

Progrès en médecine physique et de réadaptation

2^e série

sous la direction de

L. SIMON, J. PÉLISSIER, Ch. HÉRISSON

ÉCRANISME ET ÉPAULE

SCIENCE LATÉRALE AMPHIBIOMORPHIQUE ET MÉDECINE
PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

LA VERTICALISATION

ÉQUILIBRE STATODYNAMIQUE ET MÉDECINE PHYSIQUE

CONTRACTURE ET HYPERACTIVITÉ MUSCULAIRE

ORFÈVRES DE SOUTIEN LOMBAIRE

SYMPTÔMES DE L'ÉCART

ÉVÉNEMENTS ET ACTUALITÉS DE MÉDECINE
PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

MASSON 

- ASHFORD J., COWARD W.A., PRENTICE A.M. — La technique de l'eau doublement marquée et l'évaluation des étiquettes alimentaires. *Cah. Nutr. Diet.*, 1991, 26, 256-257. [3] FERRANNI E. — The theoretical bases of indirect calorimetry. A review. *Metabolism*, 1988, 37, 287-301. [4] GARROW J.S. — Le traitement de l'obésité. *Lancet*, édition française, 1992, 39, 30-34. [5] HEYMSFIELD S.B., LICHTMAN S., BAUMGÄRTNER R.N., DILMANTAN F., KAMEN Y. — Assessment of body composition : an overview. In : P. Björntorp, B.N. Brodoff, *Obesity*, J.B. Lippincott Company, Ed., Philadelphia, 1992, pp. 37-54. [6] ISAKSSON B. — Urinary nitrogen output as a validity test in dietary surveys. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1980, 33, 4-12. [7] JEQUIER E. — Methods of measuring energy expenditures and substrate utilization. *Diab. Reviews*, 1996, 4, 423-432. [8] LUKASKI H.C. — Methods for the assessment of human body composition : traditional and new. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1987, 46, 537-556. [9] MAGGIO C.A., P.I. SUNYER F.X. — The prevention and treatment of obesity. *Diabetes Care*, 1997, 20, 1744-1765. [10] MONNIER L., PERCHERON C., COUËTTE C. — Comment et pourquoi explorer la dépense énergétique chez l'obèse. *Rev. Nutr.*, 1993, 7, 72-76. [11] PACY P.J., CHENG K.N., THOMPSON G.N., HALLIDAY D. — Stable isotope as tracers in clinical research. *Ann. Nutr. Metab.*, 1989, 33, 65-78. [12] RAVUSSIN E., SWENBURN B.A. — Physiopathologie de l'obésité. *Lancet*, édition française, 1992, 39, 25-30. [13] REAVEN G.M. — Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, 37, 1595-1607. [14] VAN DER KOOP K., LEENEN R., DEURENARG P., SEIDELL J.C., WESTERTERP K.R., HAUTVAST J.G.A.J. — Changes in fat-free mass in obese subjects after weight loss : a comparison of body composition measures. *Int. J. Obesity*, 1992, 16, 675-683. [15] WEBB P. — Calorimetry in the study of obesity. In : P. Björntorp, B.N. Brodoff, Eds, *Obesity*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992, pp. 91-99.

EST-IL APPROPRIÉ D'AUGMENTER LES APPORTS PROTÉIQUES ALIMENTAIRES POUR OBTENIR UN RENFORCEMENT MUSCULAIRE CHEZ CERTAINS SPORTIFS ET CHEZ DES PATIENTS AMYOTROPHIQUES ?

J.F. BRUN, A.A. BENHADDAD, E. RAYNAUD

Les protéines constituent 50 à 95 % de la matière sèche du tissu musculaire [30]. Elles y sont soumises à un renouvellement incessant, qui évite l'accumulation de molécules dénaturées potentiellement néfastes. C'est dire l'importance d'apports adéquats de matériaux protéiques permettant à cette reconstruction permanente de se réaliser efficacement. Dans l'ensemble, bien que la question soulève quelques controverses [23], on admet classiquement que les besoins protéiques alimentaires

Service d'explorations fonctionnelles, Centre d'exploration et de réadaptation des anomalies métaboliques et musculaires (CÉRMM), Hôpital Lapeyronie, 34295 Montpellier Cedex 5.

se situent, pour un adulte sédentaire, aux environs de 0,8 g par kilogramme de poids corporel et par jour [31].

Comme nous le développerons ci-dessous, une abondante série d'arguments permet d'affirmer que ces besoins sont à revoir à la hausse dans certaines circonstances caractérisées par une dégradation accrue de la trame protéique du muscle. L'activité sportive intensive, les états de sarcopénie liés au vieillissement et à l'immobilisation, constituent deux exemples importants de ce type de situation.

PLACE DES PROTÉINES DANS LA TROPHICITÉ DU TISSU MUSCULAIRE

L'influence des protéines dans la régulation de la masse musculaire ne peut être envisagée isolément mais doit être considérée dans le cadre plus global des facteurs de trophicité du muscle. Les travaux récents montrent éloquentement que cette trophicité dépend sur le plan physiologique de quatre facteurs synergiques, tous indispensables [2, 3, 12] :

- la nutrition
- l'innervation
- l'activité mécanique contractile musculaire
- les hormones anabolisantes (tableau I).

Il est clair que la déficience de l'un quelconque de ces facteurs aboutit à une atrophie musculaire. De surcroît, l'optimisation sélective de l'un de ces déterminants pris isolément est généralement sans grande efficacité si l'un des trois autres est déficient [2, 3].

Il faut cependant souligner que la disponibilité en substrats énergétiques et plus particulièrement en protéines est un élément déterminant des synthèses protéiques musculaires [12]. Chaque jour 3-4 % du pool énergétique se renouvelle [5]. Le développement des techniques de dilutions isotopique permettant chez l'homme d'étudier la cinétique des amino-acides et des protéines a permis de mettre en évidence les principaux stimuli anaboliques qui favorisent la synthèse des protéines et inhibent la dégradation de celles-ci. Quelle que soit la technique expérimentale, sur corps total, organé isolé ou fragment biopsique, une action stimulante majeure de l'hyperamino-acidémie sur la synthèse des protéines est mise en évidence [29]. Si l'on utilise un modèle de rat rendu sarcopénique par suspension, une alimentation hyper-protéidique ne s'oppose pas à l'amyotrophie, mais maintient la synthèse protéidique et le phénotype des fibres du muscle [27]. Cet effet s'observe de façon rapide après renutrition de rats dénutris; si les protéides représentent plus de 20 % de la ration, on peut mettre en évidence un rendement accru de la synthèse protéique, mesuré par une augmentation de synthèse absolue par unité de RNA [16]. Soulignons toutefois que ces études indiquent les limites de l'approche nutritionnelle, démontrant le rôle synergique indispensable de l'exercice dans cette synthèse protéique [28]. Au contraire, un ensemble de travaux démontre que l'exercice seul, sans manipulation diététique spéciale mais en l'absence, évidemment, de régime carencé, protège de la sarcopénie en milieu gériatrique, et améliore du même coup la rétention de protéines dans l'organisme [8, 9, 10].

Si l'action stimulante d'un apport d'acides-amino sur la synthèse protéique musculaire semble clairement établie, les données sont plus incertaines en ce qui concerne l'action de ces apports sur la dégradation des protéines. La difficulté de cette question s'explique par des controverses au niveau de la méthodologie. En

TABLEAU I. -- RÉGLATION HORMONALE DU MÉTABOLISME PROTÉIQUE.
DONNÉES TIRÉES DE DE FEO [5]**I. Hormones anabolisantes***Insuline*

Effets spécifiquement ciblés sur certaines protéines.
Nécessité d'une insulïnémie basale pour verrouiller la protéolyse.
N'augmente vraiment la synthèse protéique qu'en cas d'apports concomitants d'amino-acides.

Hormone somatotrope (GH)

N'affecte pas la protéolyse. Épargne l'oxydation des amino-acides, les orientant vers la synthèse protéique.

Somatomédine C ou « insulin-like growth factor 1 » (IGF1)

Action comparable à celle de l'insuline (14 fois plus faible) pour verrouiller la protéolyse.

Adrénaline

Réduit de 20 % la protéolyse (effet 1 β). Modérerait ainsi les effets cataboliques du cortisol et du glucagon lors du stress?

Androgènes

N'affecte pas la protéolyse. Réduit l'oxydation des amino-acides. Augmente la synthèse protéique du corps total et du musculé (protéines sarcoplasmiques mais pas protéines contractiles).

II. Hormones catabolisantes*Glucagon*

Accroît la captation des amino-acides circulants et favorise leur transformation en glucose.
Favorise oxydation de la leucine et de la phénylalanine. Réduit la protéinosynthèse induite par les acides aminés.

Glucocorticostéroïdes

Accroissent l'amino-acidémie par amplification de la protéolyse, notamment musculaire. Effet en partie médié par l'induction d'une « insulino-résistance ».

Tumor-nécrosis factor (TNF α ou cachectine)

Catabolisme protéique intense.

Hormones thyroïdiennes

Favorisent synthèse, destruction et oxydation des protéines. Effets physiologiques spécifiquement ciblés sur certaines protéines. A doses excessives : réduction de la synthèse protéique. Effets moins nets sur le catabolisme.

outré, les auteurs ne mesurent généralement que la cinétique d'un ou deux acides aminés, ce qui ne reflète pas forcément le processus général. Selon les techniques, on observe ainsi qu'une hyperamino-acidémie d'un ordre de grandeur physiologique (+ 50 à 100 %) réduit l'apparition de leucine (- 20 %) et de phénylalanine (- 10 %) ou est sans effet sur ces amino-acides [29]... Si l'on tente de trancher dans ces controverses en admettant avec Tessari [29] que le modèle du pool réciproque de Leucine est le plus pertinent, il semble cependant bien y avoir une inhibition de la protéolyse lorsque l'on induit une hyperamino-acidémie [29].

Ces travaux physiologiques indiquent donc bien que l'apport en acides aminés joue un rôle stimulant majeur sur la synthèse protéique musculaire. Cependant, il faut souligner deux limites importantes à ce processus : la stabilité physiologique du bilan azoté et la valeur nutritive des protéines. Tout d'abord, le bilan azoté est une grandeur étroitement régulée, comme le montrent d'élégantes expériences [1].

Chez l'homme, alors qu'un apport excessif de lipides aboutit rapidement à une positivation du bilan lipidique (en d'autres termes à une surcharge adipeuse), un apport de protéides supérieur aux besoins n'aboutit pas par lui-même à une positivation du bilan azoté. Les protéides en excès sont oxydés. Sur une période de mesure de quelques jours, le bilan reste équilibré [1]. Il ne suffit donc pas, à l'évidence, d'hypertrophier sa ration protéidique pour hypertrophier par le fait même son capital protéique musculaire...

La notion de valeur biologique des protéines est également à prendre en compte dans cette question. Les nutritionnistes avaient observé de longue date dans des modèles animaux que la valeur nutritive de préparations protéidiques est bien différente selon la source de protéines. La gélatine, par exemple, a une valeur bien inférieure à celle de la caséine. Pour quantifier cette donnée d'observation expérimentale, Mitchell avait ainsi proposé dès 1923 de définir la valeur biologique d'une protéine comme le pourcentage d'azote, absorbé dans l'intestin, qui est retenu par l'organisme. Une valeur biologique de 100 veut dire que l'azote absorbé est efficace à 100. % pour remplacer les pertes azotées endogènes. Cette valeur biologique, ainsi définie, était à vrai dire un peu laborieuse à mesurer en pratique. C'est la raison pour laquelle on a par la suite développé d'autres mesures de cette valeur [6, 7]. Au-delà des subtilités techniques spécialisées, ces considérations ont des implications importantes, puisque c'est à partir de telles mesures que les apports conseillés sont évalués. Les recommandations d'apports des experts de la FAO et de l'OMS ont ainsi connu quelques fluctuations expliquées par ces discussions méthodologiques. Par exemple, la notion de variabilité des besoins protéiques en fonction de l'âge s'est plus particulièrement définie à la suite de ces travaux [6, 7].

Il faut enfin rappeler que les acides aminés constituent un ensemble très hétérogène, chacun ayant des propriétés spécifiques. Nous n'en voudrions comme exemple que le cas de la lysine [25]. La lysine, qui fait partie des acides aminés essentiels, représente 6 à 10 % des protéines du lait, des oeufs ou de la viande. Elle est nécessaire à la synthèse hépatique et rénale de carnitine. Les apports théoriques de lysine qui avaient été proposés par la FAO sont à l'évidence sous-estimés de plus de moitié. On peut considérer qu'il faut consommer environ 37 mg/kg/j de lysine. En effet, au-dessous de cette quantité, la lysinémie s'effondre [25]. Lors de situations pathologiques (jeûne, malnutrition chronique, agression), ces besoins semblent s'accroître encore. En effet, si l'on fait la synthèse des données disponibles, provenant de travaux à vrai dire assez disparates sur le plan méthodologique, il est clair que la lysinémie s'effondre et que la captation de lysine par les tissus augmente dans ces situations. À l'opposé, un excès de lysine (et cet acide aminé est très abondant dans les protéines animales) pourrait avoir des effets délétères sur les vaisseaux sanguins et le rein. Tout d'abord, la lysine semble favoriser l'athéromatose par au moins trois mécanismes. Elle activerait les plaquettes sanguines du fait d'une interaction avec le récepteur du fibrinogène. Elle fait produire du monoxyde d'azote à partir de l'arginine en stimulant par la NO synthétase endothéliale. Elle détermine une augmentation de cholestérol circulant. Un excès de lysine est en outre délétère pour le tubule rénal et peut accélérer l'évolution d'une insuffisance rénale chronique [25].

BESOINS EN PROTÉINES ALIMENTAIRES DANS LE MUSCLE SARCOPÉNIQUE

L'intérêt d'un apport optimisé de protéines alimentaires dans les états de sarcopénie est souligné par des travaux récents portant sur des modèles de myopathie animale. Par exemple, sur un modèle de myopathie de Duchenne chez le hamster, on observe au niveau des muscles un déséquilibre entre la synthèse et la destruction des protéines, l'ensemble aboutissant à un appauvrissement de ce tissu en protéines fonctionnelles, qui se traduit par une dégradation morphologique et une faiblesse du muscle. On observe dans ce cas qu'un régime hyper-protidique n'affecte pas la synthèse protéique elle-même, mais réduit la protéolyse et la dégradation myofibrillaire [26].

Cet exemple extrême est-il extrapolable au cas plus général de la sarcopénie du vieillissement? Une littérature assez abondante s'est récemment développée au sujet des modifications biochimiques des protéines du muscle lors du vieillissement [23] : il s'avère que de nombreux composants protéiques des sarcomères sont partiellement dénaturés, notamment par des processus oxydatifs. Il s'ensuit une accumulation d'isoprotéines anormales, oxydées ou glyquées. Au niveau même du génome cellulaire, le vieillissement se manifeste par une instabilité génétique avec altérations du DNA. Le génome mitochondrial est encore plus altéré. Ces anomalies se répercutent sur le mécanisme de la synthèse protéique dans le muscle. Dans l'ensemble, les études semblent décrire une réduction de la synthèse protéique musculaire tandis que la protéolyse tissulaire reste peu affectée, mais la littérature est assez complexe et un peu contradictoire. Les personnes âgées sembleraient avoir une moindre capacité à récupérer leur capital protéique musculaire lorsque celui-ci a été diminué par un stress. On conçoit finalement qu'une telle concentration d'anomalies biochimiques constitue une sorte de myopathie larvée qui nous rapproche de l'exemple précédent.

Aussi un certain nombre de travaux a évalué l'intérêt d'une augmentation de la ration protidique chez des personnes âgées, dans le but de préserver le capital protéique musculaire. Cette augmentation semble bien réveiller un potentiel anabolique au niveau du muscle et permettre une certaine récupération [23]. Chez des octogénaires des deux sexes une augmentation de l'apport protéique augmente la force bicipitale et tricipitale et la capacité de monter aux escaliers [11].

Ces travaux portant sur le muscle des personnes âgées ont permis de suggérer une augmentation modérée des apports recommandés, soit environ 1 g/kg/j au lieu de 0,8 g/kg/j. Ceci serait particulièrement vrai chez les personnes âgées très sédentaires, tandis que celles qui restent physiquement actives pourraient se contenter de 0,8 g/kg/j, l'activité musculaire exerçant alors son effet protecteur propre sur le capital protéique [23].

Tous les auteurs qui abordent cette question n'omettent pas de rappeler qu'il faut se garder des excès protéiques alimentaires potentiellement néfastes, sur lesquels nous reviendrons plus loin.

PROTIDES ET LE SPORT : ENTRE EXCÈS ET CARENCES

Deux attitudes extrêmes ont pu être observées dans les milieux sportifs vis-à-vis des protides. L'attitude des body-builders, estimant qu'un apport protéique très massif et franchement supra-physiologique permet de développer la musculature, et

celle qui a été à l'honneur dans beaucoup de sports d'endurance, consistant à réduire de parti pris les protéines animales, présumées « riches en toxines » et rendues responsables d'hyperuricémie et de tendinites...

Ces deux attitudes sont excessives. Les travaux actuels permettent par contre de définir des besoins protéiques spécifiques des sportifs, et sensiblement supérieurs à ceux d'une population sédentaire.

L'activité physique accroît les besoins azotés

Un certain nombre d'expériences montrent que l'exercice musculaire s'accompagne souvent d'un bilan azoté négatif.

Ceci a par exemple été montré pour l'exercice de longue durée chez le sédentaire. Lorsque l'apport protéique journalier de sujets sédentaires de sexe masculin est de 1 g/kg de poids corporel, l'initiation d'un programme d'exercice musculaire s'accompagne d'une augmentation des pertes protéiques. Le bilan azoté se négative. Dans ce cas, un apport protéique à 1,4 g/kg de poids corporel est nécessaire pour que le bilan azoté soit équilibré [24].

Un autre exemple est celui de l'entraînement.

L'effet de l'entraînement sur les besoins protéiques de coureurs à pied a pu être estimé par l'expérience suivante : un premier groupe de coureurs a reçu une alimentation contenant une quantité de protéines correspondant aux apports nutritionnels conseillés Nord-Américains (soit 0,86 g/kg/j). Un deuxième groupe recevait une alimentation plus riche en protéines (soit 1,5 g/kg/j). Le bilan azoté était négatif dans le premier groupe et positif dans le deuxième [24].

Ces deux exemples montrent que l'exercice, chez des sujets recevant la ration protéique prévue pour des sédentaires, occasionne une négativation du bilan azoté. Cette négativation indique que les besoins en protéines de l'individu ne sont pas couverts.

Conséquences potentielles d'un déficit protéique alimentaire chez les sportifs

Les protéines jouant de nombreux rôles essentiels dans l'organisme, une négativation de la balance azotée pourra par le fait même être responsable d'un certain nombre de perturbations.

On observera ainsi un dysfonctionnement du système immunitaire, une réduction du développement musculaire, une diminution de la force musculaire et donc de la performance. Les systèmes de défense contre le stress oxydatif sont également affectés par la négativation de la balance protéique : G6PDH, glutathion peroxydase, superoxyde dismutase [15], exposant à un vieillissement plus rapide des tissus, notamment dans le cas de l'activité physique qui aboutit à exposer l'ensemble de l'organisme à des quantités d'oxygène beaucoup plus importantes.

Disons quelques mots des hypothèses pathogéniques de la fatigue mettant en jeu les aminoacides. Une théorie ingénieuse visant à expliquer la fatigue centrale fait en effet rappel à une déplétion en acides aminés ramifiés. Lors de l'exercice prolongé, une réduction des taux circulants d'acides aminés ramifiés peut s'observer, traduisant leur oxydation par le muscle en activité. Cette déplétion aurait pour effet de réduire le rapport acides aminés ramifiés/tryptophane dans le système nerveux central. Il s'ensuirait une augmentation de sérotonine au niveau cérébral, favorisant la sensation de fatigue. Cette théorie a incontestablement connu une certaine vogue. Il faut cependant la considérer avec d'autant plus de prudence que les études portant

plasmatiques à l'exercice, mécanisme putatif de la fatigue lors d'exercices en endurance [3].

On peut enfin s'inquiéter des conséquences rénales de tels régimes hyperprotéiques. Une charge protéique accrue au niveau des néphrons accroît la réabsorption tubulaire des amino-acides. Le glomérule est ainsi soumis à flux de filtration augmenté avec accroissement des pressions glomérulaires. Ces mécanismes favorisent la glomérulo-sclérose et l'évolution vers l'insuffisance rénale. On peut néanmoins faire état d'une étude rassurante portant sur la fonction rénale de 37 body-builders consommant des quantités déraisonnables de protéines : il semble que le rein s'adapte assez bien à ces apports avec une réserve de tolérance fonctionnelle de ces amino-acides assez large [20]. Cependant, le bien-fondé d'une certaine modération dans les apports protéiques est bien démontré par les études montrant le rôle protecteur de la restriction protéique vis-à-vis de la détérioration de la fonction rénale dans le cadre du diabète [33].

SUMMARY

Is it accurate to increase protein intake levels in some sportsmen or in amyotrophic patients? — Four synergistic factors have been shown to govern muscle trophicity: nutrition (accurate protein intake), innervation, muscular contraction, and anabolic hormonal influences. A defect in any of them results in muscular atrophy. Experimental hyperaminoacidemia increases protein synthesis and seems to inhibit proteolysis. Muscular activity frequently results in a negative nitrogen balance because of muscle protein breakdown. There is a general agreement in sports nutrition on the need to increase recommended daily protein intake above 1.4 and sometimes up to 1.8 or possible 2 g/kg/d. However, markedly hyperprotidic diets (49 %) decrease muscle ability to oxidize carbohydrates and decrease their storage in both liver and fat muscle, with a simultaneous deleterious effect on recovery and endurance capacity. A «dietary protein paradox» has been described, i.e. very hyperprotidic diets induce an excessive neoglucogenesis which results in a depletion in glucogenic aminoacids in the whole body, including muscle. Moreover, there is a deleterious effect of high protein diets on kidney function which may accelerate an evolution towards renal failure.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ABBOTT W.G.H., HOWARD B.V., CHRISTIN M., FREYMOND D., LILLOJA S., BOYCE V.L., ANDERSON T.E., BOGARDUS C., RAVUSSIN E. — Short term energy balance: relationship with protein, carbohydrate and fat balance. *Am. J. Physiol.*, 1988, 255, E332-E337. [2] BIGARD A.X., DOUCE P., MERINO D., LIENHARD F., GUEZENNEC C.Y. — Changes in protein intake fail to prevent decrease in muscle growth induced by severe hypoxia in rats. *J. Appl. Physiol.*, 1996, 80, 208-215. [3] BIGARD A.X., SATABIN P., LAVIER P., CANON F., TAILLANDIER D., GUEZENNEC C.Y. — Effects of protein supplementation during prolonged exercise at moderate altitude on performance and plasma amino acid pattern. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1993, 66, 5-10. [4] BLOOMSTRAND E., HASSMÉN P., EKBLÖM B., NEWSHOLME E.A. — Administration of branched-chain amino-acids during prolonged exercise effects on performance and on plasma concentration of some amino-acids. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1991, 63, 83-88. [5] DE FEO P. — Hormonal regulation of human protein metabolism. *Eur. J. Endocrinol.*, 1996, 135, 7-18. [6] DILLON J.C. — Les méthodes d'évaluation de la valeur nutritive des protéines en alimentation humaine. Évolution des concepts et des méthodes. *Cahiers Nutr. Diet.*, 1991, 26, 224-229. [7] DILLON J.C. — Les méthodes d'évaluation de la valeur nutritive des protéines en alimentation humaine. La méthode récemment recommandée par OMS/FAO. *Cahiers Nutr. Diet.*, 1992, 27, 54-58. [8] EVANS W.J. — Exercice, nutrition and aging. *Clin. Geriatr. Med.*, 1995, 11, 725-734. [9] FELIG P., WAHREN J. — Amino-acid

metabolism in exercising man. *J. Clin. Invest.*, 1971, 50, 1702-1711. [10] FIELDING R.A. — Effects of exercise training in the elderly : impact of progressive-resistance training on skeletal muscle and whole body protein metabolism. *Proc. Nutr. Soc.*, 1996, 54, 665-675.

[11] GRINOZ G., RAPIN C.H., RIZZOLI R., KRAEMER R., BUCHS B., SLOSMAN D., MICHEL J.P., BONJOUR J.P. — Relationship between bone mineral density and dietary intakes in the elderly. *Osteoporos Int.*, 1993, 3, 242-248. [12] GUÉZENNEC C.Y. — Données récentes sur l'influence de l'exercice physique sur le métabolisme protéique, implications nutritionnelles et rôle des hormones. *Sci. Sports*, 1990, 4, 281-232. [13] HAGERMAN F.C. — Energy metabolism and fuel utilization. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1992, 24 (Suppl. S309-S314). [14] HOUTKOOPEL I. — Food selection for endurance sports. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1992, 24, (suppl. S349-S359). [15] HUANG C.J., FWU M.L. — Degree of protein deficiency affects the extent of the depression of the antioxidative enzyme activities and the enhancement of tissue lipid peroxidation in rats. *J. Nutr.*, 1993, 123, 803-810. [16] KITA K., MATSUNAMI S., OKUMURA J. — Relationship of protein synthesis to mRNA levels in the muscle of chicks under various nutritional conditions. *J. Nutr.*, 1996, 126, 1827-1832. [17] KOLKHOORST F.W., LONDEREE B.R., THOMAS B.R. — Effects of consecutive exercise days of jogging or cycling on the resting metabolic rate and nitrogen balance. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 1994, 34, 343-350. [18] LEMON P.W. — Do athletes need more dietary protein and amino-acids? *Int. J. Sport Nutr.*, 1995, 5 (Suppl. S39-S61). [19] LUCZAK-SZCZUREK A., FLISINSKA-BOJANOWSKA A. — Effects of high-protein diet on glycolytic processes in skeletal muscles of exercising rats. *J. Physiol. Pharmacol.*, 1997, 48, 119-126. [20] MANZ F., REMER T., DECHER-SPLETHOFF E., HOHLER M., KERSTING M., KUNZ C., LAUSEN B. — Effects of a high protein intake on renal acid excretion in body-builders. *Z. Ernährungswiss.*, 1995, 34, 10-15.

[21] MOUNDRAS C., RÉMESY C., DEMIGNE C. — Dietary protein paradox : decrease of amino-acid availability induced by high protein diets. *Am. J. Physiol.*, 1993, 264, G1057-G1065. [22] NISSEN S., SHARP R., RAY M., RATHMACHER J.A., RICE D., FULLER J.C. Jr, CONNELLY A.S., ABUMRAD N. — Effect of leucine metabolite 1 β -hydroxy-1 β -butyrate on muscle metabolism during resistance exercise training. *J. Appl. Physiol.*, 1996, 81, 2095-2104. [23] PAULREAU-MIRAND P. — Quels besoins protéiques ? In : *Nutrition et personnes âgées au-delà des apports recommandés*. Cerin, Paris, pp. 171-194. [24] PÈRES G., VERGER P. — Viande et sport : quelques aspects métaboliques et comportementaux (brochure 32 p.). Centre d'information des viandes, Paris. [25] SCHLEGEL L., CYNÖBER L. — La lysine en nutrition clinique. *Cahiers Nutr. Diet.*, 1995, 30, 48-54. [26] SZADONOVICZ M.M., TEICBERG S., O'CONNOR M., MOYSE J., SLONIM A.E. — Metabolic and structural effects of insulin-like growth factor I and high protein diet on dystrophic hamster skeletal muscle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1997, 215, 168-173. [27] TAILLANDIER D., BIGARD X., DESPLANCHÈS D., ATTAIX D., GUÉZENNEC C.Y., ARNAL M. — Role of protein intake on protein synthesis and fiber distribution in the unweighted soleus muscle. *J. Appl. Physiol.*, 1993, 75, 1226-1232. [28] TAILLANDIER D., GUÉZENNEC C.Y., PAULREAU-MIRAND P., BIGARD X., ARNAL M., ATTAIX D. — A high protein diet does not improve protein synthesis in the nonweight-bearing rat tibialis anterior muscle. *J. Nutr.*, 1996, 126, 226-272. [29] TESSARI P., BIOLO G., INCHIOSTRO S. — Model-dependency of estimates of endogenous proteolysis during hyperaminoacidemia in man. *Endocrinol. Metab.*, 1994, 1, 117-122. [30] TOMÉ D. — Protéines alimentaires et métabolisme des protéines. I. Bases physiologiques. *Cahiers Nutr. Diet.*, 1994, 29, 54-60.

[31] TOMÉ D. — Protéines alimentaires et métabolisme protéiques. II. Aliments des protéiques-besoins azotés. *Cahiers Nutr. Diet.*, 1994, 29, 122-128. [32] WILLIAMS C. — Macronutrients and performance. *J. Sports Sci.*, 1995, 13 (Suppl. S1-S10). [33] ZELLER K., WHITTAKER E., SULLIVAN L., RASKIN P., JACOBSON H.R. — Effect of restricting dietary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 324, 78-84.