-labile), alcoolisme, troubles digestifs, alimentation à base de conserves (sujets âgés). Les principales sources sont : céréales, légumineuses, levures, foie, oeufs, rognons.

La B1, lors du sport, est un sujet controversé. Les besoins en B1 lors de l'exercice sont accrus et certaines boissons pour sportifs (Athlon, etc.) sont enrichies en B1. Est-ce vraiment utile ? Pour beaucoup de physiolo-

gistes l'apport est spontanément suffisant et la supplémentation inutile.

Mentionnons toutefois que les besoins en B1 sont proportionnels aux calories glucidiques : 0,5 mg de B1 pour 1 000 calories glucidiques.

## 7 - Vitamine B6 (Pyridoxine)

C'est un cofacteur impliqué dans la néo-glucogénèse à partir des protéides : elle permet la décarboxylation des acides aminés, qui peuvent ainsi devenir glycoformateurs. Elle est aussi impliquée dans la synthèse de sérotonine et de dopamine. Sa carence entraîne des états dépressifs, des polyneuropathies et des intolérances aux sucres. On considère souvent que les besoins sont accrus chez le sportif, mais cette vitamine est largement présente dans tout type d'alimentation (viandes, abats, poissons, légumes ...).

## 8 - Vitamine C (acide ascorbique)

Elle abonde dans les agrumes (orange, fraise, citron, cerise, pomme) les abats et le foie. Le lait est pauvre en acide ascorbique. Cette vitamine se stocke dans la surrénale, l'hypophyse et le foie, qui la libèrent lors des stress (brûlures, traumatismes, exercice intense). Elle intervient dans la synthèse du collagène (peau, os, parois vasculaires), l'absorption du fer, la sécrétion de neuromédiateurs (sérotonine, noradrénaline, adrénaline), et les fonctions ovariennes (follicule et corps jaune). La carence en vitamine C est connue sous sa forme majeure (scorbut) et les besoins seraient accrus chez le diabétique. L'hypovitaminose C fruste se manifeste par douleurs musculaires, œdèmes, hémorragies.

C'est un «fortifiant» très populaire, mais dont la réelle efficacité hors des cas de carence n'est pas prouvée. Il n'y a aucun risque de surdosage sauf chez les patients faisant des lithiases rénales de type oxalique.

## 9 - L-carnitine

Le transport des acides gras vers le compartiment intramitochondrial est indispensable pour l'adaptation à l'exercice prolongé. Il est réalisé par des «navettes», dont la L-carnitine. D'où l'idée de l'administrer en supplément à des sportifs. Elle semble très intéressante dans les problèmes d'utilisation des substrats énergétiques.

Par contre une étude en double aveugle (2 g/j) chez des cyclistes très entraînés n'a pas montré d'amélioration : on peut supposer que ces sportifs adaptés à l'endurance avaient un transfert optimal d'acides gras et que la L-carnitine n'apportait rien de plus dans ce cas. D'autres études sont en cours.

## Les substrats énergétiques

### 1 - Problèmes posés

Problème de l'antagonisme entre travail digestif et travail musculaire.

L'activité du tube digestif mobilise un débit sanguin important (qui n'ira donc pas aux muscles ...) : diminution de l'aptitude physique. De plus, l'exercice diminue la vidange gastrique, le débit sanguin splanchnique, et allonge le temps de transit des aliments.

L'activité du tube digestif est très lente : des horaires d'activité sportive intense brisent forcément ces rythmes végétatifs.

La digestion diminue aussi le débit sanguin destiné au cerveau : baisse de la vigilance, de l'activité spontanée, de l'habileté à réaliser un exercice ...

Le délai théorique pour ne pas être gêné par la digestion est de 3 à 4 heures. On peut obvier à cette limitation en multipliant les



prises de petits volumes d'aliments facilement digestibles. En fait, ceci n'a d'intérêt que si la durée de l'exercice excède 1 heure (travaux de Costill). Dans de telles conditions, les travaux de P. Lefebvre ont montré que le glucose pris per os est remarquablement disponible. Lors d'un exercice de 285 minutes, à 45 % de la VO<sub>2</sub> max, avec un apport de glucose permanent, le glucose est facilement assimilé et permet donc d'épargner les réserves de l'organisme.

Le goût des aliments (et donc le comportement alimentaire qui en découle), est modifié par l'effort (travaux de Cabanac : ce phénomène d'alliesthésie au cours de l'effort serait produit par la mise en train du métabolisme «anaérobie» ?).

## 2 - Les sucres

### a) le sucre utilisé *in vivo* : le glucose

Il représente 20 à 40 % des substrats. Il est utilisé différemment, selon le type de fibres :

- les fibres I, rouges, oxydatives, l'utilisent à fond en l'oxydant dans le cycle de Krebs,

- les fibres de type II («blanches» ou «fast twitch») le gaspillent en ne l'oxydant que jusqu'au C<sub>3</sub> (pyruvate - lactate).

Le muscle est dans l'organisme le principal utilisateur du glucose. Ceci explique qu'actuellement on pense que le diabète est une maladie non seulement du pancréas mais aussi du muscle : l'utilisation musculaire de glucose y est altérée («engorgement métabolique» lié à l'insulino-résistance musculaire). Le sport est donc une thérapie essentielle pour le diabète non insulino-dépendant (mais on a beaucoup de mal à en persuader les patients ...).

Comme nous l'indiquons plus haut (chapitre 1er) la glycémie, lors d'un exercice, ne reste constante que si la puissance dévelop-

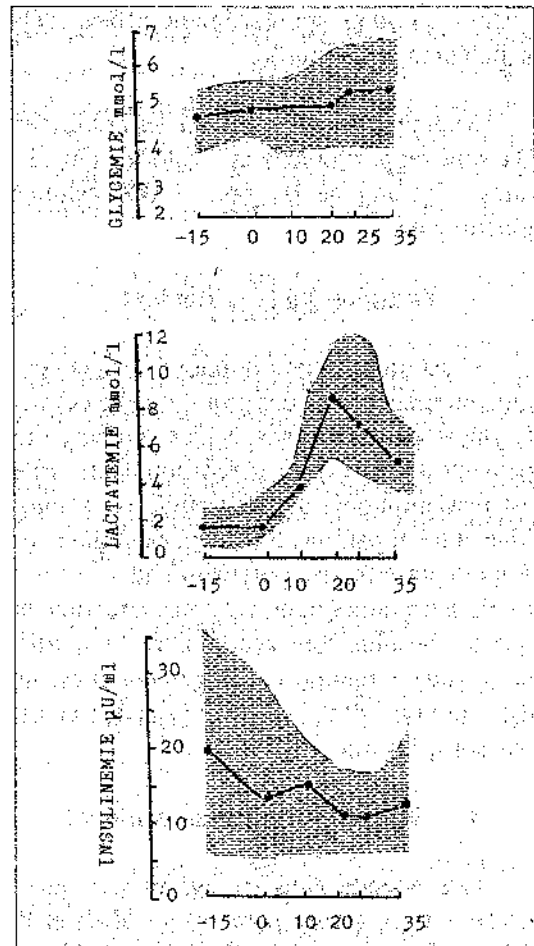


Figure 1 : Modifications de glycémie, lactates et insuline, chez 20 témoins sédentaires au cours d'un exercice submaximal de 25 minutes.

pée est faible. Dans le cas contraire, elle varie, montrant ainsi que l'équilibre entre production et utilisation du glucose à l'effort est difficile à réguler.

La figure 1 montre que les exercices brefs intenses sont hyperglycémisants : la production excède l'utilisation, surtout si l'exercice est «stressant» (compétition, match ...). Les exercices prolongés submaximaux s'accompagnent d'un maintien temporaire de la glycémie, mais entre la 2e et le 3e heure la courbe s'infléchit, une évolution vers l'hypoglycémie se dessine.

## *b) origines du glucose utilisé par le muscle*

Cette origine pourra être locale (glycogène musculaire) ou systémique (glucose sanguin).

Le glucose sanguin a trois origines :

- glycogénolyse hépatique,
- néoglucogénèse,
- alimentation immédiate (avec un délai de 20 minutes).

La glycogénolyse est chronologiquement la première source disponible. La néoglucogénèse devient ensuite de plus en plus importante (origine de 50 à 80 % du glucose à l'effort). Si on la bloque expérimentalement chez le rat, la performance d'endurance est effondrée.

## *c) régulation*

Le premier facteur de régulation est l'état des réserves locales. Pour Richter (Diabète 1985, 34, 1 041) la déplétion en glycogène accroît la captation musculaire du glucose sanguin, indépendamment, d'ailleurs, du débit sanguin local. Cet effet est indépendant de l'insuline.

Cependant, la régulation fait appel à une commande hormonale dont le rôle est excessivement important.

Il existe une condition sine qua non pour fabriquer et libérer le glucose : la diminution de l'insuline (< 40 microU/ml). Sinon l'insuline «verrouille» la production de sucre par glycogénolyse et néoglucogénèse.

Deux applications importantes :

- diabétique insuliné et pratiquant un sport : le malade doit diminuer sa dose d'insuline, sinon glycogénolyse et néoglucogénèse sont bloquées et il fera une hypoglycémie d'effort. Le sujet doit reproduire lui-même

l'abaissement physiologique de l'insuline indispensable à l'effort.

Les sportifs prenant un repas 1 heure avant l'effort : la libération d'insuline postprandiale entraîne une situation analogue. Trop d'insuline empêche glycogénolyse et néoglucogénèse. D'où épuisement rapide.

La baisse de l'insuline ne suffit pas. Il faut aussi une stimulation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse. Celle-ci est dépendante du système nerveux sympathique (noradrénaline : effet bêta) et de la montée des hormones hyperglycémiantes : adrénaline, cortisol, glucagon, hormone de croissance.

Le mécanisme général met en jeu une activation sympathique : celle-ci provoque conjointement une chute de l'insulinémie et une élévation des catécholamines sanguines, du glucagon, et de l'ACTH (qui stimule le cortisol). La baisse de débit sanguin pancréatique explique aussi la modification de sensibilité au glucose des cellules à insuline et glucagon : l'insuline est moins stimulée par le glucose ce qui concourt à son abaissement.

L'intensité de la réponse de ces hormones à l'exercice est modulée par la glycémie : si celle-ci est basse elle est plus forte. Une glycémie «clampée» à 0,67 g/l provoque une réponse de 400 % de la GH alors que celle-ci n'est qu'à 20 % en normoglycémie (Hirsch 1985).

A propos de ces hormones hyperglycémiantes (dites de «contre-régulation») lors de l'activité musculaire, on trouve une littérature assez abondante et contradictoire. Le débat essentiel porte sur le caractère indispensable ou «superflu» de telle ou telle hormone. S'agit-il d'un système redondant ou d'un système synergique ?

Il semble logique de considérer que, dans certaines conditions, la pluralité des hormones hyperglycémiantes constitue un «lux» et

que toutes ne sont pas indispensables. Par contre, dans des conditions d'exercice intense et prolongé, chez des sportifs, la synergie de tous les systèmes est probablement requise. L'adrénaline permet la libération de glucose (glycogénolyse) et d'acides gras libres (lipolyse). Le glucagon permet la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le cortisol mobilise les protéides et renforce la néoglucogénèse.

Le rôle du cortisol est mis en évidence par les travaux de Shamoan (1981) : utilisé seul il ne modifie pas la production hépatique de glucose. Mais en synergie avec adrénaline et glucagon il amplifie les effets synergiques de ces deux hormones et en optimise le rendement. La montée du cortisol à l'effort est précoce (mais imperceptible en dessous de 60 % de la VO<sub>2</sub> max). Elle peut multiplier par 3 à 4 la cortisolémie. Ceci permet donc de transformer en effets durables les effets rapides mais brefs de l'adrénaline et du glucagon sur les glucides. Nous retrouverons le cortisol à propos des lipides. Il permet aussi de maintenir la pression artérielle en synergie avec les catécholamines.

Le glucagon, longtemps un peu sous-estimé, semblerait être très important lui aussi. L'adrénaline le serait moins, car une bonne partie de l'effet catécholaminergique passe en fait par la noradrénaline sécrétée par les nerfs sympathiques. Quoique les interprétations divergent selon les auteurs, on peut proposer la hiérarchie suivante (J. Holloszy et P. Cryer) : noradrénaline neurale ; glucagon pancréatique ; cortisol ; adrénaline ; autres hormones dont la GH.

L'insuline n'est pas seulement importante par son abaissement nécessaire. Il en faut une certaine quantité (un diabétique mal équilibré manquant d'insuline ne saura pas utiliser son sucre et aura une hyperglycémie croissante avec cétonémie). Les fibres les plus sensibles à l'insuline sont les fibres de type I (oxydatives ou «slow twitch»), tandis que les

fibres de type II fixent peu cette hormone. Un exercice à moins de 60 % de la VO<sub>2</sub> max ne modifie pas les récepteurs à l'insuline musculaires. Plus intenses (au delà de 70 %) il les diminue.

### 3 - Les lipides

#### a) importance de ces substrats

Les lipides sont les substrats les plus énergétiques de l'organisme. Les sources de lipides, lors de l'exercice, sont essentiellement sanguines (acides gras libres provenant de l'hydrolyse des triglycérides du tissu adipeux) mais aussi locales, car le muscle contient des triglycérides qui sont utilisés lors de l'exercice. Un exercice de 60 minutes à 70 % de la puissance maximale aérobie abaisse de 25 % le contenu en triglycérides du muscle.

L'utilisation des acides gras libres s'accroît lorsque l'exercice se prolonge. Un rapide calcul justifie la place de ces substrats dans l'exercice d'endurance. Le glucose sanguin brûlé à un rythme de 5 g/min permettrait à peine quelques minutes d'exercice avant épuisement. Le glycogène hépatique permettrait de «tenir» 20 minutes. Pour persévérer plusieurs heures, on a besoin d'entamer des réserves plus riches.

Un kilogramme de graisse correspond à 9 000 kcal. D'où des abaques évaluant le «prix d'un kilo de graisse» en fonction des spécialités sportives. Un kilo de graisse correspondrait donc de 15 à 20 h de jogging, 200 h de marche sur terrain plat, 15 h de tennis, 30 h de cyclisme... Ces chiffres impliquent une double réalité :

- le sport n'est pas le moyen miracle de maigrir,
- le tissu adipeux est une réserve énergétique excessivement riche, disponible pour l'endurance.

Lors de l'exercice, l'adipocyte modifie

son métabolisme : il capte moins de glucose, accroît son affinité pour l'insuline (laquelle s'abaisse), cela favorisant la libération des acides gras libres (les principaux étant oléate et palmitate). Koivisto et Yki-Järvinen ont montré que le tissu adipeux, après un exercice de 3 h à 50 % de la VO<sub>2</sub> max, diminuait sa captation de glucose et accroissait sa lipolyse, tandis que le récepteur à l'insuline gardait la même affinité pour l'hormone. Mais il y a plusieurs variétés de tissu adipeux et la graisse glutéale («culotte de cheval») spécifique aux femmes ne libère pas ses acides gras lors de l'exercice. C'est une réserve spéciale peu mobilisable en dehors d'une circonstance particulière : la lactation. (C'est donc de l'escroquerie que de prétendre traiter la «cellulite» par la gymnastique !).

Les acides gras libres sont un carburant de choix pour des puissances peu élevées (moins de 50 à 60 % de la VO<sub>2</sub> max). Si on veut développer une puissance supérieure, les glucides deviennent nécessaires, et ceci d'autant plus que l'on opère à un pourcentage élevé de la VO<sub>2</sub> max. Par exemple, un match de rugby correspondrait à l'utilisation de 50 % d'acides gras libres et 50 % de glucides.

L'entraînement favorise une utilisation préférentielle des acides gras libres préférentiellement aux sucres, pour épargner le glycogène. L'utilisation des acides gras épargne les réserves glucidiques en inhibant deux enzymes : phosphofructokinase et pyruvate déshydrogénase.

## *b) apports en lipides*

Est-il utile d'augmenter sa ration lipidique pour mieux s'adapter à l'effort ?

On considère que non pour deux raisons :  
- tout d'abord, une alimentation riche en graisse n'est pas favorable à l'exercice intense car elle réduit le stockage de glycogène en inhibant l'action de l'insuline. Il est notam-

ment néfaste de manger trop gras les jours précédant une compétition pour cette raison, - ensuite, le travail digestif pour assimiler les lipides est long (transit par voie lymphatique et non veineuse à partir de l'intestin) ce qui est très défavorable à une assimilation rapide des suppléments lipidiques pris juste avant l'exercice. Ces processus digestifs sont ralentis lors de l'exercice du fait de la dérivation du courant sanguin vers le muscle.

Ce «non aux lipides» est à nuancer. Des commandos soumis à un entraînement intensif répété plusieurs jours ont eu une meilleure endurance en augmentant leur apport lipidique. Ceci a été interprété comme favorisant le maintien d'une glycémie normale (épargne en glucides).

## *c) régulation des lipides à l'exercice*

Trois facteurs régulent l'utilisation des acides gras libres par le muscle :

- le flux sanguin local (adaptations cardio-vasculaires),
- le contrôle noradrénergique de la lipolyse (effet bêta),
- la baisse de l'insuline, qui doit descendre en dessous de 20 uU/ml pour permettre une bonne lipolyse (ceci a été démontré chez des diabétiques conservant une insulïnémie plus élevée).

Il faudrait ajouter l'hormone de croissance (GH) dont le rôle lors de l'exercice n'est pas clairement élucidé, mais qui favorise la lipolyse. Le cortisol, lors de l'exercice, potentialiserait l'action lipolytique des catécholamines. Le mode d'action de ces deux hormones sur les lipides étant très mal connu, cet aspect reste assez mystérieux. Fewes et Davies ont bloqué la GH expérimentalement par l'atropine lors d'un exercice. Les acides gras libres étaient inchangés ... On a également suggéré que la testostérone favoriserait l'utilisation des lipides à l'effort en diminuant les HDL2 et en stimulant la triglycéride lipase hépatique.

L'alanine est un acide aminé non essentiel car l'organisme sait le fabriquer à partir du pyruvate. Réciproquement, il est facilement glycoformateur et rejoint la glycolyse à l'étage du pyruvate (cyclé glucose - alanine). Cet acide aminé est utilisé en quantité accrue par le muscle lors d'un exercice aérobie.

La leucine est un acide aminé ramifié (ou «branché»). Comme les autres acides aminés ramifiés, il est essentiel. Il est céto-gène et rapidement oxydé par le muscle. Un exercice aigu aérobie accroît son utilisation musculaire. Chez le rat, l'entraînement augmente la capacité d'utilisation de la leucine par les muscles. On a postulé un besoin accru de ces acides aminés ramifiés dans le muscle en exercice, mais ce sujet reste mal connu.

Le glycocollé, l'arginine et l'ornithine sont des précurseurs de la créatine, réservoir énergétique du muscle pour le métabolisme «anaérobie alactique». Creff proposait dans ce but de supplémenter les sportifs en gélatine (qui contient 25 % de glycocollé). Environ 50 g/j de gélatine peuvent être conseillés, sous réserve qu'il n'y ait pas d'antécédents de lithiase oxalique. La gélatine contient en outre aspartate, glutamate et ornithine, détoxifiants (substrats impliqués dans le cycle de l'urée).

Le tryptophane (précurseur de la sérotonine) avait aussi été proposé pour favoriser la récupération (en préparant le sommeil profond ?). Les préparations de tryptophane sont retirées du commerce pour toxicité depuis 1989 et il faut se rabattre sur les laitages, les oeufs et le poulet, riches en tryptophane.

## b) ration protidique

La question des protides chez le sportif est assez délicate à résoudre, car un certain nombre d'aphorismes ont valeur de loi.

L'aphorisme de Bayliss reste célèbre : «occupez-vous des calories, les protéines

s'occuperont d'elles-mêmes». Mais chez les sportifs on rencontre deux attitudes opposées : les adeptes du body-building prônent des rations hyperprotidiques fournissant le matériau pour construire le muscle, et beaucoup d'athlètes, au contraire, considèrent que la viande est néfaste pour le sportif (on l'accuse d'accroître l'uricémie et de favoriser les tendinites).

Il faut un minimum de protides : selon les standards nutritionnels classiques, 1 g/kg/j ; d'après Monod et Flandrois, le sportif n'aurait pas besoin de plus de 0,8 g/kg/j. Un régime trop carencé en protides (< 50 g/j) s'accompagne d'une baisse d'aptitude physique. Par contre, certains haltérophiles consomment plus de 2,8 g/kg/j et ces apports excessifs semblent dangereux pour le rein, imposant aux glomérules une charge de travail excessive qui favorise leur usure précoce. Pour Brenner, l'excès de protides dans notre alimentation serait responsable de la fréquence accrue des insuffisances rénales, et les sociétés primitives auraient été habituées à un apport bien moindre.

Les protides végétaux (régimes végétariens) menaceraient moins le rein que les protides animaux (viandes). Cependant ces régimes très à la mode dans certains sports nécessitent un soin particulier. Les végétaux (légumes essentiellement) ne contiennent pas tous les acides aminés essentiels. Il faut y adjoindre le lait et les oeufs pour éviter de graves carences (amaigrissement, baisse de forme). Si le régime est lacto-végétarien ou ovo-lacto-végétarien ce problème est supprimé en principe.

Pour Creff, il faut que le sportif, chaque jour, ait dans son assiette deux portions protidiques : protides lactés (lait, fromage) et protides éventuellement non lactés (viande). Pour Apfelbaum, il faut veiller à la haute valeur nutritionnelle de ces protides (rapport protides animaux sur protides végétaux égal au moins à 1). Les besoins en lysine et en méthionine

Il pourrait aussi exister des facteurs limitants de la lipolyse adipocytaire lors de l'exercice. Le premier pourrait être la diminution du flux sanguin dans les zones adipeuses. Classiquement, toutefois, cette réduction (vasoconstriction) est transitoire et suivie d'une vasodilatation. De plus, cette vasoconstriction semble modulable par des facteurs locaux (adénosine). Le second facteur limitant possible serait le rapport adrénaline/noradrénaline : la noradrénaline étant vasoconstrictrice (effet  $\alpha$ -1) et lipolytique (effet  $\beta$ ) et l'adrénaline antilipolytique (effet  $\alpha$ -2) et vasodilatatrice (effet  $\beta$ -2). La noradrénaline (apportée essentiellement par les nerfs sympathiques) est donc un agent favorisant la mobilisation des graisses, l'adrénaline (secrétée par la médullo-surrénale et apportée par le sang) s'opposant à cette mobilisation.

#### *d) moyens permettant d'accroître la consommation de lipides à l'exercice*

*Les acides gras à chaîne courte et moyenne* : ces acides gras particuliers (4 à 8 atomes de carbone) ont un métabolisme très différent des autres lipides. Rapidement absorbés, ils gagnent directement la circulation portale. Le muscle peut les métaboliser très rapidement. Ils n'inhibent pas l'insuline mais la stimulent (modérément). Présents à l'état de traces dans l'alimentation, ils sont accessibles sous la forme de produits diététiques assez coûteux (Tricème, Liprogam 20, Liprociel, Cérés, Margarine Cérés, Tricéryl).

*La caféine* : Costill avait montré que la caféine à la dose de 3 à 4 mg/kg 1 h avant le début de l'exercice stimule ce métabolisme (effet lipolytique).

#### **4 - Les corps cétoniques**

Il s'agit de l'acétoacétate et du 3 bêta hydroxybutyrate. C'est un substrat de remplacement que les tissus non strictement glucodépendants vont consommer dans les condi-

tions où se développe une néoglucogénèse (dont la destinée principale est le système nerveux). Néoglucogénèse et céto-génèse sont deux processus relativement simultanés et régulés par les mêmes hormones. La principale source de corps cétoniques est le foie (qui possède, lui seul, l'HMG-CoA réductase nécessaire) mais 9 à 10 % (voire 25 % chez le diabétique) peuvent venir du rein et du muscle par simple déacylation de l'acétyl CoA.

Fery et Balasse (J. Clin. Endocrinol. Metab. 1988, 67 : 245) ont montré que l'effet de l'exercice sur les corps cétoniques dépendait de la cétonémie de départ. Si celle-ci est basse l'organisme accroît sa consommation de corps cétoniques. Mais si le sujet est à jeun depuis trop longtemps et que la cétonémie excède une valeur critique de 3-4 mmol/l, l'utilisation de ces substrats se bloque. Lors d'exercices très prolongés reproduisant un peu les conditions d'un jeûne, on observe des cétooses marquées.

Le système sympathique module cette céto-génèse. Les bêta-bloquants accroissent la céto-génèse d'effort chez les sujets non entraînés et réduisent au contraire la cétoose de jeûne.

#### **5 - Les protéides**

##### *a) métabolisme des protéides à l'exercice*

Beaucoup de recherches sont consacrées à ce chapitre mal connu.

Deux aspects sont à considérer : l'utilisation des protéides comme substrat et comme matériau de reconstruction d'un muscle amélioré et plus performant. L'exercice permet un renouvellement du tissu musculaire (lésé et reconstruit par la suite). Les acides aminés facilement assimilés lors de l'exercice sont les acides glycoformateurs : alanine, glyco-collé, valine, sérine, thréonine, cystéine, aspartate, glutamate, proline, histidine, ornithine, arginine.

(essentiellement fournis par les aliments d'origine animale) augmentent avec l'âge.

### *c) régulation des protéides à l'exercice, applications*

L'exercice s'accompagne d'une double réponse sur le plan de la régulation du métabolisme protéidique :

- accroissement de cortisol et baisse d'insuline,
- accroissement de GH et de testostérone.

Les deux premiers phénomènes favorisent le catabolisme protéidique, les deux suivants l'anabolisme. Au total, ceci laisse entrevoir un remaniement équilibré : destruction + reconstruction.

Le cortisol, hormone hyperglycémiant que l'on tend à impliquer dans l'adaptation à l'endurance, a des propriétés catabolisantes pour les protéides. Lors de jeûnes prolongés, cette hormone utilise les réserves protéidiques pour maintenir une néoglucogénèse efficace.

Les surdosages en cortisol (syndromes de Cushing) ou ses dérivés médicamenteux (hypercorticismes thérapeutiques) entraînent une fonte protéidique portant notamment sur trois tissus : muscle, squelette et peau.

Il serait donc paradoxal que certains sportifs (cyclistes) se dopent aux corticoïdes pour accroître leur endurance. Mais l'exercice protège le muscle des effets protéolytiques des corticoïdes (expérience menée avec des patients traités par ces médicaments). Par contre, une étude plus récente (Garrel et al 1988) montre que l'exercice ne protège pas l'os de l'effet catabolique protéidique des corticoïdes (30 mg/j de prednisone). Il perd sa trame protéique et se fragilise (ostéoporose) notamment au niveau du rachis lombaire. C'est là un

des dangers de ce type de dopage, de même que l'atrophie surrénalienne responsable d'insuffisances aiguës de cette glande (risque mortel).

Donc, la sécrétion de cortisol au cours de l'exercice est impliquée dans la néoglucogénèse, mais l'ambiance hormonale particulière que l'on observe alors en la rend pas responsable d'une fonte du muscle. Les facteurs anabolisants protéidiques stimulés conjointement (GH, testostérone) doivent contrebalancer cette tendance. L'activité musculaire (Goldspink 1977). Le muscle subit à l'évidence des dommages (objectivés par l'accroissement des taux sanguins de CPK, LDH et myosine) mais se reconstruit plus vigoureux, mécanisme adaptatif mis à profit lors des entraînements sévères.

Le cortisol ne s'élève qu'au delà de 60 % de la puissance maximale aérobie, proportionnellement à la puissance développée et à la durée du travail. Cette élévation est durable : c'est une hormone peu « fatigable ». Dans certaines situations d'épuisement extrême (marathon) cette hormone peut toutefois se trouver effondrée.

## *Conclusion*

Au total, l'approche endocrino-métabolique du sport ne vise pas à développer un « dopage », mais à comprendre certains défauts de l'adaptation métabolique d'un sujet dans l'exercice qu'il pratique : la solution réside généralement dans une adaptation nutritionnelle personnalisée, loin de tous les « dogmes » et « mythes » qui traînent dans le milieu sportif.

*\*Service d'Exploration Physiologique des Hormones et Métabolismes - Hôpital Lapeyronie - Montpellier.*