

**UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES**

**L'EFFET DE L'INGESTION D'UNE SOLUTION ÉLEVÉE EN LIPIDES ET  
FAIBLE EN GLUCIDES SUR L'OXYGÉNATION MUSCULAIRE, LA  
PERFORMANCE ET L'OXYDATION DES SUBSTRATS CHEZ DES  
CYCLISTES ET TRIATHLÈTES.**

**MÉMOIRE PRÉSENTÉ  
COMME EXIGENCE PARTIELLE DE LA  
MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE**

**PAR  
ANTOINE JOLICOEUR DESROCHES**

**JUIN 2021**

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES  
MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE (M. Sc.)

**Direction de recherche :**

Claude Lajoie, Ph.D. \_\_\_\_\_ Directeur de recherche

Université du Québec à Trois-Rivières

Frédéric Domingue, Ph.D. \_\_\_\_\_ Codirecteur de recherche

Université du Québec à Trois-Rivières

**Jury d'évaluation:**

Claude Lajoie, Ph.D. \_\_\_\_\_ Évaluateur interne

Université du Québec à Trois-Rivières

Philippe Gendron, Ph.D. \_\_\_\_\_ Évaluateur interne

Université du Québec à Trois-Rivières

Éric Goulet, Ph.D. \_\_\_\_\_ Évaluateur externe

Université de Sherbrooke

## RÉSUMÉ

Le type et la quantité d'un substrat énergétique oxydé durant un effort physique sont affectés par plusieurs facteurs, dont la durée et l'intensité de l'effort, ainsi que les aliments consommés avant et durant l'effort. Avec la popularité croissante de la diète riche en lipides et faible en glucides, de nombreux sportifs consomment des lipides lors de leur effort physique. À notre connaissance, les effets de la consommation d'une solution lipidique (SL) sur l'oxydation des lipides et l'oxygénation musculaire dans le muscle squelettique n'ont jamais été étudiés. L'objectif principal de cette étude était de comparer les effets de la consommation d'une SL et d'une solution glucidique (SG) durant un effort de cyclisme, sur l'oxygénation musculaire, mesurée par spectroscopie dans le proche infrarouge et l'objectif secondaire était de déterminer l'effet de ces solutions sur l'oxydation des substrats énergétiques et sur la performance chez des cyclistes et triathlètes. Les participants ont pris part à deux expérimentations dans un intervalle d'une semaine. L'expérimentation consistait à effectuer 2 heures sur ergocycle à 65 % de la puissance aérobie maximale (PAM), suivi immédiatement par un effort maximal de 3 minutes sur ergocycle en consommant une solution SL ou SG. L'ordre des tests était aléatoire et contrebalancé. Treize hommes ont complété cette étude ( $30,4 \pm 6,3$  ans; consommation d'oxygène pic ( $\dot{V}O_2 \text{ pic}$ ) :  $60,5 \pm 7,9$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>; PAM :  $337,2 \pm 60,7$ ; oxydation maximale des lipides (LIPOXmax) :  $0,74 \pm 0,26$  g·min<sup>-1</sup>; intensité correspondant à l'oxydation maximale des lipides (Fat<sub>max</sub>) :  $51,1 \pm 12,0\%$  du  $\dot{V}O_2 \text{ pic}$ . L'oxydation des lipides était plus élevée lors de la deuxième heure avec la SL (SL : 0,61

$\pm 0,14$  vs SG :  $0,53 \pm 0,17$  g·min<sup>-1</sup>;  $p < 0,05$ ). Nous avons également démontré que l'ingestion de la SL affectait négativement la performance lors de l'effort maximal ( $326,5 \pm 88,8$  watts avec SL vs  $347,0 \pm 77,4$  watts avec SG;  $p < 0,05$ ), ainsi que la perception de l'effort (PE) durant l'effort sous-maximal, selon l'échelle de Borg modifiée : 1/10, (moyenne :  $4,16 \pm 0,62$  pour SL vs  $3,62 \pm 0,58$  pour SG;  $p < 0,05$ ). Nous n'avons toutefois pas observé d'augmentation significative de l'oxygénation musculaire avec l'ingestion de la SL en comparaison à la SG. Par contre, nous avons montré que les cyclistes ayant une meilleure désoxygénation musculaire relative à leur consommation d'oxygène systémique ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) avaient une meilleure capacité à oxyder les lipides. En effet, ces derniers présentaient une intensité d'effort ( $\% \dot{V}\text{O}_2$  pic) à  $\text{Fat}_{\text{max}}$  plus élevée, démontrant ainsi une possible capacité à mieux extraire l'oxygène et à oxyder des graisses à un plus haut pourcentage du  $\dot{V}\text{O}_2$  pic. Bien que l'ingestion d'une SL permette d'augmenter l'oxydation des lipides lors d'un effort sous-maximal prolongé, les cyclistes et triathlètes devraient toutefois considérer l'effet négatif sur la performance et la perception de l'effort de consommer uniquement une solution lipidique lors d'un effort physique, surtout si l'intensité augmente à la fin de l'effort physique.

**Mots clés :** Cyclisme; Glucides; Lipides; Oxydation des lipides; Oxygénation musculaire; Spectroscopie dans le proche infrarouge

## ABSTRACT

This study aimed to determine the effects of consuming a high fat solution (HFS) compared to a high carbohydrate solution (HCS) during a cycling effort on substrate oxidation, muscle oxygenation and performance with cyclists and triathletes. Thirteen men participated in this study (age:  $30.4 \pm 6.3$  y; height:  $178.7 \pm 6.1$  cm; weight:  $74.9 \pm 6.5$  kg;  $\dot{V}O_2$  peak:  $60.5 \pm 7.9$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). The solutions were isocaloric (total of 720 kcal) and were consumed every 20 minutes. Each solution of HFS contained 12.78 g of lipids, 1.33 g of carbohydrates and 0.67 g of proteins and each solution of HCS contained 28 g of carbohydrates. We measured systemic gas exchange and skeletal muscle oxygenation, using a near infrared spectrometer (NIRS) during a cycling effort consisting of 2-hour at 65% of maximal aerobic power (MAP) followed immediately by a 3-minute time-trial (TT). We observed that the consumption of the HFS increased the rate of fat oxidation at the end of the sub-maximal effort ( $0.61 \pm 0.14$  vs  $0.53 \pm 0.17$  g·min<sup>-1</sup>,  $p < 0.05$ ). We have also shown that the HFS negatively affected the performance in the TT (mean watts: HCS:  $347.0 \pm 77.4$  vs HFS:  $326.5 \pm 88.8$  W;  $p < 0.05$ ) and the rating of perceived exertions during the sub-maximal effort (modified Borg Perceived Exertion scale: 1-10) (mean:  $3.62 \pm 0.58$  for HCS vs  $4.16 \pm 0.62$  for HFS;  $p < 0.05$ ). We did not observe a significant effect of the acute consumption of the HFS compared to the HCS on muscle oxygenation during the cycling effort. However, we observed a significant negative correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and the respiratory exchange ratio (RER) and a significant positive correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and  $\dot{V}O_2$  during the steady effort for both

solutions. Finally, we observed that cyclists who demonstrated a high skeletal muscle deoxygenation relative to their systemic oxygen consumption ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) had a higher fat oxidation capacity (higher  $\text{Fat}_{\text{max}}$ ). In conclusion, even though the consumption of HFS increased the rate of fat oxidation at the end of a sub-maximal effort, it did not affect muscle oxygenation and it negatively affected performance and perceived exertion during a time-trial and caused gastro-intestinal distress in some participants.

**Keywords:** Fat oxidation; Skeletal muscle oxygenation; Lipid supplementation; Carbohydrate supplementation; Near Infrared Spectroscopy (NIRS); Cycling, Triathlon

## TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX.....	x
LISTE DES FIGURES.....	xi
LISTE DES ABBRÉVIATIONS.....	xii-xiv
REMERCIEMENTS.....	xv
INTRODUCTION.....	1-4
CADRE THÉORIQUE.....	5
Les lipides .....	5-13
La digestion des lipides ingérés.....	8
L'hydrolyse et le transport des lipides dans les tissus adipeux et les muscles.....	9-10
Le transport des acides gras vers les muscles squelettiques.....	10-11
L'hydrolyse des triglycérides intramusculaires.....	12
La $\beta$ -oxydation des lipides.....	12
Oxydation des lipides durant un effort physique.....	13
L'intensité ( $Fat_{max}$ ) et l'oxydation maximale des lipides ( $LIPOX_{max}$ ).....	14-16
Les facteurs qui affectent l'oxydation des lipides.....	17-26
La durée de l'effort.....	17-18
La quantité de glycogène.....	18-19
Le niveau d'activité physique de l'individu.....	20



Le sexe.....	20-21
L'alimentation.....	21-26
La diète faible en glucides et élevée en lipides .....	21-23
La diète élevée en glucides et faible en lipides.....	24-26
Ingestion de substrats énergétiques.....	27-31
Ingestion de glucides durant un effort physique.....	27-28
Ingestion de lipides avant et durant un effort physique.....	28-31
Les glucides.....	32-38
Le glycogène.....	32-33
Les glucides durant un effort physique.....	33-34
L'oxydation des glucides exogènes.....	35-38
L'oxygénation musculaire.....	38-43
L'oxygénation musculaire lors d'un effort physique.....	39-40
L'oxygénation musculaire et l'ingestion de substrats énergétiques...	41-43
PROBLÉMATIQUE.....	44
HYPOTHÈSES.....	45
ARTICLE.....	46
Abstract.....	47-48
Introduction.....	49-51

Methods.....	52-61
Results.....	62-72
Discussion.....	73-81
Limitations.....	82-83
Conclusion.....	84
References.....	85-105
DISCUSSION GÉNÉRALE.....	106
L'intensité $Fat_{max}$ et le taux d'oxydation maximale des lipides (LIPOXmax).....	107-110
L'effet de la durée de l'effort et de l'ingestion de la solution lipidique sur les valeurs métaboliques et l'oxydation des lipides.....	111-114
L'effet de l'ingestion de la solution lipidique sur la perception d'effort et la performance .....	114-118
Le coût en oxygène de la consommation de la solution lipidique.....	118-119
L'oxygénation musculaire.....	120-124
Recommandations.....	125
CONCLUSION GÉNÉRALE.....	126-127
RÉFÉRENCES.....	i-xIii

ANNEXES.....xliii

## LISTE DES TABLEAUX

TABLE 5.1. Mean descriptive data on study participants.....	62
TABLE 5.2. Fat oxidation and muscle oxygenation values from preliminary tests.....	64
TABLE 5.3. Power, perceived exertion ratings, metabolic values and gross efficiency during cycling effort.....	69
TABLE 5.4. Muscle oxygenation values during the cycling efforts.....	71

## LISTE DES FIGURES

FIGURE 2-1. Courbe théorique de l'oxydation des lipides et des glucides selon le niveau d'intensité.....	7
FIGURE 2. 2. Courbe théorique de l'oxydation des lipides selon le niveau d'intensité lors d'un test $Fat_{max}$ .....	15
FIGURE 2-3. Oxygénation musculaire lors d'un effort progressif.....	40
FIGURE 2-4. Désoxyhémoglobine selon l'intensité ( $\% \dot{V}O_{2pic}$ ).....	43
FIGURE 2-5. Désoxyhémoglobine selon l'intensité ( $\dot{V}O_2$ ).....	43
FIGURE 5-1. (A), Percentage of maximal oxygen consumption, (B), heart rate, (C) RER and (D), percentage of energy expenditure from fat oxidation during the 2 h at 65 % of MAP when consuming either carbohydrates or lipids.....	66-67
FIGURE 5-2. (A), $\Delta HHb$ and (B), $\Delta HHb/\dot{V}O_2$ during the cycling efforts when consuming either carbohydrates or lipids.....	72

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>Abréviations</b>	<b>Signification</b>	<b>Unité de mesure</b>
AGCC	Acides gras à chaîne courte	
AGCL	Acides gras à chaîne longue	
AGCM	Acides gras à chaîne moyenne	
ATGL	Enzyme triglycéride lipase	
ATP	Adénosine triphosphate	
Bpm	Battements par minute	
CLM	Contre-la-montre	
CPT-1	Carnitine palmitoyltransferase-1	
CPT-2	Carnitine palmitoyltransferase de type 2	
FABP	Protéine de liaison aux acides gras	
FABPc	Protéine cytoplasmique de liaison aux acide gras	
FABPpm	Protéine de liaison aux acides gras de la membrane cellulaire	
FAT/CD36	Protéine de transport d'acides gras	
Fat <sub>max</sub>	Intensité correspondant au taux d'oxydation des lipides maximal	
FC (HR)	Fréquence cardiaque	Bpm

GE	Gross efficiency	%
HbO <sub>2</sub>	Hémoglobine/myoglobine oxygénée	Unité arbitraire
Hbdif	Différence entre hémoglobine/myoglobine oxygénée et désoxygénée	Unité arbitraire
HHb	Hémoglobine/myoglobine désoxygénée	Unité arbitraire
HSL	Enzyme lipase hormono-sensible	
HSLa	Activité de l'HSL	
LIPOX <sub>max</sub>	Quantité de lipides oxydée maximale	
MCT	Medium chain triglycerides	
MFO	Maximal fat oxidation	
PAM	Puissance aérobie maximale	
PDH	Pyruvate déshydrogénase	
PE	Perception d'effort	
PKA	Protéine kinase A	
RER	Respiratory exchange ratio/ Ratio d'échange respiratoire	
SE	Steady effort	
SG	Solution glucidique	
SL	Solution lipidique	
SPIR	Spectroscopie dans le proche infrarouge	
TGIM	Triglycérides intramusculaires	

THb	Quantité totale d'hémoglobine/myoglobine	Unité arbitraire
TSI%	Saturation du muscle en oxygène	Unité arbitraire
$\dot{V}O_2$	Volume d'oxygène à la minute	ml·min <sup>-1</sup>
		ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>
$\dot{V}O_{2max}$	Consommation maximale d'oxygène	ml·min <sup>-1</sup>
		ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>
$\dot{V}O_{2pic}$	Consommation d'oxygène pic	ml·min <sup>-1</sup>
( $\dot{V}O_{2peak}$ )		ml·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>



## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier tous ceux qui ont contribué à cette recherche. Tout d'abord, je tiens à remercier mon directeur de recherche, Claude Lajoie, Ph.D., pour m'avoir guidé dans mon cheminement. Claude Lajoie m'a aidé à trouver un sujet de recherche qui m'intéresse grandement et a été très présent lorsque j'avais besoin d'aide ou de conseils. Je souhaite aussi dire un grand merci à mon co-directeur Frederic Domingue, Ph.D. et au professeur Louis Laurencelle, Ph.D. pour leur disponibilité et leur aide. Je tiens également à remercier les étudiants Marie-Claude Ayotte et Philippe Lacroix, pour leur aide pour cette étude mais également pour les études pilotes qui ont précédé cette étude. Ils étaient présents lorsque j'avais des questions, mais également lorsque j'avais besoin d'aide pour m'assister au laboratoire ou même comme participants lors de mes études pilotes. Également, je souhaite remercier les cyclistes et triathlètes qui ont participé à cette étude. Finalement, je remercie mes parents pour leur précieux support et encouragements durant mes études.

## INTRODUCTION

Le triathlon et le cyclisme sont des sports d'endurance gagnant en popularité (Hadzipetros, 2009; Smale, 2016) et les athlètes cherchent à améliorer leur performance de plusieurs façons, que ce soit avec un plan d'entraînement mieux structuré, un meilleur équipement ou en optimisant leur nutrition. Le triathlon est un sport qui consiste à enchaîner trois disciplines, soit la natation, le vélo et la course à pied. En triathlon, il existe plusieurs distances à parcourir dont les distances dites de Sprint, Olympique, demi-Ironman™, Ironman™ et Ultra Ironman™. Récemment, les triathlons de distances demi-Ironman™ et Ironman™ ont gagné en popularité à travers le monde. Un demi-Ironman™ est une épreuve d'endurance durant laquelle les participants doivent nager 1,9 km, parcourir 90 km à vélo et courir 21,1 km. Les distances sont le double pour un Ironman™ (Maunder et al., 2018). Quant à lui, le cyclisme inclut plusieurs disciplines dont le cyclisme sur route, le vélo de montagne, le cyclo-cross et récemment, les compétitions de cyclisme de longue distance sur gravier. La durée d'une compétition de vélo peut varier entre une heure (pour un critérium, course de cyclo-cross et de vélo de montagne) et plusieurs heures (courses de vélo sur route et courses de longue distance sur gravier).

Lors d'une épreuve d'endurance comme celles mentionnées précédemment, les sources d'énergie utilisées par l'organisme sont les glucides, les lipides et les protéines. Les glucides et les lipides sont toutefois les sources d'énergie principales lors d'épreuves

d'endurance tels qu'un triathlon longue distance ou une compétition de cyclisme (Maunder et al., 2018). Les sources d'énergie endogènes disponibles pour un individu lors d'un évènement d'endurance sont puisées dans les réserves des cellules adipeuses, les graisses intramusculaires, les réserves de glycogène dans les muscles et, en plus petite quantité, les acides aminés branchés produits par la dégradation du tissu musculaire (Maunder et al. 2018; Burke et al. 2017). Afin d'éviter d'épuiser ces réserves énergétiques endogènes, les athlètes ont également accès à des sources d'énergie exogènes, soit de la nourriture et boissons fournies sur le parcours ou transportées par l'athlète.

Les réserves de graisses intramusculaires et des tissus adipeux sont considérablement plus grandes que les réserves de glycogène dans les muscles et dans le foie (Jensen et al., 2011; Gonzalez et al., 2016; Maunder et al., 2018). Lorsque l'épreuve est de longue durée, il est donc important, pour un athlète d'augmenter sa capacité à oxyder ses réserves de lipides. Une meilleure capacité à oxyder les lipides permet à un individu de préserver ses réserves de glycogène pour avoir de l'énergie disponible lorsque l'intensité de l'effort augmente. Frandsen et al. (2017) ont démontré que l'oxydation maximale des lipides des triathlètes est corrélée à leur performance lors d'un triathlon Ironman. Ainsi, les triathlètes ayant une meilleure capacité à oxyder des lipides tendent à mieux performer lors d'un triathlon Ironman™.

De plus, une meilleure capacité à oxyder des lipides permet à l'individu d'ingérer moins de calories durant un effort puisqu'il utilise ses réserves de lipides, lesquelles sont

pratiquement inépuisables. Ainsi, l'athlète peut amoindrir les risques de s'exposer à des problèmes gastro-intestinaux durant l'épreuve (Maunder et al., 2018).

Plusieurs facteurs, peuvent avoir un effet sur le type et la quantité d'énergie utilisée comme source d'énergie, soient la durée et l'intensité de l'effort, le type de diète de l'individu, la quantité de glycogène dans les muscles au début de l'effort, la nourriture consommée durant l'effort, le type d'entraînement effectué par l'individu, ainsi que son niveau de forme (Bergamn et Brooks, 1999; Romijn et al., 1993; Romijn et al., 2000; Van Loon et al., 2001).

Bien que les lipides fournissent plus d'énergie par gramme que les glucides (37 vs 17 kJ/g), pour renouveler l'adénosine triphosphate (ATP), plus d'oxygène est nécessaire lorsque des lipides sont oxydés que lorsque des glucides sont oxydés (Burke et al., 2017). Ainsi, il faut plus d'oxygène pour produire de l'ATP lorsque des lipides sont oxydés contrairement à quand des glucides sont oxydés. Le ratio d'échange respiratoire (RER), soit le ratio entre le dioxyde de carbone expiré et l'oxygène inspiré, permet de connaître la proportion des substrats énergétiques qui sont oxydés. Un ratio de 0,7 signifie que les lipides sont les substrats énergétiques qui sont oxydés majoritairement et un ratio de 1,0 signifie que ce sont les glucides qui sont majoritairement oxydés. Ainsi, cette mesure de RER nous permet de connaître la nature des substrats énergétiques, en excluant les protéines, qui sont oxydés pour le corps entier, mais ne nous permet pas de connaître si cela est le cas pour le muscle squelettique impliqué durant l'effort. Considérant que l'oxydation des lipides nécessite plus d'oxygène que les glucides, il est logique de prétendre que l'hémoglobine devra délivrer plus d'oxygène au muscle squelettique. En

utilisant la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR ou NIRS), il est possible de mesurer l'apport en oxygène dans le muscle squelettique et ce, en concomitance avec l'analyse des gaz pulmonaires. Ceci permettrait de mieux comprendre si l'ingestion de lipides ou de glucides affecte directement l'oxygénation du muscle squelettique.

Cette étude s'intéresse donc à déterminer les effets de la consommation d'une SL en comparaison à une SG sur l'oxygénation musculaire, sur l'oxydation des substrats et sur la performance lors d'un effort de vélo prolongé et sous-maximal suivi par un effort de vélo court et maximal.

## CADRE THÉORIQUE

### **Les lipides**

Les réserves de lipides dans le corps sont considérables et jouent un rôle très important pour la santé et la performance. En plus de fournir de l'énergie, les réserves de lipides fournissent les acides gras essentiels que le corps humain ne peut synthétiser. Il existe différentes classes de lipides, soit les triglycérides, les phospholipides, les sphingolipides et les esters de cholestérol. Les triglycérides sont la classe de lipides présente principalement dans les tissus adipeux et dans les muscles et représentent également 90 à 98 % des lipides alimentaires consommés (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire, 2011). Un triglycéride est formé de trois acides gras estérifiés à une molécule de glycérol. Le nombre d'atomes de carbone d'un acide gras se situe entre 4 et 26 (Ross et al., 2012). Les acides gras à chaîne longue (AGCL) contiennent plus de 14 atomes, tandis que les acides gras à chaîne moyenne (AGCM) contiennent entre 8 et 12 atomes et les acides gras à chaîne courte (AGCC) contiennent 4 ou 6 atomes de carbone (Papamandjaris et al., 1998).

Les lipides sont majoritairement présents dans les tissus adipeux, les muscles, ainsi que dans le sang (Boesch et al., 1997; Horowitz & Klein, 2000; Laurens et al., 2020). La grande majorité des lipides sont stockés dans les tissus adipeux, mais la quantité de

triglycérides intramusculaires (TGIM) est tout de même considérable et est plus élevée chez les athlètes d'endurance (Achten & Jeukendrup, 2004; Cornish et al., 2016). La quantité de triglycérides et d'acides gras dans le sang est toutefois faible. Les lipides dans les muscles sont stockés sous forme de gouttelettes lipidiques dans le cytoplasme des cellules musculaires et à proximité des mitochondries dans le muscle (Boesch et al., 1997; Van Loon & Goodpaster, 2006). L'entraînement en endurance a pour effet d'augmenter la quantité de lipides intramusculaires (Daemen et al., 2018; Van Loon & Goodpaster, 2006; Van Loon et al., 2003; Decombaz et al., 2001). De Bock et al. (2007) ont démontré que les fibres musculaires de type I contiennent davantage de TGIM que les fibres musculaires de type II, donc la contribution des TGIM lors d'un effort physique chez différents individus peut dépendre de la composition musculaire de l'athlète (Kiens, 2006). Il a également été démontré que les fibres musculaires de type I ont une meilleure capacité à oxyder les gras dû à une densité mitochondriale et capillaire plus élevées, ce qui permet un meilleur transport et meilleure utilisation de l'oxygène, ainsi qu'une oxydation plus élevée des substrats et une production d'ATP accrue (Shaw et al., 2020).

En général, les réserves de lipides dans le corps représentent 97 % des réserves caloriques de substrats endogènes du corps (Van Loon & Goodpaster, 2006). Les réserves de glycogènes, qui sont généralement inférieures à 3000 kcal (740 g), sont donc très limitées en comparaison aux réserves de lipides, qui sont estimées à 63 000 kcal (7 000 g) chez un individu de 70 kg ayant un pourcentage de graisse de 10 % (Maunder et al., 2018). Les réserves de lipides sont suffisantes pour permettre à un individu de fournir un effort à intensité relative faible pendant plusieurs heures sans consommer de substrats énergétiques

exogènes. Les lipides et les réserves de glycogène sont toujours utilisés simultanément, mais la proportion de chaque substrat varie selon l'intensité, comme indiqué à la Figure 2-1. Lorsque l'intensité est faible, les lipides sont généralement la source d'énergie principale et lorsque l'intensité est très élevée les glucides sont la source d'énergie principale (Venables et al., 2005).

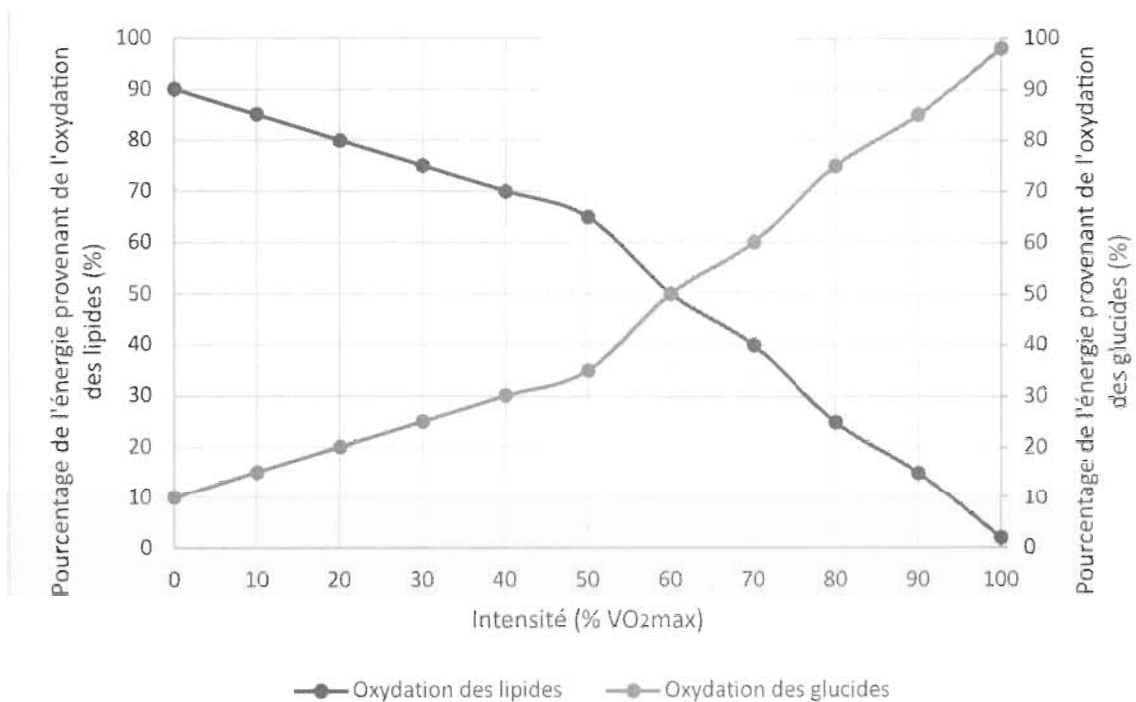


Figure 2-1. Courbe théorique de l'oxydation des lipides et des glucides selon le niveau d'intensité. Reproduit à partir de Brooks & Mercier, (1994).



## La digestion des lipides ingérés

Lorsque des lipides sont ingérés, la digestion de ce substrat énergétique débute dans la bouche. L'enzyme lipase linguale est sécrétée par les glandes linguales et débute le processus de digestion. Les enzymes lipases linguales et gastriques agissent sur les triglycérides à chaînes courtes et moyennes, tandis que les triglycérides à chaînes longues sont plutôt digérés dans le petit intestin. Les lipides forment une bouillie alimentaire nommée chyme et ils entrent dans le duodénum. Dans le duodénum, des lipases pancréatiques sont sécrétées et elles hydrolysent les triglycérides en acides gras libres. Les acides gras qui sont formés peuvent ensuite traverser les membranes épithéliales de l'intestin pour être ré-estérifiés en triglycérides et se joindre à des phospholipides et du cholestérol pour former des chylomicrons. Les chylomicrons se déplacent dans le système lymphatique pour ensuite être acheminés dans les tissus adipeux ou dans les muscles squelettiques (Jeukendrup & Aldred, 2004). Seulement une petite partie des triglycérides à chaînes longues qui sont ingérés sont oxydés dans un intervalle de 6 heures suite à l'ingestion des lipides (Horowitz & Klein, 2000).

Contrairement aux triglycérides à chaînes longues, les triglycérides à chaînes moyennes (MCTs) peuvent être transportés directement dans le flux sanguin via la veine porte et peuvent donc être oxydés plus rapidement que les triglycérides à chaînes plus longues (Lowery, 2004; DeLany et al., 2000; Gomes & Aokgi, 2003; Jeukendrup & Aldred, 2004; Wang et al., 2018).

## L'hydrolyse et le transport des lipides dans les tissus adipeux et les muscles

Comme mentionné précédemment, la majorité des lipides dans le corps sont emmagasinés dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides. Le tissu adipeux est constitué d'adipocytes qui contiennent des enzymes lipases qui hydrolysent les triglycérides. L'une de ces lipases est l'enzyme triglycéride lipase (ATGL) qui a une spécificité pour les triglycérides très élevée et est liée aux gouttelettes lipidiques (Zimmermann et al., 2014). L'ATGL hydrolyse les triglycérides pour former un diacylglycérol et un acide gras libre (Dubé et al. 2015).

Dans l'adipocyte, on retrouve également la lipase hormono-sensible (HSL) qui hydrolyse les triglycérides pour former un monoacylglycérol (un glycérol lié à un acide gras) et deux acides gras (Zimmermann et al., 2014; Watt et al., 2003). Ensuite, l'enzyme monoacylglycerol lipase hydrolyse le monoacylglycérol pour former un glycérol et un acide gras (Jeukendrup et al., 1998). Les glycérols produits lors de l'hydrolyse de triglycérides peuvent ensuite être ré-estérifiés pour former de nouveau un triglycéride. Cette phosphorylation du glycérol aux acides gras nécessite l'enzyme glycérokinase. Toutefois cette enzyme est présente en très faible concentration, donc la grande majorité des glycérols produits sont diffusés dans le sang après la lipolyse et la concentration de glycérol dans le sang est utilisée comme indicatif pour déterminer la quantité de triglycérides hydrolysés (Jeukendrup et al., 1998; Jeukendrup & Gleeson, 2018).

L'enzyme HSL est activée par l'activité  $\beta$ -adrénergique, par exemple lors d'un effort physique, et est inhibée par l'insuline (Hawley et al. 2010). L'HSL est activée en étant phosphorylé par la protéine kinase A (PKA). L'adrénaline a pour effet d'activer la PKA lorsque l'adénosine monophosphate (AMP) cyclique s'accroît, tandis que l'insuline a pour effet de réduire l'activité de PKA via une augmentation de l'activité de la phosphodiesterase. Puisque l'adrénaline augmente lors d'effort physique, ceci a pour effet d'augmenter l'activité de l'HSL (HSLa) et la lipolyse dans le tissu adipeux. À l'inverse, après un repas l'insuline a pour effet de diminuer l'activité de l'HSLa réduisant ainsi la lipolyse (Watt et al., 2003).

#### Le transport des acides gras vers les muscles squelettiques

Puisque les acides gras sont hydrophobes, ils ne peuvent pas se déplacer librement dans le cytoplasme de l'adipocyte. Les acides gras ont donc besoin de se lier à une protéine de liaison aux acides gras (FABPs) pour être transportés jusqu'à la membrane de l'adipocyte (Longo et al., 2016; Houten & Wanders, 2010). Lorsqu'ils ont traversé la membrane de l'adipocyte et se trouvent dans le sang, les acides gras se lient aux protéines albumines présentes dans le sang. Le transport des acides gras vers les muscles dépend du débit sanguin, de la concentration d'albumine dans le sang, ainsi que du ratio entre la quantité d'acides gras et d'albumine (Jeukendrup et al., 1998).

Lors d'un effort physique, il y a une augmentation du débit sanguin, ce qui permet une augmentation du transport des acides gras provenant des adipocytes dans le sang vers les muscles actifs afin que les acides gras contribuent au renouvellement de l'ATP dans le muscle squelettique (Lundsgaard et al., 2020; Spriet, 2003). Lorsque les acides gras ont atteint le site d'oxydation, soit le muscle actif, ils se lient à une protéine de liaison spécifique. Sur le sarcolemme de la cellule musculaire, on retrouve les protéines de liaison aux acides gras (FABPpm) et les protéines de transport d'acides gras FAT/CD36 (Longo et al., 2016). Ensuite, dans le sarcoplasme (le cytoplasme de la cellule musculaire), les acides gras se lient à des protéines cytoplasmiques de liaison aux acides gras (FABPc) (Longo et al., 2016.; Lundsgaard et al., 2020).

Les acides gras à chaînes longues dans le cytoplasme des cellules du muscle ne peuvent pas traverser la membrane mitochondriale. Ils sont convertis en acyl co-enzyme A gras par l'enzyme acyl-coenzyme A synthétase ou l'enzyme thiokinase. Ensuite l'acyl co-enzyme A produit peut se lier à la carnitine et est ensuite converti en acyl carnitine par l'enzyme carnitine acyl transferase 1 (CPT-1), qui se situe sur la membrane extérieure de la mitochondrie (Longo et al., 2016; McGarry & Brown, 1996). Le complexe acyl-carnitine gras est transporté par l'enzyme translocase et est converti en acyl co-enzyme A gras dans la membrane mitochondriale interne par l'enzyme carnitine acyl transferase de type 2 (CPT-2). La carnitine libérée par cette réaction retourne dans le cytoplasme et est disponible pour le transport d'autres acides gras à l'intérieur de la mitochondrie. À l'intérieur de la mitochondrie, l'acyl co-enzyme A gras peut maintenant être oxydée (Longo et al., 2016; Lundsgaard et al., 2020; Spriet, 2002).

## L'hydrolyse des triglycérides intramusculaires

En plus des acides gras provenant des tissus adipeux, les acides gras produits par l'hydrolyse des TGIM contribuent également au renouvellement de l'ATP dans le muscle squelettique lors d'un effort physique (Muscella et al., 2021). L'adipose triglycéride lipase et l'HSL hydrolysent les triglycérides pour former des acides gras libres (Hargreaves & Spriet, 2020; Horowitz, 2003, Watt & Spriet, 2004). Les acides gras produits se retrouvent dans le cytosol des cellules musculaires donc ils peuvent être oxydés immédiatement sans devoir traverser la membrane de la cellule musculaire. Toutefois, en plus des triglycérides intramusculaires, dans les muscles, on retrouve également des triglycérides extramyocellulaires qui se situent entre les fibres musculaires. Les acides gras produits par l'hydrolyse des triglycérides extramyocellulaires doivent donc traverser la membrane de la cellule musculaire (Horowitz, 2003).

## La $\beta$ -oxydation des lipides

Dans la mitochondrie, l'acyl co-enzyme A est oxydé pour former de l'acétyl co-enzyme A. Ce processus requiert de l'oxygène et produit de l'ATP par phosphorylation au niveau du substrat (Houten & Wanders, 2010). L'acétyl co-enzyme A est ensuite oxydé dans le cycle de Krebs. La  $\beta$ -oxydation des acides gras dans la mitochondrie dépend de plusieurs facteurs dont la quantité d'intermédiaires du cycle de Krebs, l'activité des enzymes impliquées dans la  $\beta$ -oxydation des acides gras et des enzymes impliquées dans le cycle de Krebs, ainsi que de la présence d'oxygène (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

## Oxydation des lipides durant un effort physique

Lors d'un effort physique d'intensité relative faible à moyenne, le corps humain puise son énergie à partir des lipides, nécessitant ainsi l'hydrolyse des triglycérides (Laurens et al., 2020; Liu et al., 2020). Il y a aussi une augmentation du flux sanguin pour apporter les nutriments et l'oxygène aux muscles actifs et il y a une plus grande quantité d'acides gras libre qui circule dans le sang (Cornish et al., 2016). Lors d'un effort physique modéré la concentration d'acides gras dans le sang peut atteindre 1 mmol/L à l'intérieur des 60 minutes du début de l'activité (Jeukendrup & Gleeson, 2018). Lorsque l'intensité de l'effort physique augmente d'un niveau faible à modéré, les lipides intramusculaires sont la source principale d'énergie, plutôt que d'utiliser les acides gras du sang (Van Loon et al., 2001). Durant un effort physique modéré de 1 h à 4h à 40-65% du  $\dot{V}O_2\text{max}$ , la lipolyse augmente de 300 à 400 % en raison d'une augmentation de l'activité  $\beta$ -adrénergique (Jeukendrup & Gleeson, 2018; Lundsgaard et al., 2020; Romijn et al., 1993; Wolfe et al., 1990).

## **L'intensité $Fat_{max}$ et l'oxydation maximale des lipides (LIPOXmax)**

La quantité de lipides oxydée augmente lorsque l'intensité augmente jusqu'à atteindre sa valeur maximale (Venables et al., 2005). À une intensité se situant entre 25 et 65% du  $\dot{V}O_{2max}$ , l'oxydation totale des lipides du corps augmente par un facteur de 5 à 10, en comparaison au taux d'oxydation au repos (Romijn et al., 1993). La quantité maximale de lipides oxydés est nommée LIPOXmax et l'intensité à laquelle la quantité de lipides oxydés est maximale est nommée l'intensité  $Fat_{max}$ . À une intensité de travail plus élevée que le  $Fat_{max}$ , la quantité de lipides oxydés diminue (Romijn et al., 1993). Lorsque l'on affiche sur un graphique la quantité de lipides oxydée en fonction de l'intensité de l'exercice, on observe une courbe en forme de « U » inversé (figure 2-2).

À une intensité élevée, la mobilisation et l'oxydation des acides gras vers les muscles sont réduites (Achten et Jeukendrup, 2004). Également, à une intensité élevée, la hausse de la production d'acide lactique a pour effet de diminuer le pH dans les muscles, ce qui réduit l'activité de la CPT-1, qui est responsable de l'absorption des acides gras dans les muscles. Ainsi, l'accumulation de lactate est associée à une réduction de l'oxydation des gras (Bezaire et al., 2004; Starritt et al., 2000; Rasmussen et al., 2002).

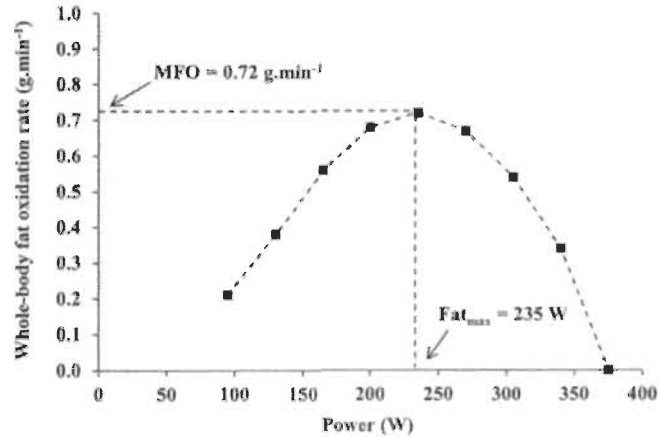


Figure 2-2. Courbe théorique de l'oxydation des lipides selon le niveau d'intensité lors d'un test Fat<sub>max</sub>.

\*MFO : Maximal Fat Oxidation (LIPOXmax)

(Tiré de Maunder et al. 2018).

Le LIPOXmax et le Fat<sub>max</sub> d'un individu peuvent être déterminés avec un test d'effort progressif par paliers. La quantité de lipides et de glucides oxydés durant le test peut être calculée en mesurant la quantité d'oxygène consommée ( $\dot{V}O_2$ ) et la quantité de gaz carbonique expirée ( $\dot{V}CO_2$ ) durant chaque palier par calorimétrie indirecte. Les quantités des substrats consommées sont calculées avec les équations stœchiométriques suivantes (Achten & Jeukendrup, 2003a):

$$\text{Oxydation des gras} = 1.67 \times \dot{V}O_2 - 1.67 \times \dot{V}CO_2$$

$$\text{Oxydation des glucides} = 4.55 \times \dot{V}CO_2 - 3.21 \times \dot{V}O_2$$



Toutefois, à une intensité supérieure à 75% du  $\dot{V}O_2\text{max}$ , les équations stœchiométriques utilisées pour déterminer l'oxydation des substrats ne semblent pas être exactes, donc ces équations sont utilisées uniquement pour mesurer l'oxydation des substrats lors d'efforts sous-maximaux (Jeukendrup & Wallis, 2005). De nombreuses équations stœchiométriques différentes sont utilisées, selon le type de glucide ou de lipide utilisé pour élaborer l'équation stœchiométrique. Il est toutefois estimé que la variation entre les différentes équations stœchiométriques soit inférieure à 3% (Jeukendrup & Wallis, 2005).

En mesurant l'oxydation des lipides lors d'un test d'effort progressif par paliers, il est possible d'analyser l'effet de l'intensité sur l'oxydation des gras de façon beaucoup plus précise. Achten et al. (2002), ont déterminé un protocole pour mesurer efficacement le  $Fat_{\text{max}}$  et le  $LIPOX_{\text{max}}$  d'individus à plusieurs niveaux d'intensité. Ils ont déterminé qu'un protocole graduel avec des paliers de 3 minutes à une intensité constante et des augmentations de puissance de 35 watts entre les paliers permet de déterminer efficacement l'oxydation maximale chez des personnes entraînées.

La zone  $Fat_{\text{max}}$  se situe généralement entre 45 et 65% du  $\dot{V}O_2\text{max}$  (De Souza Silveira et al., 2016). La zone  $Fat_{\text{max}}$  est toutefois affectée par le niveau de forme des individus. Dans un large échantillon d'individus non-athlètes la zone  $Fat_{\text{max}}$  se situe entre 47% et 52% du  $\dot{V}O_2\text{max}$  et entre 59 % et 64 % du  $\dot{V}O_2\text{max}$  chez des athlètes (Achten & Jeukendrup, 2004).

## **Les facteurs qui affectent l'oxydation des lipides**

L'intensité de l'effort physique est le facteur principal qui affecte le taux d'oxydation des lipides (Achten et al., 2002). La durée de l'effort affecte aussi le taux d'oxydation des lipides (Horowitz & Klein, 2000). En effet, l'oxydation des lipides augmente progressivement au fil du temps lors d'un effort physique à une intensité sous-maximale constante (Helge et al., 2007). Également, comme mentionné précédemment, l'ingestion de différents substrats avant ou pendant l'effort affecte aussi le taux d'oxydation des lipides. La quantité de glycogène, l'alimentation, le niveau d'activité physique et le sexe de la personne affectent également le taux d'oxydation des lipides (Hodgson et al., 2013; Laurens et al., 2020).

### La durée de l'effort

Il est connu dans la littérature que l'oxydation des lipides augmente lorsque la durée d'un l'effort sous-maximal constant augmente (Achten & Jeukendrup, 2004; Klein et al., 1994; Laurens et al., 2020; Purdom et al., 2018; Ravussin et al., 1986; Romijn et al., 1993; Van Hall, 2015). L'oxydation des lipides par les muscles dépend de l'apport en acides gras provenant de différentes sources. En plus des lipides qui peuvent être ingérés durant l'effort, les acides gras oxydés proviennent également de la lipolyse des triglycérides dans les tissus adipeux et des TGIM (Laurens et al., 2020). Les triglycérides transportés par les lipoprotéines de très basse densité dans le sang sont également une source d'acides gras

lors d'un effort, mais leur contribution énergétique est faible en comparaison à celles des tissus adipeux et des TGIM. Lorsque la durée de l'effort physique augmente, il y a une augmentation de la lipolyse (De Glisezinski et al., 2003; Lafontan et al., 2008) et une augmentation de l'absorption par les muscles des acides gras en circulation dans le plasma (Laurens et al., 2020). Cette augmentation de la lipolyse musculaire est consécutive à une augmentation de la sécrétion d'hormones favorisant la lipolyse, telles que l'adrénaline, et à une diminution de la glycémie (De Glisezinski et al., 2003; Laurens et al., 2020). L'augmentation de la lipolyse lorsque la durée de l'effort physique s'allonge est également due à une diminution de l'insulinémie dans le plasma (Laurens et al., 2020) et à une augmentation de la sécrétion du facteur natriurétique auriculaire, qui a pour effet d'activer les protéines périlipines et la HSL (Arner et al., 1990; Duncan et al., 2007; Lafontan et al., 2008; Moro et al., 2006). Par exemple, Niessner et al. (2003) ont observé qu'à la fin d'un marathon les niveaux de facteur natriurétique auriculaire dans le sang étaient très élevés.

### La quantité de glycogène

La quantité de glycogène musculaire et hépatique affecte le taux d'oxydation des lipides. En effet, lors d'un effort physique suite à une nuit de jeûne, donc lorsque la quantité de glycogène hépatique est faible, le taux d'oxydation des lipides est plus élevé (De Bock et al., 2005; Iwayama et al., 2015). Également, lors d'un long effort physique ayant pour effet de réduire considérablement la quantité de glycogène musculaire, le taux d'oxydation des lipides augmente (Philp et al., 2012). Cette augmentation du taux d'oxydation des lipides est causée par une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de

l'insulinémie, ce qui engendre une augmentation de la lipolyse et ainsi une augmentation de la quantité d'acides gras dans le plasma (Hargreaves, 2004). Cette augmentation du taux d'oxydation des lipides est observée en concomitance avec une augmentation de l'hydrolyse des protéines musculaires et de l'oxydation des acides aminés et d'une diminution de l'oxydation du pyruvate (Blomstrand & Saltin, 1999; Hargreaves, 2004; Howarth et al., 2010; Philp et al., 2012).

Yeo et al. (2008), Hansen et al. (2005) et Hulston et al. (2010) ont également démontré que s'entraîner avec des réserves de glycogène réduites, par exemple en effectuant deux entraînements dans la même journée, a pour effet d'augmenter le taux d'oxydation des lipides. Cette hausse du taux d'oxydation peut s'expliquer par une augmentation de la transcription de plusieurs gènes et une augmentation de la quantité et de l'activité de plusieurs enzymes associées au métabolisme des lipides, dont les interleukines-6, la pyruvate déshydrogénase (PDH) 4, l'hexokinase, la protéine découplante 3 et la protéine de stress 72 (Churchley et al., 2007; Hansen et al., 2005; Hargreaves, 2004; Philp et al., 2012; Pilegaard et al., 2002).

## Le niveau d'activité physique de l'individu

L'étude de Zurbuchen et al. (2020) a démontré une corrélation positive entre la LIPOX<sub>max</sub> (l'oxydation maximale des lipides) et le  $\dot{V}O_2$ <sub>max</sub>. Ainsi les athlètes d'endurance mieux entraînés ont une meilleure capacité à oxyder des lipides pour une intensité relative donnée. Cela peut s'expliquer par une augmentation de l'activité mitochondriale, du volume mitochondrial, une meilleure activité enzymatique oxydative et/ ou une proportion plus élevée de capillaires et de fibres oxydatives (Bishop et al., 2014; Shaw et al., 2020; Zurbuchen et al., 2020). Shaw et al. (2020) ont en effet démontré que la capacité d'oxydation des lipides serait corrélée à la proportion de fibres de type 1 dans les muscles chez des athlètes qui compétitionnent dans des sports d'endurance et chez des personnes actives. Plusieurs autres études ont également observé une corrélation positive entre le  $\dot{V}O_2$ <sub>max</sub> et la capacité d'oxyder les lipides (Lima-Silva et al., 2010; Schwindling et al., 2014; Venables et al., 2005).

## Le sexe

Venables et al. (2005), ont démontré que le sexe de l'individu est un facteur qui affecte le taux d'oxydation des gras. Ils ont observé que les femmes ont une intensité  $Fat_{max}$  et un taux d'oxydation maximal (MFO) plus élevés que les hommes. Carter et al. (2001) ont également observé que chez les femmes, une plus grande proportion de l'énergie provient des lipides lors d'un effort physique. Ils ont observé que le ratio d'échange

respiratoire était moins élevé chez les femmes et que le taux d'apparition de glycérol dans le sang lors d'un effort physique était plus élevé chez les femmes, ce qui s'explique par un taux de lipolyse plus élevé. Horton et al. (2001) ont aussi observé que chez les femmes une plus proportion de l'énergie utilisée provient des lipides durant un effort physique. Ils n'ont toutefois pas observé de différence entre les sexes avant et après l'effort physique, ainsi que lors d'une journée contrôle sans effort physique.

## L'alimentation

### La diète faible en glucides et élevée en lipides

Le type de diète des individus a un impact sur le taux d'oxydation des lipides. Bien que la diète standard des athlètes prenant part dans des compétitions d'endurance est généralement une diète élevée en glucides et faible en lipides, de plus en plus d'athlètes suivent une diète faible en glucides et élevée en lipides (*Low Carb High Fat* : LCHF) dans le but d'augmenter leur capacité à oxyder des lipides lors d'un effort physique prolongé (Volek et al., 2016). Une diète faible en glucides et élevée en lipides est associée, à court terme et à long terme, à une augmentation de l'oxydation des lipides durant un effort physique (Burke et al., 2000; Burke et al., 2017; Helge et al., 2001). Burke et al. (2000) ont démontré qu'après avoir suivi une diète élevée en lipides pendant une période de 5 jours, l'oxydation des lipides lors d'un effort physique à intensité moyenne a doublé chez les participants. Également, Volek et al. (2016) ont observé que l'oxydation maximale des lipides était 2,3 fois plus élevée chez des athlètes suivant une diète élevée en lipides contrairement à des athlètes suivant une diète élevée en glucides. Ils ont également

démontré que l'oxydation maximale avait lieu à un pourcentage du  $\dot{V}O_2\text{max}$  plus élevé chez les athlètes suivant la diète élevée en lipides ( $70,3 \pm 6,3$  vs  $54,9 \pm 7,8$  %). À long terme, cette diète était associée à une amélioration de la capacité à recruter, transporter et oxyder les lipides (Helge et al., 2001; Burke et al., 2020). Ces changements s'expliquent par une augmentation des enzymes oxydatives, une augmentation de la densité mitochondriale, une meilleure utilisation et une plus grande réserve de TGIM et une meilleure absorption des acides gras dans les muscles (Helge et al., 2001; Rosenkranz et al., 2007; Van Loon & Goodpaster, 2006). Toutefois, une diète LCHF d'une durée égale ou inférieure à 3 jours ne semble pas suffisante pour apporter des adaptations métaboliques et engendrer une réduction des réserves de glycogène, une diminution de la performance et une augmentation de la fatigue (Bergstrom et al., 1967; Galbo et al., 1979; Ortenblad et al., 2013; Starling et al., 1997).

Également, une diète faible en glucides et élevée en lipides a pour effet d'augmenter l'activité de la PDH kinase dans les muscles et de réduire le nombre de PDH actif. L'enzyme PDH est un enzyme clé qui permet le bon fonctionnement de l'oxydation des glucides dans les muscles (Hawley et al., 2010). La diète faible en glucides et élevée en lipides a donc pour effet de réduire le taux d'oxydation des glucides au repos et à l'effort (Havemann et al., 2006; Peters & Leblanc, 2004). Ainsi, cela affecte négativement la capacité à effectuer un effort intense. En effet, Havemann et al. (2006) ont observé qu'une diète élevée en lipides affecte la capacité d'effectuer des efforts intenses, mais n'affecte pas la capacité de performer lors d'un contre-la-montre (CLM) de 100 kilomètres.

Burke et al. (2017) ont étudié l'effet d'une diète élevée en lipides sur la performance d'athlètes de haut niveau qui pratiquent la compétition de marche rapide de longue durée. Bien qu'après une période de trois semaines, les athlètes qui ont suivi une diète élevée en lipides avaient amélioré leur capacité à oxyder des lipides, ils consommaient plus d'oxygène pour une intensité sous-maximale donnée. L'économie d'effort est déterminée par la quantité d'oxygène consommée à une intensité spécifique et est un facteur déterminant de la performance (Foster & Lucia, 2007). Lorsqu'une quantité d'oxygène supérieure est consommée pour effectuer un effort, cela signifie que l'économie d'effort est affectée négativement. La performance des athlètes qui ont suivi cette diète a été affectée négativement en partie à cause de cette réduction d'économie; la performance lors d'une compétition de 10 km de marche s'est légèrement détériorée pour les sujets qui ont suivi la diète LCHF, tandis que les sujets qui ont suivi la diète élevée en glucides et la diète périodisée en glucides ont mieux performé. Helge et al. (1996) ont également démontré l'effet négatif sur la performance d'une diète élevée en lipides. De plus, ils ont observé que le niveau de difficulté perçu était plus élevé chez les sujets suivant une diète élevée en lipides. Cette observation a été également remarquée par Stepto et al. (2001).



## La diète élevée en glucides et faible en lipides

Malgré le fait qu'une diète faible en glucides et élevée en lipides soit efficace à améliorer la capacité à oxyder des gras, la diète la plus commune et la plus recommandée chez les athlètes est une diète élevée en glucides, modérée en protéine et faible en lipides (Helge, 2017; Bartlett et al., 2015; Gejl & Nybo, 2021). Ce type de diète est recommandé puisque l'effet ergogène de la consommation de glucides sur la performance lors d'un effort physique prolongé est connu et a été démontré par de nombreuses études (Bartlett et al., 2015; Burke et al., 2007). Il est donc recommandé de consommer des glucides avant, pendant et après un effort physique prolongé (Bartlett et al., 2015). La consommation de glucides avant un effort permet de s'assurer que les réserves de glycogène musculaire et hépatique soient optimales et la consommation de glucides durant l'effort permet de fournir de l'énergie aux muscles afin de retarder l'apparition de la fatigue lors de l'effort et donc d'augmenter la capacité d'endurance (De Bock et al., 2008). L'ingestion de glucides après un effort physique permet également d'optimiser la récupération suite à cet effort en reconstituant rapidement les réserves de glycogène et donc d'améliorer la performance lors d'un effort physique subséquent (Burke et al., 2007).

Il est recommandé de consommer 7 à 10 grammes de glucides par kilogramme de poids corporel par jour afin de faire le plein de glycogène musculaire et hépatique pour assurer un apport suffisant de glucides et ainsi permettre la contraction musculaire lors d'efforts physiques aérobiques (Burke et al., 2001). Plusieurs études ont comparé une consommation modérée de glucides (4 à 5,4 g/kg/jour) à une consommation de glucides

élevée (8 à 10 g/kg/jour pour une période variant de 5 à 7 jours sur la performance lors d'efforts physiques. Bien que Sherman et al. (1993) n'ont pas observé de différence sur la capacité à effectuer un effort de course à pied jusqu'à épuisement, Kirwan et al. (1983) ont observé que la consommation élevée en glucides permet de maintenir une concentration de glycogène plus élevée après plusieurs journées d'entraînement et que l'économie d'effort était meilleure lorsqu'une plus grande quantité de glucides était consommée. Également, Achten et al. (2004) ont observé qu'après une période intensive d'entraînements d'une durée de 7 jours, la performance lors de deux CLM en course à pied (8 km et 16 km) était meilleure avec une consommation de glucides élevée. De plus, Achten et al. (2004) ont observé que l'humeur des participants était meilleure lorsqu'ils consommaient une quantité élevée de glucides.

Une diète faible en lipides est une diète dans laquelle 20 à 35% des calories proviennent des lipides, 10 à 35% proviennent des protéines et 40 à 65% proviennent des glucides (Aragon et al., 2017). Une diète très faible en lipides est définie comme une diète dans laquelle moins de 20% des calories proviennent des lipides. Plusieurs études ont toutefois rapporté qu'une diète élevée en glucides et très faible en lipides (10 à 17% de l'apport énergétique total) n'est possiblement pas optimale pour des athlètes ayant un volume d'entraînement élevé, puisqu'il peut être difficile d'avoir un apport suffisant en calories et en vitamines et minéraux (Horvath et al., 2000; Venkatraman et al., 2001). Également une diète très faible en lipides peut réduire significativement la quantité de TGIM chez un athlète ayant un volume d'entraînement élevé (Hoppeler et al., 1999;

Larson-Meyer et al., 2008). Ainsi, une diète élevée en glucides incluant un apport modéré (20 à 35 %) de lipides est recommandée.

Il a toutefois été observé que bien que l'ingestion de glucides permette d'optimiser la performance lors des entraînements et des compétitions, le fait de réduire de façon délibérée la quantité de glucides consommée avant, pendant et/ou après certaines séances, pourrait permettre de promouvoir certaines adaptations telles qu'une amélioration de la capacité à oxyder des lipides (Bartlett et al., 2015; Burke et al., 2018; Gejl & Nybo, 2021). Ainsi, pour améliorer sa capacité à oxyder des lipides, il serait recommandé de périodiser la quantité de glucides consommée selon les objectifs des entraînements (Burke, 2010). Prenons l'exemple d'un athlète qui s'entraîne à deux reprises lors de la même journée. La première séance de la journée serait un entraînement à faible intensité et la deuxième séance, effectuée l'après-midi, serait un entraînement par intervalle à haute intensité. Il serait suggéré d'effectuer la première séance à jeun afin de favoriser des adaptations telles qu'une augmentation de la densité mitochondriale et de l'activité des enzymes mitochondriales. Par la suite, l'athlète s'assurerait de consommer suffisamment de glucides pour favoriser la récupération et pour faire le plein de glycogène afin de lui permettre d'avoir des réserves de substrat énergétique pour la deuxième séance d'entraînement (Bartlett et al., 2015; Burke, 2010; Hawley, 2014). Donc, bien qu'une diète élevée en glucides ne permette pas d'augmenter la capacité d'oxyder les lipides autant qu'une diète élevée en lipides et faible en glucides, une diète élevée en glucides associée à une périodisation permettrait d'obtenir des adaptations métaboliques favorables, sans toutefois affecter négativement la performance lors des entraînements et des compétitions.

## **Ingestion des substrats énergétiques**

### Ingestion de glucides durant un effort physique

L'augmentation de la concentration en AGCL qui survient lors d'un effort physique est atténuée lorsque des glucides sont consommés, en raison d'une augmentation de l'insuline dans le sang (McConnell et al., 1994) qui cause une diminution de la lipolyse dans les tissus adipeux donc une diminution des acides gras dans le sang (Horowitz et al., 1997). L'augmentation de l'insulinémie causée par l'ingestion de glucides engendre donc une diminution de l'oxydation des acides gras dans les muscles (Costill et al., 1977; Horowitz et al., 1997; McConnell et al., 1994). Ainsi, l'ingestion de glucides a pour effet de diminuer l'intensité  $Fat_{max}$  et le LIPOXmax, donc la quantité de lipides oxydés est moindre et se produit à une intensité moins élevée (Achten & Jeukendrup, 2003b).

Horowitz et al. (1997) ont comparé l'effet de l'ingestion d'une solution de glucose ou d'une solution de fructose ou de ne rien ingérer sur la concentration d'insuline circulante, l'oxydation des lipides et la lipolyse lors d'un effort d'une heure de vélo. Les sujets se sont présentés au laboratoire pour le test suite à un jeûne de 12 heures. Lorsque les sujets ont ingéré des glucides, la concentration d'insuline était plus élevée et l'oxydation des lipides et la lipolyse étaient moins élevées que lorsqu'ils n'avaient rien consommé. Achten et Jeukendrup (2003) ont démontré que consommer 75 grammes de glucides 45 minutes avant le début d'un test progressif par paliers sur vélo stationnaire a eu pour effet de diminuer le  $Fat_{max}$  par 14% et le LIPOXmax par 28%, en comparaison à la condition placebo. Donc la quantité maximale oxydée de lipides (LIPOXmax) était moindre et cela

se produisait à une intensité ( $Fat_{max}$ ) moins élevée. La puissance maximale développée était toutefois supérieure chez les individus qui ont consommé le 75 grammes de glucides en comparaison à un groupe placebo.

### Ingestion de lipides avant et durant un effort physique

Costill et al. (1977) ont démontré que l'injection de lipides a pour effet de diminuer de 40% la vitesse à laquelle les réserves de glycogène se vident lors d'un effort à 70% du  $\dot{V}O_2max$  sur un tapis roulant. Vukovich et al. (1993) ont également démontré une réduction de l'utilisation des réserves de glycogène suite à une infusion de lipides par voie intraveineuse. Hawley et al. (2000) ont comparé l'effet de trois différents substrats sur l'oxydation des lipides lors d'un effort en vélo, soit des lipides avec de l'héparine administrés de façon intraveineuse, des glucides avec de l'acide nicotinique (pour empêcher la lipolyse et réduire la concentration d'acides gras dans le sang) et une solution de glucides. Les substrats étaient administrés 90 minutes avant l'effort. L'oxydation des lipides durant l'effort à vélo était plus élevée avec la solution de lipides : 24  $\mu$ -mol/kg par minute pour les lipides, 12  $\mu$  mol/kg par minute pour les glucides et 8  $\mu$ -mol/kg par minute pour les glucides avec l'acide nicotinique. Ainsi, l'injection de lipides de façon intraveineuse a pour effet d'augmenter le taux d'oxydation des lipides. Toutefois, cette augmentation de l'oxydation des lipides n'a pas eu d'impact sur la performance lors de l'effort en vélo. La durée de l'effort était de seulement 50 minutes et il est donc possible que cette augmentation de l'oxydation des lipides puisse avoir un effet sur un effort plus long et à une intensité moins élevée.

L'effet d'ingérer ces lipides par voie orale a également été étudié à plusieurs reprises (Hangus et al., 2000; Jeukendrup et al., 1995; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1998). Les lipides peuvent être ingérés sous forme d'huile, de noix, de diglycérides ou de MCTs. Les MCTs sont composés d'acides gras à chaînes plus courtes (6 à 12 carbones) et sont plus solubles que les triglycérides à chaînes plus longues. Les MCTs peuvent être transportés directement dans le flux sanguin via la veine porte et peuvent donc être oxydés plus rapidement que les triglycérides à chaînes plus longues (Lowery, 2004; DeLany et al., 2000; Gomes & Aokgi, 2003; Wang et al., 2018). Également, les AGCM, contrairement aux AGCL, peuvent être transportés à l'intérieur de la mitochondrie indépendamment du système de transport nécessitant de la carnitine (CPT I et II) (Jeukendrup & Aldred, 2004). De plus, la vidange gastrique des MCTs est plus rapide que la vidange gastrique des triglycérides à chaînes longues (Clegg et al., 2012; Jeukendrup et al., 1998; Kossena et al., 2007). Cela est dû au fait que l'ingestion de triglycérides à chaînes longues provoque la sécrétion d'hormones intestinales, ce qui n'est pas le cas pour l'ingestion de MCTs (Clegg et al., 2012). Beckers et al. (1992) ont également démontré que la vidange gastrique d'une solution de MCTs est plus rapide que la vidange gastrique d'une solution de glucides. Décombaz et al. (1983) et Satabin et al. (1987) ont observé, respectivement, que 33% d'une solution de 25 grammes d'huile MCT et 44% d'une solution de 44 grammes d'huile MCT, étaient oxydés lors d'un effort. Également, Massicotte et al. (1992) ont observé que 54 % d'une solution d'huile MCT ingérée avant un effort était oxydé durant l'effort.

Il n'est toutefois pas clair si l'ingestion de MCTs peut avoir un effet positif sur l'endurance et la performance lors d'un effort physique prolongé (Hawley, 2002; Tiller et al., 2019; Wang et al., 2018). Tiller et al. (2019) rapportent que plusieurs coureurs d'ultra-marathons consomment des MCTs lors d'entraînements et de compétitions, mais il n'y a pas de consensus si les MCTs peuvent avoir un effet ergogène sur la performance. Plusieurs études ont étudié l'effet de consommer des MCTs en combinaison à des glucides lors d'un effort court (moins de 90 minutes), mais n'ont pas observé un effet ergogène sur la performance, ni un effet sur la réduction de la dégradation du glycogène musculaire (Angus et al., 2000; Horowitz et al., 2000). Goedecke et al. (2005) n'ont pas observé un effet bénéfique sur la performance lorsque des MCTs étaient ingérés avant et pendant un effort de vélo de 270 minutes incluant des efforts maximaux. Également, Jeukendrup et al. (1996) et Jeukendrup et al. (1995) n'ont pas observé un effet sur l'oxydation des glucides, ni sur la dégradation du glycogène lors d'un effort de 180 minutes et de 120 minutes, respectivement, lorsque des MCTs étaient ingérés en combinaison à des glucides, mais ils ont toutefois démontré que les MCTs étaient rapidement oxydés. De plus, Vistisen et al. (2003) n'ont pas observé un effet ergogène lorsque des MCTs étaient consommés en combinaison à des glucides sur un CLM d'environ 50 minutes effectué immédiatement après un effort de 180 minutes à environ 55% du  $\dot{V}O_2$ max.

Van Zyl et al. (1996) ont quant à eux observé un effet positif d'un mélange de MCTs et de glucides lors d'un CLM de 40 km subséquent à un effort constant et modéré de 2 heures. Toutefois, ils ont comparé un mélange de 10% de glucose + 4,3% MCTs à un mélange de 10% de glucose et à un mélange de 4,3% de MCTs. Ils n'ont donc pas comparé

des mélanges isocaloriques. L'effet ergogène était donc possiblement dû à l'apport plus élevé en énergie. Nosaka et al. (2018) ont observé que l'ingestion d'une solution de MCTs et de glucides pour une période de deux semaines a pour effet d'augmenter le taux d'oxydation des lipides lors d'un effort.

De plus, l'ingestion de MCTs lors d'un effort physique peut engendrer des troubles gastro-intestinaux (Lowery, 2004; Gomes & Aoki, 2003). Toutefois, bien que l'ingestion d'une grande quantité de MCTs (50 ou 60 g) entraîne dans la grande majorité des cas de troubles gastro-intestinaux, l'ingestion d'une plus petite quantité (30 g) ne semble pas causer de troubles gastro-intestinaux chez la majorité des individus. De plus, un effet d'adaptation semble se produire lorsqu'un individu ingère des MCTs à plusieurs reprises au fil du temps, donc les troubles et inconforts gastro-intestinaux semblent diminuer au fil du temps (Jeukendrup & Aldred, 2004).



## **Les glucides**

L'importance des glucides comme source d'énergie lors d'efforts physiques est connue depuis les années 1920, grâce au développement par August Krogh d'un appareil permettant l'analyse des gazes (Krogh, 1920; Hawley et al., 2014; Jeukendrup & McLaughlin, 2011; Krogh & Lindhard, 1920). Lors d'un effort physique, les glucides oxydés proviennent des réserves de glycogènes dans le muscle ou dans le foie et des glucides consommées lors de l'effort.

### Le glycogène

Les glucides sont stockés et polymérisés dans le corps sous forme de glycogène. Chaque gramme de glucide stocké est associé à 2 à 3 grammes d'eau (Bartlett et al., 2015). Environ 80% du glycogène corporel est stocké dans les muscles et environ 10-15% est dans le foie (Jensen et al., 2011). Les réserves de glycogène sont toutefois petites en comparaison aux réserves de gras dans le corps. En théorie, les réserves de gras sont suffisantes pour fournir de l'énergie pour plusieurs jours, tandis que les réserves de glycogène sont épuisées après 60-90 minutes d'exercice selon l'intensité (Maunder et al., 2018; Bartlett et al., 2015).

L'importance des réserves de glycogène pour la capacité à fournir un effort physique prolongé est connue depuis longtemps (Bergstrom et al., 1967; Bergstrom & Hultman, 1967). Depuis les années 1960, l'importance des réserves de glycogène pour la

performance lors d'un effort physique a été démontrée à de nombreuses reprises. Vers la fin des années 1960, avec l'introduction des méthodes de biopsies musculaires, des chercheurs scandinaves ont développé la méthode « classique » de surcompensation en glucides (Impey et al., 2018; Madsen et al., 1990). Cette méthode consiste à épuiser les réserves de glycogène grâce à une période d'entraînement intense combinée à une diète faible en glucides, puis à remplir les réserves de glycogène grâce à une période de trois jours d'entraînements légers combinée à une diète élevée en glucides (Madsen et al., 1990). Cette méthode a toutefois l'inconvénient de causer de l'irritabilité chez l'athlète durant la période d'entraînement intense combinée à la diète faible en glucides et d'affecter la capacité à s'entraîner durant cette période (Madsen et al., 1990). Sherman et al. (1981) ont ensuite proposé une méthode de surcompensation moins sévère. Plutôt que d'effectuer une période d'entraînement exhaustive combinée à une diète faible en glucides, les athlètes combinent une période d'affutage (entraînement plus léger) avec une diète modérée en glucides. Cette période est ensuite suivie de trois jours de diète élevée en glucides.

### Les glucides durant un effort physique

Puisque les réserves de glycogène sont limitées, il est recommandé de consommer des glucides durant un effort physique prolongé pour améliorer la performance (Jeukendrup & Jentsens, 2000; Jeukendrup, 2004). Dill et al. (1932) sont parmi les premiers à avoir démontré l'effet de l'ingestion de glucides lors d'un effort physique sur la performance grâce à leur étude effectuée sur des chiens. Il a été démontré que pour un effort physique supérieur à une heure, une supplémentation en glucides durant l'effort

permet d'améliorer la performance et de retarder le développement de la fatigue (Jeukendrup et al., 1997; Coyle et al., 1986; El-Sayed et al., 1997; Jeukendrup, 2014; Coyle et al., 1983). Plusieurs études ont démontré que l'ingestion de glucides lors d'un effort à vitesse ou intensité constante permet de prolonger la période d'effort avant l'épuisement (Coyle et al., 1983 et 1986; Wright et al., 1991; Tsintzas et al., 1996). Plusieurs études ont également démontré que l'ingestion de glucides permet d'améliorer la performance lors d'un effort physique intense, tel qu'un CLM, effectué après un effort physique continu ou intermittent (Nicholas et al., 1995; Hargreaves et al., 1983; Mitchell et al., 1989; Millard-Stafford et al., 1992). L'effet positif de la supplémentation en glucides est attribué à un maintien de la concentration de glucose sanguin durant l'effort (Coyle et al., 1986; Jeukendrup et al., 2006), à l'augmentation de l'oxydation des glucides durant l'effort (Jeukendrup et al., 2006) et au fait que cela permet de préserver plus longtemps les réserves de glycogène (Coyle et al., 1983; Ivy et al., 1982; Bjorkman et al., 1984; Hargreaves et al., 1984; Tsintzas et al., 1995 et 1996; Tsintzas & Williams, 1998; Yaspelkis & Ivy, 1991; Yaspelkis et al., 1993). Le ou les mécanismes qui expliquent l'amélioration de la performance associée à l'ingestion de glucides durant un effort physique dépendent du type d'effort, de la durée et de l'intensité de l'effort, de la quantité de glucides consommée, du type de glucides, du moment d'ingestion des glucides, ainsi que de la diète et du niveau d'entraînement des individus (Tsintzas & Williams, 1998).

Une autre raison pouvant possiblement expliquer l'effet positif de l'ingestion de glucides lors d'un effort physique sur la performance est la diminution de la quantité d'acides aminés tryptophanes libres dans le sang (Khong et al., 2016; Meeusen et al., 2006;

Tsintzas & Williams, 1998; Davis et al., 1992). Le tryptophane est un précurseur de l'hormone sérotonine et cette hormone est associée à une sensation de fatigue et de léthargie (Meeusen et al., 2006). L'augmentation de la quantité de tryptophanes libres survient lorsqu'il y a une augmentation de la lipolyse pour répondre au manque en apport en glucides pour les muscles lors d'un effort physique. Cela a pour effet d'augmenter la quantité d'acides gras libres dans le sang et ceux-ci brisent le lien entre le tryptophane et l'albumine. Ces tryptophanes libres dans le sang peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique pour se rendre au cerveau où ils sont convertis en sérotonine (Meeusen et al., 2006). Toutefois, il n'y a pas de consensus sur l'effet de l'ingestion de glucides sur le niveau de sérotonine dans le cerveau et sur la fatigue centrale (Meeusen et al., 2006; Khong et al., 2018).

### L'oxydation des glucides exogènes

Il existe plusieurs facteurs qui affectent l'oxydation des glucides consommés lors d'un effort physique, tels que le type et la quantité de glucides consommés, le niveau d'intensité de l'effort physique et la fréquence d'ingestion des glucides (Jeukendrup & Jentjens, 2000). Des études utilisant des isotopes stables ont permis d'observer que le taux d'oxydation varie selon le type glucides. Par exemple, le glucose, le sucrose, le maltose, ainsi que la maltodextrine et l'amylopectine ont un taux d'oxydation élevé, tandis que le fructose, le galactose et l'amylose ont un taux d'oxydation de 25 à 50% inférieur (Jeukendrup & Jentsens, 2000). Le taux d'oxydation maximal pour une source unique de glucide consommée lors d'un effort physique se situe entre 60 et 70 grammes par heure

(Jeukendrup, 2004; Jeukendrup et al., 1999). La grande majorité des études sur le taux d'oxydation des glucides sont effectuées avec des sujets de sexe masculin, mais Wallis et al. (2007) ont observé également que le taux d'oxydation maximal pour une source unique de glucide exogène chez les femmes était de 60 g/h. Le taux d'oxydation des glucides exogènes ne semble pas être limité par la vidange gastrique (Jeukendrup & Jentjens, 2000; Jeukendrup & McLaughlin, 2011). Le taux d'oxydation des glucides exogènes est plutôt majoritairement limité par l'absorption des glucides dans l'intestin (Jentsen et al., 2003).

La combinaison de différents types de glucides permet toutefois d'obtenir un taux d'oxydation plus important qu'avec un seul type de glucide (Jeukendrup & McLaughlin, 2011). Également, la combinaison de différents types de glucides permet de réduire le temps de vidange gastrique contrairement à l'ingestion d'un seul type de glucides (Jeukendrup & Moseley, 2010). Le taux supérieur d'oxydation des glucides exogènes pour une solution mixte peut s'expliquer par le fait que les molécules de glucose et de fructose utilisent des transporteurs différents dans l'intestin. Le transport intestinal du glucose s'effectue par un transporteur de glucose dépendant du sodium 1 (SGLT-1), tandis que le transport du fructose s'effectue par le transporteur GLUT-5 (Chen et al., 20016; Jentjens et al., 2003; Jeukendrup & Mclaughlin, 2011). Dans le muscle squelettique, le glucose est transporté par le transporteur GLUT4 qui est recruté en réponse à la présence d'insuline dans le sang et est stimulé par les contractions musculaires (Klip et al., 2019; Navale & Paranjape, 2016; Richter & Hargreaves, 2013; Viribay et al., 2020). Une augmentation de l'insulinémie a pour effet d'augmenter le recrutement du GLUT4 par un facteur de 10 à 20 (Navale & Paranjape, 2016).

Jentsens et al. (2003) ont observé que lorsque des cyclistes consommaient une mixture de glucose et de sucrose à un taux élevé de  $1,8 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  lors d'un effort, l'oxydation des glucides exogènes atteignait un taux maximal de  $1,25 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ , soit  $75 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$ . En comparaison, lorsque les cyclistes consommaient une solution de glucose, le taux d'oxydation des glucides exogènes maximal était de  $1,06 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ . Dans une autre étude, Jentsen et al. (2004) ont également observé que l'oxydation des glucides exogènes atteignait un taux maximal de  $1,3 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ , soit  $78 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$  lorsque les cyclistes consommaient une solution de glucose et de fructose à un taux de  $1,8 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ . Jeukendrup et al. (2006) ont également observé un taux d'oxydation plus élevé des glucides exogènes lorsqu'une solution de glucose et de fructose était consommée plutôt que seulement une solution de glucose ( $1,40 \pm 0,08 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  vs  $1,24 \pm 0,04 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Jentjens et al. (2004) ont observé un taux d'oxydation des glucides exogènes maximal de  $1,70 \pm 0,07 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  lorsqu'une solution de glucose et de fructose était consommée plutôt qu'une solution de glucose, soit une augmentation d'environ 44% du taux d'oxydation des glucides exogènes. Ils ont également observé que lorsque les sujets consommaient la solution mixte, le taux d'oxydation des glucides endogènes était moins élevé que lorsqu'ils consommaient la solution de glucose. Ainsi, la solution mixte permettrait de préserver davantage les réserves de glycogène. Lors de cette étude, les sujets consommaient une grande quantité de glucides, soit  $2,4 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ . Plusieurs autres études ont également observé que la combinaison de glucose et de fructose permet un taux d'oxydation plus élevé qu'une solution de glucose (Shi et al., 1995; Adopo et al., 1994; Jentjens & Jeukendrup, 2005). Wallis et al. (2005) ont quant à eux comparé le taux d'oxydation des glucides exogènes entre une solution unique de maltodextrine, soit des polymères de glucose, et une solution de maltodextrine et de

fructose. Le taux maximal d'oxydation des glucides exogènes était de  $1,50 \pm 0,07 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  pour la solution mixte et de  $1,06 \pm 0,08 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  pour la solution de maltodextrine.

### **L'oxygénation musculaire**

Comme mentionné précédemment, la quantité de lipides et de glucides oxydés peut être déterminée par calorimétrie indirecte avec un analyseur métabolique en calculant le quotient respiratoire en divisant la quantité de gaz carbonique expirée par la quantité d'oxygène consommé. L'analyseur métabolique peut être utilisé en concomitance avec un spectromètre pour mesurer l'oxygénation du muscle squelettique. La spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR) permet de déterminer de façon non invasive l'oxygénation locale, l'extraction d'oxygène et l'influx sanguin en se basant sur la mesure des coefficients d'absorption ( $\mu_a$ ) et de dispersion ( $\mu_s$ ) (Ferrari et al., 2016). Le spectre de la lumière infrarouge se situe entre  $\sim 700$  et  $900 \text{ nm}$  et peut pénétrer les tissus humains, contrairement à la lumière visible qui se situe entre  $\sim 400$  et  $650 \text{ nm}$  (Barstow, 2019; Grassi & Quaessima, 2016). Ainsi, la lumière infrarouge a accès aux trois principales protéines hémiques dans le muscle squelettique, soit l'hémoglobine, la myoglobine et la cytochrome c oxydase (Davis & Barstow, 2013; Barstow, 2019). Toutefois, en comparaison à la quantité d'hémoglobine et de myoglobine, la quantité de cytochrome c oxydase est très faible (Drabkin, 1950).

La capacité de ces protéines d'absorber la lumière varie selon si elles sont associées ou non à une molécule d'oxygène, donc la SPIR permet de déterminer le niveau d'oxygénation

de ces protéines. La SPIR permet, entre autres, de déterminer les concentrations d'hémoglobine/myoglobine oxygénée (HbO<sub>2</sub>), d'hémoglobine/myoglobine désoxygénée (HHb), la quantité totale d'hémoglobine/myoglobine (THb) dans le sang et la saturation en oxygène (TSI%) du muscle squelettique (Ferrari et al., 1997). La différence d'hémoglobine/myoglobine ( $\Delta$ Hbdif), qui est un indicateur du niveau d'oxygénation du muscle squelettique, est également mesurée.  $\Delta$ Hbdif est déterminé en mesurant la différence entre HbO<sub>2</sub> et HHb (Gersak & Gersak, 2009):

$$[\text{Hbdif}] = [\text{HbO}_2] - [\text{HHb}]$$

### L'oxygénation musculaire lors d'un effort physique

La SPIR est utilisée depuis plusieurs années pour mesurer l'oxygénation musculaire lors d'un effort physique (Bhambani, 2004; Boone et al., 2010; Bringard & Perrey, 2004). L'oxygénation musculaire durant un effort progressif par paliers montre une progression en quatre phases (voir figure 2-3). Tout d'abord, au début de l'effort, il y a une augmentation de l'oxygénation musculaire, puisque l'activation des muscles squelettiques résulte en une augmentation du flux sanguin (Jones et al., 2016). L'oxygénation musculaire augmente afin de répondre à l'augmentation de la demande en adénosine triphosphate (ATP) via des voies de signalisation aérobies. À partir d'une certaine intensité, lorsque l'intensité de l'effort augmente, il y a une diminution linéaire ou exponentielle de l'HbO<sub>2</sub> qui atteint un niveau inférieur aux valeurs de bases au repos, signifiant ainsi que l'oxygène attaché à l'hémoglobine et la myoglobine se libère pour être utilisé par les cellules musculaires pour la phosphorylation oxydative et ainsi régénérer de l'ATP (Ryan et al.,



2012) (voir figure 2-3). Lorsque l'individu atteint son niveau maximal de consommation d'oxygène, l'HbO<sub>2</sub> se stabilise. Ensuite, lorsque l'effort est terminé, il y a une augmentation de l'HbO<sub>2</sub> durant les 60 à 120 secondes suivant l'arrêt de l'effort, et l'oxygénation musculaire dépasse les valeurs de bases au repos. Cette augmentation de l'oxygénation musculaire est nommée hyperémie réactive. Suite à l'hyperémie réactive, l'oxygénation musculaire diminue lentement pour atteindre les valeurs de bases de repos, ce qui peut prendre plusieurs minutes (Olamei, 2009; Bhambhani, 2004). La réponse hyperémique réactive peut également être reproduite par occlusion en plaçant un brassard autour d'un membre, par exemple autour d'une jambe afin de bloquer la circulation sanguine artérielle et veineuse. Lorsque l'occlusion est relâchée, le sang afflux en plus grande quantité. Cette augmentation du volume sanguin temporaire est nommée réponse hyperémique réactive. Cette réponse hyperémique réactive survient également suite à un effort physique intense (Jones et al., 2016).

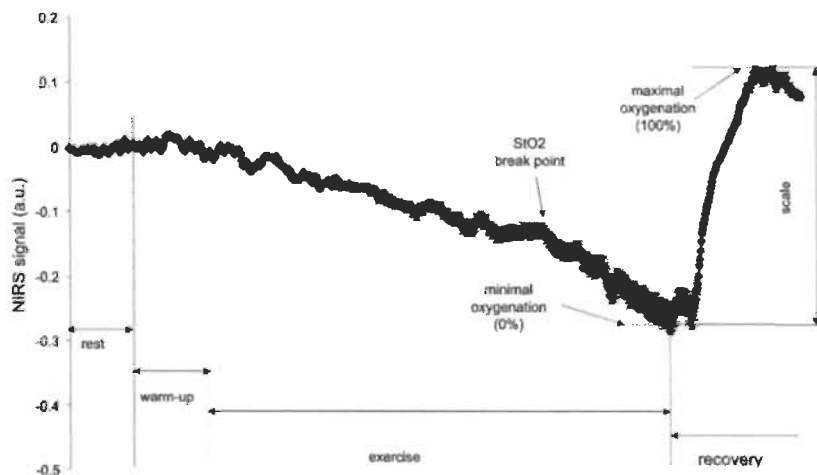


Figure 2-3. Oxygénation musculaire (O<sub>2</sub>Hb) lors d'un effort progressif.

(Tiré de Moalla et al, 2005).

## L'oxygénation musculaire et l'ingestion de substrats énergétiques

L'entraînement régulier en endurance a pour effet de développer le réseau capillaire des muscles et de modifier l'activité et la composition des mitochondries. Cette augmentation de la densité capillaire des muscles a pour effet d'améliorer la surface d'échange de substrats et l'entrée des acides gras dans les cellules musculaires, ce qui résulte en une augmentation de la capacité d'oxydation des lipides (Hawley et al., 2014; Sahlin et al., 2008). Cette capacité plus élevée d'oxyder les lipides peut s'expliquer, entre autres, par une augmentation du transport de l'oxygène vers les mitochondries, ainsi qu'une meilleure utilisation de l'oxygène par les mitochondries. En effet, les athlètes d'endurance ont une meilleure perfusion du flux sanguin dans les muscles ( $\dot{Q}_m$ ), ce qui permet d'augmenter le ratio entre la quantité d'oxygène transportée dans les muscles et la quantité d'oxygène utilisée par les muscles ( $\dot{V}O_{2m}$ ) :  $\dot{Q}_m/\dot{V}O_{2m}$ . Le ratio  $\dot{Q}_m/\dot{V}O_{2m}$  est considéré comme un facteur déterminant de la performance aérobie (Sahlin et al., 2008).

Le ratio du nombre de molécules d'ATP produit pour chaque atome d'oxygène consommé par la mitochondrie est nommé le ratio P/O (Befroy et al., 2008; Brand, 2005; Sahlin et al., 2015). En se basant sur des données théoriques et empiriques, le ratio P/O est ~ 15% plus élevé avec l'oxydation de glucose qu'avec l'oxydation d'un acide gras (Brand, 2005; Welsh et al., 2007). Zuntz & Schumburg, (1901) et Krogh & Lindhard, (1920) ont quant à eux observé, un apport en ATP plus élevé de ~ 5,5% et de 8%, respectivement, par litre d'oxygène quand les glucides étaient le substrat énergétique oxydé majoritairement (Zuntz & Schumburg, 1901, cité par Burke et al., 2017). Ainsi, puisque pour générer une

certaines quantités d'adénosine triphosphate (ATP) plus d'oxygène est nécessaire lorsque des lipides sont oxydés que lorsque des glucides sont oxydés (Burke et al., 2017), il est suggéré qu'une meilleure capacité d'oxydation des lipides soit associée à une capacité supérieure d'oxygéner les myocytes (Zurbuchen et al., 2020). L'étude de Zurbuchen et al. (2020) est à notre connaissance la première étude qui a démontré l'association entre les cinétiques de l'oxydation des lipides dans le corps entier et de la désoxygénation musculaire chez des individus actifs et chez des athlètes. Pour ce faire, ils ont mesuré l'oxygénation musculaire par SPIR lors d'un test  $Fat_{max}$  et ont déterminé la relation entre le pourcentage de concentration de désoxyhémoglobine (HHb) ( $\% \Delta HHb$ ) et le  $\dot{V}O_2$  ( $mlO_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ). Ils ont observé que le  $\% \Delta HHb$  augmente de façon linéaire jusqu'à un point de rupture pour ensuite augmenter de façon beaucoup moins prononcée chez les deux groupes de sujets (voir figure 2-4 et 2-5). La pente avant le point de rupture est identifiée par la lettre  $a_1$  et la pente après le point de rupture est identifiée par la lettre  $a_2$ . Zurbuchen et al. (2020) ont observé que chez les participants plus entraînés, la désoxygénation musculaire était moins importante (la pente  $a_1$  est moins prononcée) et que le point de rupture de la concentration de la désoxyhémoglobine s'effectuait à un pourcentage du  $\dot{V}O_{2max}$  plus élevé, ce qui est indicatif d'un meilleur transport de l'oxygène jusqu'aux cellules musculaires, et ce à une intensité plus élevée. Ainsi, chez les participants plus entraînés les cellules musculaires bénéficient d'un apport accru en oxygène à une intensité plus élevée que chez les participants moins entraînés.

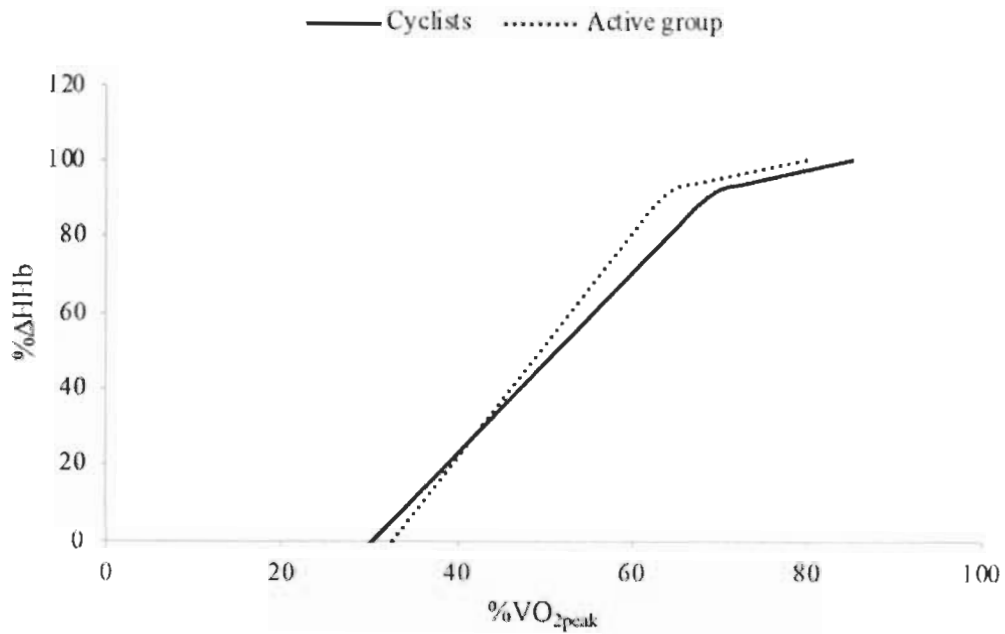


Figure 2-4. Désoxyhémoglobine selon l'intensité (% $\dot{V}O_{2pic}$ ).

(Tiré de Zurbuchen et al., 2020).

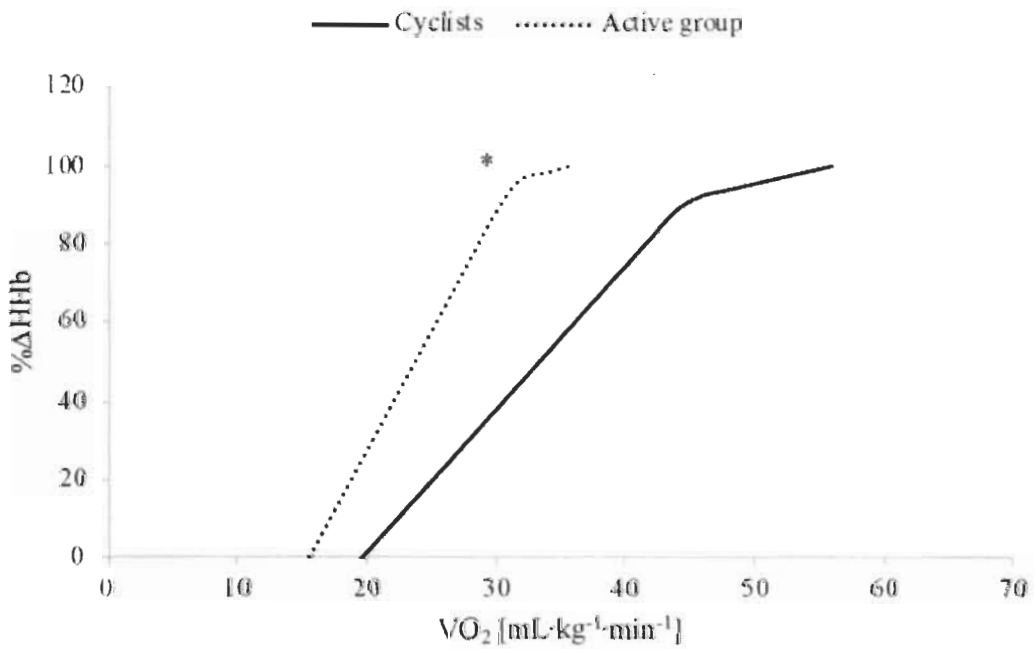


Figure 2-5. Désoxyhémoglobine selon l'intensité ( $\dot{V}O_2$ ).

(Tiré de Zurbuchen et al., 2020).

## PROBLÉMATIQUE

Bien qu'il soit recommandé de consommer des glucides lors d'entraînements et de compétitions d'endurance, de plus en plus d'athlètes suivent une diète faible en glucides et haute en lipides dans le but d'augmenter leur capacité à oxyder des lipides. Certains pourraient alors consommer des lipides lors des entraînements et compétitions. À long terme, cette diète est associée à une amélioration de la capacité à recruter, transporter et oxyder les lipides (Helge et al., 2001; Burke et al., 2020). Toutefois, plusieurs études ont démontré que cette diète augmente la perception de l'effort, la fatigue et affecte négativement la performance (Burke et al., 2017; Helge et al., 1996; Stepto et al., 2001). L'impact négatif sur la performance est dû, entre autres, à une diminution de l'économie d'effort (Burke et al., 2017) et une diminution de l'oxydation des glucides (Peters & Leblanc, 2004). Il n'est pas clair si un athlète d'endurance peut augmenter de façon aigüe sa capacité à oxyder des lipides en consommant une SL lors d'un effort sous-maximal en vélo sans suivre une diète haute en lipides et faible en glucides. Également, l'effet de consommer une SL sur la performance et la PE lors d'un effort sous-maximal en vélo suivi immédiatement par un effort maximal n'est pas connu. Il est connu que plus d'oxygène est nécessaire lorsque des lipides sont oxydés que lorsque des glucides sont oxydés (Burke et al., 2017) pour renouveler l'ATP à l'effort sous-maximal. Par contre, on ignore si la consommation d'une SL est observable au niveau de l'oxygénation du muscle squelettique impliqué à l'effort lorsque l'oxydation des lipides est accrue de façon systémique. Il est donc probable que le type de substrat ingéré ait un effet sur la consommation d'oxygène des muscles.

## OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES

L'objectif premier de cette étude est de comparer l'effet de la consommation d'une SL à une SG sur l'oxygénation musculaire chez des cyclistes et triathlètes lors d'un effort en vélo et l'objectif secondaire est de déterminer l'effet sur l'oxydation des substrats et sur la performance.

La première hypothèse est que l' $\Delta$ HHb sera plus élevée lorsque les participants consommeront la SL, puisqu'une plus grande quantité d'oxygène sera utilisée en raison d'une oxydation des lipides plus élevée.

La deuxième hypothèse est que l'oxydation des lipides moyenne lors de l'effort sous-maximal sera plus élevée lorsque les participants consommeront la SL.

La troisième hypothèse est que la performance lors du CLM sera affectée négativement lorsque les participants consommeront la SL.

La quatrième hypothèse est que la perception d'effort sera affectée négativement lorsque les participants consommeront la SL.

ARTICLE

**The effects of acute ingestion of a high-fat solution on skeletal muscle oxygenation, fat oxidation and performance during a 2-hour cycling effort followed by a short time trial in cyclists and triathletes.**

Antoine Jolicoeur Desroches<sup>1,2</sup>, Frédéric Domingue<sup>1,2</sup>, Louis Laurencelle<sup>1</sup>, Claude Lajoie<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>*Université du Québec à Trois-Rivières, Québec, Canada*

<sup>2</sup>*L-Tips laboratory, Université du Québec à Trois-Rivières, Québec, Canada*

\*corresponding author

claude.lajoie@uqtr.ca

Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières,  
Trois-Rivières, QC, Canada, G9A 5H7

L'article a été soumis dans le journal *Baltic Journal of Sport and Health Sciences* le 27  
avril 2021.

## ABSTRACT

This study aimed to determine the effects of consuming a high fat solution (HFS) compared to a high carbohydrate solution (HCS) during a cycling effort on substrate oxidation, muscle oxygenation and performance with cyclists and triathletes. Thirteen men participated in this study (age:  $30.4 \pm 6.3$  y; height:  $178.7 \pm 6.1$  cm; weight:  $74.9 \pm 6.5$  kg;  $\dot{V}O_2$  peak:  $60.5 \pm 7.9$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). The solutions were isocaloric (total of 720 kcal) and were consumed every 20 minutes. Each solution of HFS contained 12.78 g of lipids, 1.33 g of carbohydrates and 0.67 g of proteins and each solution of HCS contained 28 g of carbohydrates. We measured systemic gas exchange and skeletal muscle oxygenation, using a near infrared spectrometer (NIRS) during a cycling effort consisting of 2-hour at 65% of maximal aerobic power (MAP) followed immediately by a 3-minute time-trial (TT). We observed that the consumption of the HFS increased the rate of fat oxidation at the end of the sub-maximal effort ( $0.61 \pm 0.14$  vs  $0.53 \pm 0.17$  g·min<sup>-1</sup>,  $p < 0.05$ ). We have also shown that the HFS negatively affected the performance in the TT (mean watts: HCS:  $347.0 \pm 77.4$  vs HFS:  $326.5 \pm 88.8$  W;  $p < 0.05$ ) and the rating of perceived exertions during the sub-maximal effort (modified Borg Perceived Exertion scale: 1-10) (mean:  $3.62 \pm 0.58$  for HCS vs  $4.16 \pm 0.62$  for HFS;  $p < 0.05$ ). We did not observe a significant effect of the acute consumption of the HFS compared to the HCS on muscle oxygenation during the cycling effort. However, we observed a significant negative correlation between  $\Delta$ HHb and the respiratory exchange ratio (RER) and a significant positive correlation between  $\Delta$ HHb and  $\dot{V}O_2$  during the steady effort for both solutions. Finally, we observed that cyclists who demonstrated a high skeletal muscle deoxygenation relative to their systemic oxygen



consumption ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) had a higher fat oxidation capacity (higher  $\text{Fat}_{\text{max}}$ ). In conclusion, even though the consumption of HFS increased the rate of fat oxidation at the end of a sub-maximal effort, it did not affect muscle oxygenation and it negatively affected performance and perceived exertion during a time-trial and caused gastro-intestinal distress in some participants.

**Keywords:** Fat oxidation; Skeletal muscle oxygenation; Lipid supplementation; Carbohydrate supplementation; Near Infrared Spectroscopy (NIRS); Cycling, Triathlon

## INTRODUCTION

### Background

Long distance triathlons and cycling competitions are gaining in popularity (Hadzipetros, 2009; Smale, 2016) and athletes are looking for ways to improve their performance, whether it is with a better structured training plan, better equipment or by improving their nutrition. Due to the duration and intensity of these events, fueling properly is a big challenge for the athletes. Even though, it is known that carbohydrate is the ideal fuel for endurance events and high intensity exercise (Burke, 2010), it is interesting for an endurance athlete to increase its ability to oxidize lipids since the quantity of lipids in adipose tissue and in the muscles are considerably larger than the quantity of glycogen in the liver and the muscles (Gonzalez et al., 2016; Jensen et al., 2011; Maunder et al., 2018). A good fat oxidation capacity, combined with carbohydrate intake during endurance events, would allow an athlete to preserve more glycogen which can be used when the intensity increases such as when a cyclist needs to respond to an acceleration or at the end of the race when the athletes are accelerating toward the finish line (Hall et al., 2016; Jeukendrup & Achten, 2001). Frandsen et al. (2017) have found that the maximal fat oxidation of triathletes competing in an Ironman triathlon is related to their performance in this ultra-endurance event. Endurance athletes generally have a good fat oxidation capacity, but there are many ways an athlete can increase even more its fat oxidation capacity, such as doing long aerobic training, doing fasted training, training twice a day or by training with minimum or without carbohydrate intake (Hawley, 2014).

Consuming lipids during exercise will increase acutely the rate of oxidation of fat, which can be determined by measuring the volume of oxygen and carbon dioxide consumed during the exercise and by using stoichiometric equations. However, it is not known if the effect of the acute ingestion of a HFS during exercise can be observed directly in the muscles by measuring deoxygenation (HHb), using near infrared spectroscopy (NIRS). It is known that to regenerate ATP, more oxygen is needed when fat is oxidized compared to when glucose is oxidized (Burke et al., 2017; Jeukendrup & Wallis, 2004; Welch et al., 2007), so it is expected that acute fat ingestion will have an effect on muscle oxygenation. Since the main focus of the study is on muscle oxygenation, this study will explore the acute effect of fat ingestion during exercise rather than exploring the chronic effects of consuming lipids.

NIRS has been used by many to measure the blood influx and muscle oxygenation during exercise (Bhambhani, 2004, Boone et al., 2010, Bringard & Perrey, 2004). The study from Zurbuchen et al. (2020) is the first study to demonstrate an association between the fat oxidation kinetics in the whole body and the muscle deoxygenation in the muscles in individuals of different fitness levels. Endurance training is associated with many adaptations such as enhanced oxidative enzyme activity, enhanced mitochondrial activity and increased mitochondrial volume and density (Baum et al., 2015; Bloor, 2005; Helge et al., 2007; Zuburchen et al., 2020). These adaptations are associated with both fat oxidation capacity and muscle oxygenation. Indeed, the increase in the capillarization improves muscle oxygenation and enhances the surface area of exchange of substrates and the entry

of fatty acids in the muscle cells, which results in a better fat oxidation capacity (Hawley et al., 2014; Sahlin et al., 2008).

Therefore, since fat oxidation is related to muscle oxygenation, it is possible that the change in the rate of oxidation produced by the ingestion of a high-fat solution could be measured directly in the muscle using NIRS. To our knowledge, it has not been studied. Therefore, the objective of this study was to determine the effects of consuming a high fat solution compared to a high carbohydrate solution (HCS) during a cycling effort on the oxidation of energetic substrates, on muscle oxygenation and on performance with cyclists and triathletes.

We hypothesized that the deoxygenated hemoglobin/myoglobin (HHb) would be higher when the participants consume the high fat solution since more oxygen would be used in the muscles, due to a higher fat oxidation rate. We also hypothesized that the fat oxidation would be higher when the subjects are consuming a HFS compared to a HCS. Furthermore, we believed that the rate of perceived exertion (RPE) would be significantly higher when the participants consume the HFS compared to the HCS since it has been demonstrated that ingesting carbohydrates during exercise lowers the RPE (Coggan & Coyle, 1987; Kang et al., 1996; Robertson et al., 1990; Utter et al., 2002; Utter et al., 2004). Also, we supposed that the performance during the time-trial would be negatively affected when the participants consume the HFS.

## Methods

### Participants

Study participants were limited to male cyclists and triathletes who competed in triathlon or cycling competitions for at least two years and who regularly train for at least 10 hours per week. Furthermore, participants were required to be between the age of 18 and 40 years old. Participants with diabetes and/or other medical problems as well as participants with nuts allergies were excluded from this study. Furthermore, participants who followed a low carbohydrate-high fat diet (LCHF) were also excluded. Fifteen individuals participated in the study, but 13 participants completed the study (age:  $30.4 \pm 6.3$  y; height:  $178.7 \pm 6.1$  cm; weight:  $74.9 \pm 6.5$  kg;  $\dot{V}O_2$  peak:  $60.5 \pm 7.9$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>).

### Ethics Statement

This study was approved by the Ethics Committee at the Université du Québec à Trois-Rivières (CER-20-268-07.01) and it was in accordance with the Helsinki declaration of 1975, as revised in 2000. Voluntary, written, informed consent was given by all participants. Study data was deidentified and anonymized to maintain anonymity.

## **Methodology**

The study followed a single blind, randomized cross-over design. Each participant completed three sessions. The first session was a preliminary test to determine the metabolic and physiological values of the participants and it was used to allow the participants to familiarize themselves with the equipment. The interval of time between each session varied between 5 and 10 days. A minimum of 5 days was necessary to make sure that the participants fully recovered from the previous experimentations. The participants were instructed to refrain from doing any intense and/or long training in the 48 hours before each experimentation. The participants were also instructed to eat the same meals and to consume the same amount of caffeine (if the participant regularly consumes caffeine) before each experimentation.

In the first session, the height and body weight of the participants were measured. The body weight was also measured for the following two sessions. Before each session, a near-infrared spectrometer (Portamon, Artinis Medical Systems BV, Utrecht) was placed in a clear plastic bag to prevent sweat to be in contact to the device. Furthermore, a black cloth was placed over the device in order to prevent contamination by the ambient light and an elastic bandage wrap was used to make sure the device doesn't move during the experimentation. The device was then installed on the right vastus lateralis of the participants at 40 % of the distance between the patella and the greater trochanter (measured from the patella) and this area was shaved. The device was placed on the vastus lateralis because this muscle is active during cycling and since many studies have used the

vastus lateralis for muscle oxygenation measurements (Gendron et al., 2018; Jeffries et al., 2019; Murias et al., 2011; Murias et al., 2013). The cycling short of the participant was then placed over the bandage wrap to prevent movement of the device and to protect it even more from light contamination.

NIRS allows the non-invasive measurement of muscle oxygenation and blood influx in the muscle (Binzoni et al., 1999; Ferrari et al., 2016; Grassi et al., 2003; Ryan et al., 2012). The light in the near-infrared (NIR) region (~ 700-900 nm) is able to penetrate into biological tissues. In skeletal muscles, the three primary heme compounds are vascular hemoglobin, intracellular myoglobin and cytochrome oxidase (Barstow, 2019). However, compared to hemoglobin and myoglobin, the quantity of cytochrome is small (Drabkin, 1950).

The light absorption properties of these heme compounds vary depending on whether they are bound to oxygen or not, so NIRS measures the oxygenation level of these compounds (Barstow, 2019). NIRS measures the quantity of oxygenated hemoglobin/myoglobin (HbO<sub>2</sub>), deoxygenated hemoglobin/myoglobin (HHb), total hemoglobin/myoglobin (THb), as well as the tissue saturation index (TSI %) (Barstow, 2019). ΔHbdif can also be measured, and it is an indicator of the level of muscle oxygenation. ΔHbdif is calculated as the difference between HbO<sub>2</sub> and HHb (Gersak & Gersak, 2009):

$$[\text{Hbdif}] = [\text{HbO}_2] - [\text{HHb}]$$

A *calibration* protocol was executed before every experimentation to determine the participants' muscle oxygenation values at rest and during occlusion (Ryan et al., 2012). The participants were lying down on a massage table and were asked to remain lied down and relaxed for a period of 5 minutes in order to measure their baseline values. A blood flow restriction cuff (The occlusion cuff elite<sup>®</sup>) was placed on their upper thigh, but it was not inflated during the rest period. During that time, they were asked to keep their legs as relaxed as possible and to refrain from talking. After the 5-minute rest period, the cuff was inflated at pressure of 300 mmHg with an air compressor (Ryan et al., 2012). The pressure was maintained for a 5-minute period by micro-adjusting the air flow with a valve. This occlusion period is used to determine the minimum HbO<sub>2</sub> and THb values as well as the maximum HHb values. After the occlusion period, the cuff was deflated and was removed from the leg. The participant remained lying down for a period of three minutes, in order to measure the hyperemic response.

$\Delta$ HHb,  $\Delta$ THb and  $\Delta$ Hbdif were measured by subtracting the value at each moment by the baseline value measured at rest (Gendron et al., 2018; Jeffries et al., 2019; Murias et al., 2013):

$$\Delta\text{HHb} (t) = \text{HHb} (t) - \text{HHb} (\text{baseline})$$

Furthermore, %HHb at a specific time was measured using this formula (Celi et al., 2012; Fadel et al., 2004):

$$\% \text{HHb}(t) = \frac{\text{HHb} (t) - \text{HHb} (\text{baseline})}{\text{HHb} (\text{occlusion}) - \text{HHb} (\text{baseline})} \times 100$$

(*t*) = time (sec)



The ratio between the deoxygenation in the vastus lateralis ( $\Delta\text{HHb}$ ) and the systemic oxygen consumption ( $\dot{V}\text{O}_2$ ) ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) was also calculated. At a constant sub-maximal intensity, a lower  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  ratio determines enhanced local muscle blood flow distribution, whereas a higher ratio determines decreased microvascular blood flow and a higher reliance on muscle deoxygenation (Mitchell, 2017; Murias et al., 2011; Spencer et al., 2012). Furthermore,  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  kinetics during an incremental test can demonstrate whether  $\text{O}_2$  extraction in the muscle increases or plateaus at high intensity as systemic oxygen consumption increases. An increase of  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  up to exhaustion during an incremental test was observed in elite athletes (Gendron et al., 2018).

HHb increases linearly during an incremental test and towards the end of the test, the increase in HHb plateaus slightly. The moment when HHb begins to plateau is named the breaking point ( $[\text{HHb}]_{\text{bp}}$ ). The HHb breaking point during the maximal incremental test was determined by plotting the HHb values against the  $\%\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$  in order to determine visually at what intensity the breaking point occurs (Ianetta et al., 2017; Zurbuchen et al., 2020).

In addition to the muscle oxygenation measured with NIRS, oxygen consumption was measured with a metabolic analyzer (MOXUS, AEI, USA) during all the experimentations. The metabolic analyzer was calibrated before each experimentation with 2 gas of known concentrations. The injection volume was calibrated with a 3000 mL calibration syringe (Hans Rudolph 5530 series). Furthermore, the RPE was noted throughout all the experimentations. For the first experimentation, the RPE was noted at the middle of each

ladder of the incremental test with a modified Borg scale (1 to 10) and for the following two experimentations; it was noted every ten minutes. The heart rate (Garmin, Olathe, USA) was also continuously measured during all the experimentations. The gastrointestinal distress or discomfort during the experimentations was assessed every 10 minutes using a scale ranging from “No discomfort” to “Small discomfort” to “GI distress”.

For the first session, the participants arrived at the laboratory in the morning in a fasted state (overnight fast), since it is recommended to perform the  $\text{Fat}_{\text{max}}$  test in a fasted state (Achten et al., 2002; Maunder et al., 2018). They were allowed to consume coffee (black coffee without sugar nor milk) in the morning but not in the two hours preceding the test and to drink water. The participants performed a maximal incremental test on a cycle ergometer. The participants used their own bicycles, and it was installed on a Tacx NEO 2 smart trainer (Tacx, Wassenaar, Netherlands). Before the beginning of the test the heart rate and oxygen consumption values were measured for a 3-minute period, while the participants remained seated on their bicycle. The test began at an intensity of 100 watts and the intensity increased by 30 watts every 3 minutes. The participants were asked to remain seated on their saddle throughout the test and to maintain a constant pedaling frequency between 80 and 110 rpm. The test stopped when the participant stopped due to exhaustion or if the participant could not maintain a pedaling frequency superior to 60 rpm despite being encouraged to increase the pedaling frequency. The  $\dot{V}\text{O}_2$  peak was determined by averaging the peak  $\dot{V}\text{O}_2$  for 30 seconds. The maximal aerobic power (MAP) was determined as the intensity (watts) corresponding to the  $\dot{V}\text{O}_2$  peak. If a power ladder was not fully completed 5 watts were added to the previous ladder completed for every 30

seconds completed. The maximal fat oxidation (MFO) was determined as the highest absolute rate of fat oxidation ( $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ ) during the incremental test and the  $\text{Fat}_{\text{max}}$  was determined as the intensity corresponding to the MFO (Achten et al., 2002; Nordby et al., 2006).

After the preliminary experimentation, following a single blind, randomized crossover design, the participants completed two experimentations at an interval of 7 to 10 days between each experimentation. Taking into account diurnal variations in measurements of oxygen consumption, the two experimentations occurred at the same time of day for every participant (Knaier et al., 2019). The order of the experimentations was determined randomly using Microsoft Excel. The participants were also instructed to eat the same meals and at the same time of day and to consume the same amount of caffeine (if the participant regularly consumes caffeine) before each experimentation, but to refrain from caffeine in the two hours preceding the experimentations. For the two experimentations, the participants cycled for two hours at an intensity corresponding to 65% of the MAP (SE: steady effort) and then immediately executed a 3-minute time trial (TT). An intensity of 65% of the MAP was used because it approximates the intensity of an Ironman triathlon or a long-distance cycling race (Noakes, 2001; Stebbins et al., 2014).

During the SE, the intensity was set on the cycle ergometer using the *Ergo* mode so the participants did not have to change gears, and for the TT the cycle ergometer was set on the *Slope* mode, at a 1% gradient, and the participants could change their gearing to adjust the intensity of the trainer. For the experimentations, the participants consumed either 28

g of carbohydrates (HCS) or 12.78 g of lipids, 1.33 g of carbohydrates and 0.67 g of proteins (HFS) every 20 minutes, starting at the 10<sup>th</sup> minute of the effort, for a total of 720 kcal, and the participants were instructed to consume water *ad libitum*. The quantity of the substrate was determined based on the nutrition recommendations of consuming between 60 and 90 grams of carbohydrates per hour during exercise of length superior or equal to 2 hours (Burke & Hawley, 2018; Stellingwerff & Cox, 2014). The HCS used was Hammer gel chocolate (Rocky Mountains, Montana, USA) and it consisted of a mix of different carbohydrates: maltodextrin, tapioca syrup, grape juice, rice dextrin and cultured dextrose. The high fat solution (HFS) was a mix of two *F bomb* nut gels (Burlington, North Carolina, USA) with 35 ml of medium chain triglycerides (MCT) oil, which was divided equally into 6 flasks. The *F Bomb* gel is made from macadamia nuts and dark chocolate. We used mix of the nut gel and the MCT oil since the ingestion of a considerable quantity of MCT oil can cause GI distress (Gomes & Aoki, 2014; Ivy et al., 1980; Lowery, 2004). The MCT oil consists of medium chain fatty acids (MCFAs) and they do not require the transporter CPT-1 to be transported into the mitochondria, contrary to the long chain fatty acids (LCFAs) in the macadamia nut gel (Achten & Jeukendrup, 2004; Jeukendrup & Aldred, 2004; Lowery, 2004; Rengel et al., 2015). Therefore, MCFAs can be oxidized faster and at a higher intensity compared to LCFAs (Massicotte et al., 1992). The flavour of both the HCS and the HFS was chocolate, and the flasks were opaques so the participants could not look at the texture or the color of the solutions. However, due to the taste and texture of macadamia nuts in the HFS, the HFS was easily identifiable.

## Laboratory Test Protocols and Measurements

$\dot{V}O_2$  and  $\dot{V}CO_2$  were measured throughout the graded incremental test. During the following two experimentations,  $\dot{V}O_2$  and  $\dot{V}CO_2$  were measured during the first 10 minutes then they were measured every 20 minutes for a duration of 5 minutes. Fat and CHO oxidations were calculated using the following stoichiometric equations, which take into account that the urinary nitrogen excretion is negligible (Achten & Jeukendrup, 2003; Bossi et al., 2019; Péronnet & Massicotte, 1991):

$$\text{Fat oxidation (g/min)} = 1.67 \times \dot{V}O_2 - 1.67 \times \dot{V}CO_2$$

$$\text{CHO oxidation (g/min)} = 4.55 \times \dot{V}CO_2 - 3.21 \times \dot{V}O_2$$

$$\text{EE (J/s)} = 281.67 \times \dot{V}O_2 + 80.65 \times \dot{V}CO_2$$

The fat and carbohydrate oxidations were not calculated during the 3-minute time-trial since it has been observed that at an intensity superior to 75% of  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ , the stoichiometric equations are not valid (Jeukendrup & Wallis, 2005; Romijn et al., 1992).

Furthermore, gross efficiency (GE) during the two experimentations was measured using the following formula (Bossi et al., 2019):

$$\text{GE (\%)} = [\text{mechanical power output (J}\cdot\text{s}^{-1}) / \text{metabolic power input (J}\cdot\text{s}^{-1})] \times 100$$

The GE measures the relationship between the mechanical power output that is generated by the participants with the metabolic power input that is required to generate that quantity of power. This measure is significant for endurance athletes since a better GE

means that less energy is required to generate a specific quantity of power (Coyle, 1995; Coyle, 2005; Hopker et al., 2009; Horowitz et al., 1994; Jeukendrup et al., 2000).

### **Statistical Analyses**

Paired *t* tests were performed to assess the systematic variance between the HCS and the HFS experimentations for sets of specific values, such as the performance in the 3-minute time trial, the metabolic values and the muscle oxygenation values. A regression analysis was performed to determine if there was a significant correlation between the  $\dot{V}O_2$  peak and different values such as the  $Fat_{max}$  intensity, the MFO and the  $[HHb]_{bp}$ . Also, an analysis of variance was used to determine whether there was a significant shift of both  $\% \dot{V}O_2$  peak, percentage of energy expenditure from fat oxidation and the respiratory exchange ratio (RER) during the 2-hour effort. Furthermore, the order of effect was calculated. Statistics, tables and figures were analyzed and created with Microsoft Excel 2020. Data in the tables are presented as means  $\pm$  SD (standard deviation), whereas data in the figures are presented as means  $\pm$  SEM (standard error of mean). Statistical significance was set as  $p \leq 0.05$ .

## RESULTS

### Participants characteristics

Fifteen male cyclists and triathletes participated in this study (14 triathletes, 1 cyclist). The characteristics of the participants are presented in Table 5-1. One participant only completed the preliminary test and did not complete the first experimentation due to an injury, and one participant did not complete the two experimentations due to gastrointestinal distress caused by the consumption of the HFS and because he was not able to sustain the required effort for the remaining 30 minutes. Therefore, thirteen participants completed the study (12 triathletes, 1 cyclist).

**Table 5-1.** Mean descriptive data of study participants.

<b>Variables</b>	
Age (years)	30.4 ± 6.3
Height (cm)	178.7 ± 6.1
Weight (kg)	74.9 ± 6.5
$\dot{V}O_{2peak}$ (mlO <sub>2</sub> ·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	60.5 ± 7.9
MAP (watts)	337.2 ± 60.7
MAP (w·kg <sup>-1</sup> )	4.5 ± 0.7

MAP: maximal aerobic power;  $\dot{V}O_{2peak}$ : peak oxygen consumption.

N=13

The fat oxidation and muscle oxygenation values from the preliminary test are shown in table 5-2. The mean  $\dot{V}O_{2peak}$  was  $60.5 \pm 7.9$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> (48.33 – 76.03 mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) and the mean maximal aerobic power (MAP) was  $337.2 \pm 60.7$  watts (220-440 watts). The mean Fat<sub>max</sub> intensity in watts was  $148.5 \pm 74.0$  watts and the mean relative Fat<sub>max</sub> intensity presented as a percentage of the  $\dot{V}O_2$  peak was  $51.1 \pm 12.0\%$ . The mean MFO was  $0.74 \pm 0.26$  g·min<sup>-1</sup>. We observed a significant positive correlation between the  $\dot{V}O_{2peak}$  of the participants and the Fat<sub>max</sub> intensity ( $r = 0.53$ ;  $p < 0.05$ ). However, we did not observe a significant correlation between the  $\dot{V}O_{2peak}$  and the MFO ( $r = 0.27$ ,  $p = 0.7$ ). Furthermore, we did not obtain a significant correlation between the  $\dot{V}O_{2peak}$  and the relative MFO (mg·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>) ( $r = 0.29$ ;  $p = 0.29$ ).

We observed a [HHb]<sub>BP</sub> in 10 of the 13 participants. For the other three participants,  $\Delta$ HHb increased linearly during the test up to  $\dot{V}O_{2peak}$ . The mean [HHb]<sub>BP</sub> for the 10 participants was  $74.9 \pm 12.2\%$  of  $\dot{V}O_{2peak}$ . The muscular deoxygenation relative to the systemic oxygen consumption ( $\Delta$ HHb/  $\dot{V}O_2$ ) was also calculated during the incremental test. For 11 out of the 13 participants,  $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$  increased as the intensity increased until reaching a maximum value and it then decreased. However, for two participants,  $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$  increased until  $\dot{V}O_2$  peak. We observed a correlation between the Fat<sub>max</sub> intensity (% $\dot{V}O_{2peak}$ ) and the intensity corresponding to the max  $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$  (% $\dot{V}O_2$  peak) ( $r = 0.696$ ;  $p = 0.004$ ).



**Table 5-2.** Fat oxidation and muscle oxygenation values from preliminary tests.

Fat <sub>max</sub> (watts)	148.5 ± 74.0
Fat <sub>max</sub> (% $\dot{V}O_2$ peak)	51.1 ± 12.0
MFO (g·min <sup>-1</sup> )	0.74 ± 0.26
Relative MFO (mg·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup> )	9.9 ± 3.4
[HHb] <sub>BP</sub> * (% $\dot{V}O_2$ peak)	74.9 ± 12.2
max $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$ intensity (% $\dot{V}O_2$ peak)	73.8 ± 15.7

HHb: deoxyhemoglobin, [HHb]<sub>BP</sub>: deoxyhemoglobin breaking point; Fat<sub>max</sub>: intensity corresponding to the maximal rate of lipid oxidation;  $\dot{V}O_2$ peak: peak oxygen consumption.

N=13

\*N=10

### **Metabolic measurements during the cycling efforts**

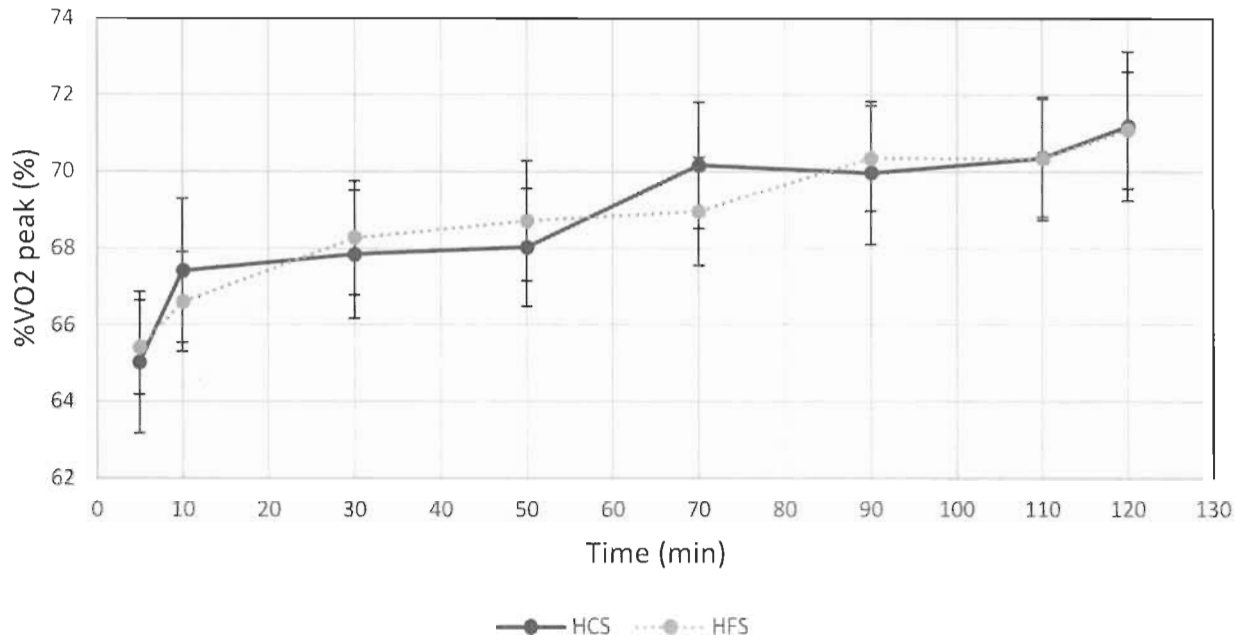
#### 2 h at 65% of MAP

Mean oxygen consumption was slightly higher during the SE when the participants consumed the HCS compared to the HFS, but the difference was not significant ( $41.5 \pm 6.0$  vs  $40.9 \pm 5.01$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,  $p = 0.6$ ). As shown in fig. 5-1. (A-B), oxygen consumption and the heart rate drifted during the SE for both HCS and HFS ( $p < 0.001$ ). Furthermore, the analysis of variance showed that the RER slope for both the HCS and the HFS conditions decreased in a significant manner during the cycling effort. Furthermore, the

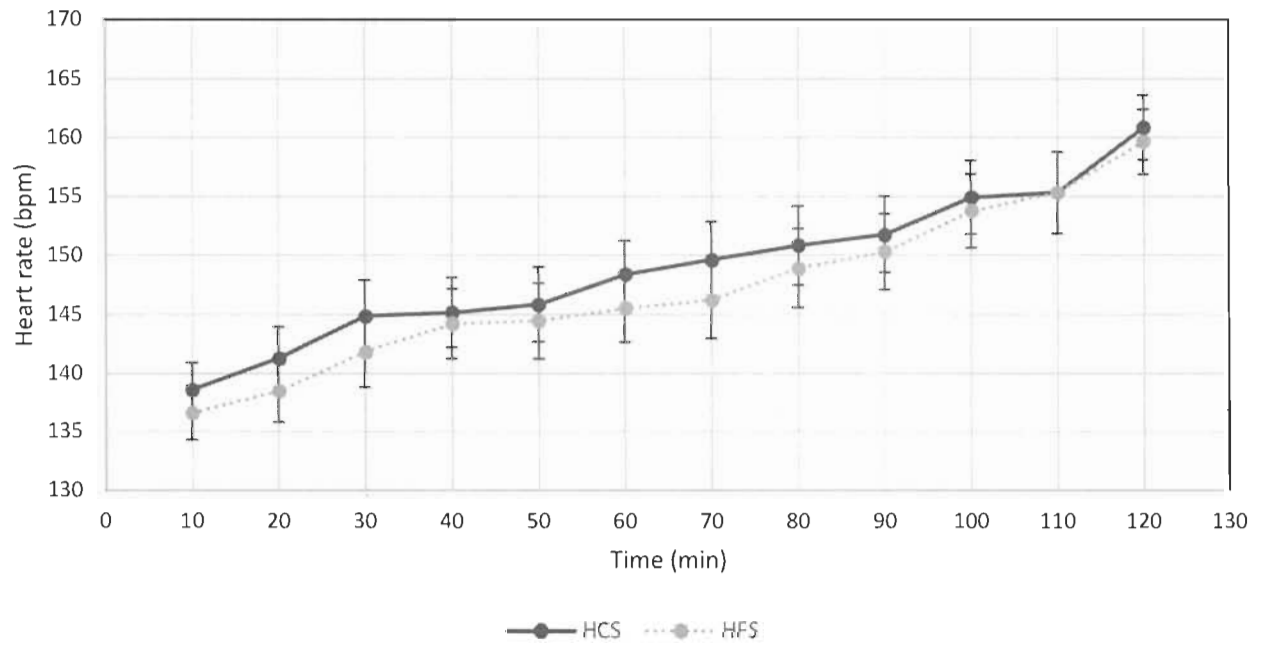
analysis of variance showed that the RER slope for HFS decreased significantly more steeply.

The perceived exertion was measured using Borg's modified scale (1-10). The mean RPE during the SE with the HCS was lower compared to the HFS ( $3.62 \pm 0.6$  vs  $4.2 \pm 0.6$ ;  $p = 0.04$ ). The RPE at the end of the SE (120<sup>th</sup> minute) was also lower with the HCS ( $5.0 \pm 1.5$  vs  $5.9 \pm 1.4$ ;  $p = 0.04$ ). As shown in fig.5-1. D, the percentage of energy expenditure from the oxidation of fat increased during the SE. As shown in table 5-3, in the second hour, the mean rate of fat oxidation was significantly lower with the HCS ( $0.53 \pm 0.17$  vs  $0.62 \pm 0.14$  g·min<sup>-1</sup>;  $p = 0.04$ ). Also, the highest fat oxidation rate during the cycling effort was lower with the HCS compared to the HFS and the difference was significant ( $0.63 \pm 0.19$  vs  $0.73 \pm 0.16$  g·min<sup>-1</sup>;  $p = 0.008$ ). The order of effect was measured, and it was not significant, so the order of the experimentations did not affect the results.

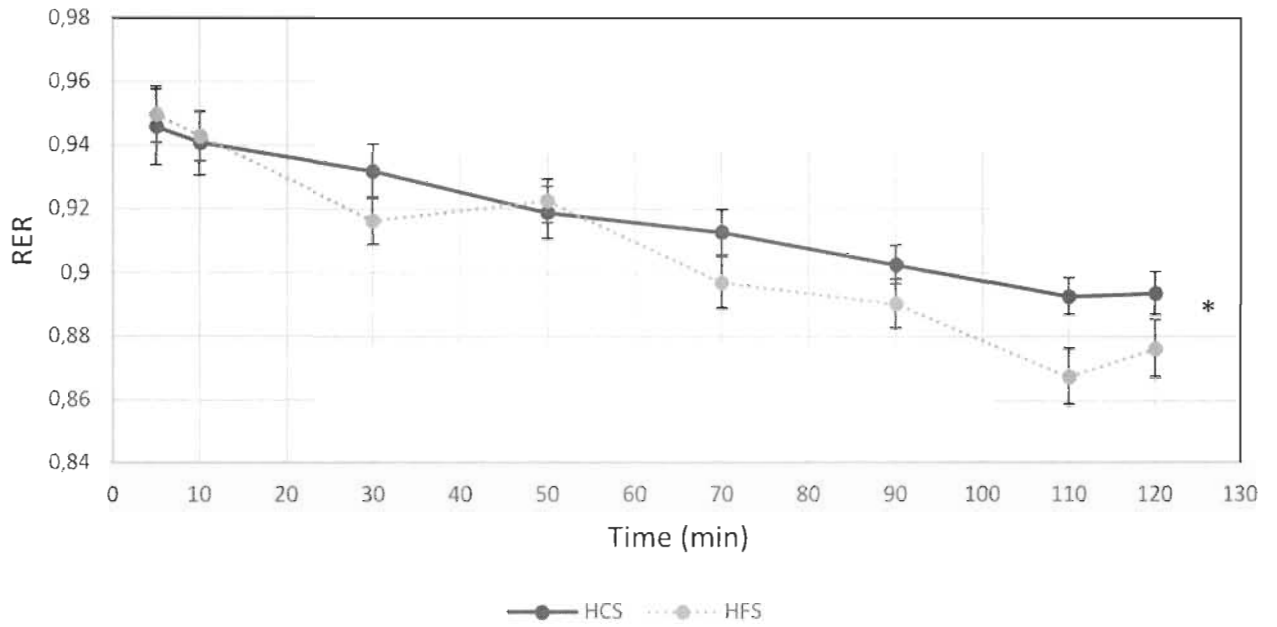
**A**



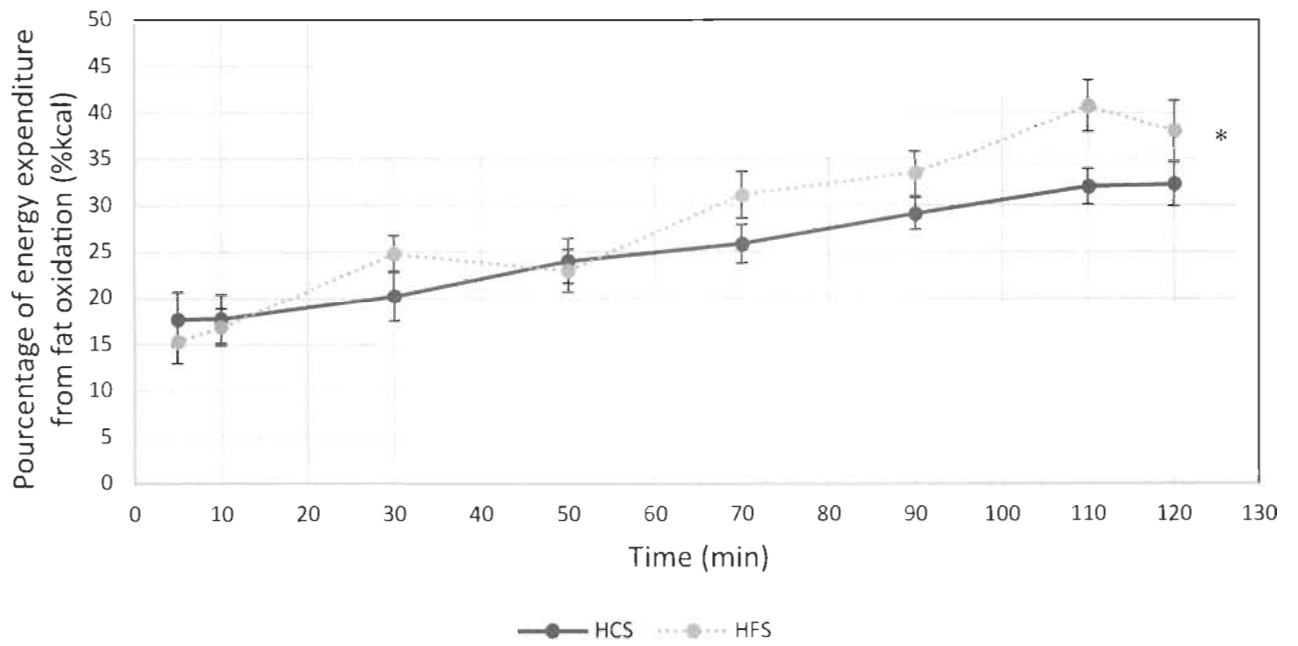
**B**



C



D



**Fig. 5-1.** (A), Percentage of maximal oxygen consumption, (B), heart rate, (C) RER and (D), percentage of energy expenditure from fat oxidation during the 2 h at 65 % of MAP when consuming either carbohydrates or lipids.

\* Indicates a significant difference ( $p < 0.05$ ) between the HCS and HFS slopes.

### 3-minute time trial

The mean power for the TT was significantly ( $p < 0.05$ ) higher with HCS compared to HFS ( $347.0 \pm 77.4$  vs  $326.5 \pm 88.8$  watts). The mean heart rate for the TT was higher when compared to HFS ( $178.5 \pm 7.7$  vs  $174.8 \pm 7.4$  bpm;  $p < 0.01$ ) and the RER was also higher with HCS compared to HFS ( $1.07 \pm 0.06$  vs  $1.02 \pm 0.02$ ;  $p < 0.01$ ).

**Table 5-3.** Power, perceived exertion ratings, metabolic values and gross efficiency during cycling effort.

	<b>HCS</b>	<b>HFS</b>
Mean watts TT	347.0 ± 77.4 *	326.5 ± 88.8
Mean HR TT	178.5 ± 7.7 †	174.8 ± 7.4
Mean HR SE	147.5 ± 9.7	145.0 ± 7.4
Mean $\dot{V}O_2$ TT (mlO <sub>2</sub> ·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	55.0 ± 10.3	53.4 ± 10.1
Mean % $\dot{V}O_{2peak}$ TT	90.7 ± 11.2	85.3 ± 11.7
Mean $\dot{V}O_2$ SE (mlO <sub>2</sub> ·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	41.4 ± 6.0	40.9 ± 5.1
% $\dot{V}O_{2peak}$ SE	68.5 ± 6.0	67.7 ± 3.8
Mean RER TT	1.07 ± 0.06 †	1.02 ± 0.02
Mean RER SE	0.92 ± 0.02	0.87 ± 0.08
Mean PE (modified Borg scale 0 to 10) SE	3.6 ± 0.6 *	4.2 ± 0.6
PE (modified Borg scale 0 to 10) at 120 <sup>th</sup> minute	5.0 ± 1.5*	5.9 ± 1.4
Mean fat oxidation SE (g·min <sup>-1</sup> )	0.44 ± 0.17	0.48 ± 0.11
Mean fat oxidation during 1 <sup>st</sup> hour of SE (g·min <sup>-1</sup> )	0.35 ± 0.19	0.34 ± 0.11
Mean fat oxidation during 2 <sup>nd</sup> hour of SE (g·min <sup>-1</sup> )	0.53 ± 0.17 *	0.61 ± 0.14
Maximum fat oxidation during SE (g·min <sup>-1</sup> )	0.63 ± 0.19 †	0.73 ± 0.16
Gross efficiency (%) during 2 h steady effort	19.98 ± 2.01	19.43 ± 1.50

PE: perceived exertion; RER: Respiratory exchange ratio; SE: steady effort; TSI%:

Tissue saturation index; TT: time trial

N=13

\*  $p < 0.05$

†  $p < 0.01$

## Muscle oxygenation values during the cycling efforts

The muscle oxygenation values measured by NIRS during the cycling efforts are displayed in table 5-4. There were no significant differences between HCS and HFS. As shown in fig. 5-2,  $\Delta\text{HHb}$  increased rapidly during the TT and  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  decreased during the TT for both HCS and HFS. We observed a significant negative correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and the RER (HCS:  $r = -0.911$ ; HFS:  $r = -0.897$ ,  $p < 0.01$ ) and between  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  and the RER (HCS:  $r = 0.789$ ; HFS:  $r = -0.825$ ,  $p < 0.05$ ) for both HCS and HFS during the SE. Furthermore, we observed a significant positive correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and  $\dot{V}\text{O}_2$  for both HCS and HFS during the SE (HCS:  $r = 0.967$ ; HFS:  $r = 0.994$ ,  $p < 0.01$ ).

**Table 5-4.** Muscle oxygenation values during the cycling efforts.

<b>Muscle oxygenation values</b>	<b>HCS</b>	<b>HFS</b>
Mean $\Delta$ HHb TT	38.7 $\pm$ 28.8	32.5 $\pm$ 19.0
Max $\Delta$ HHb TT	40.5 $\pm$ 32.5	32.9 $\pm$ 19.0
Mean $\Delta$ HHb SE	26.0 $\pm$ 12.2	27.3 $\pm$ 18.8
Mean %HHb TT	153.1 $\pm$ 55.0	142.1 $\pm$ 35.8
Max %HHb TT	173.7 $\pm$ 72.2	144.2 $\pm$ 35.8
Mean %HHb SE	115.5 $\pm$ 33.4	116.7 $\pm$ 23.1
Mean TSI% TT	33.0 $\pm$ 16.7	38.1 $\pm$ 14.9
Mean TSI% SE	39.6 $\pm$ 14.0	42.5 $\pm$ 14.3
Mean $\Delta$ THb TT	32.2 $\pm$ 41.4	20.1 $\pm$ 8.9
Mean $\Delta$ THb SE	25.5 $\pm$ 36.0	16.6 $\pm$ 9.2
Mean $\Delta$ Hbdif SE	-39.0 $\pm$ 21.6	-38.8 $\pm$ 33.3
Mean $\Delta$ Hbdif TT	-60.3 $\pm$ 49.8	-46.0 $\pm$ 34.3

HHb: deoxyhemoglobin; THb: Total hemoglobin; TSI%: Tissue saturation index;

Hbdif: Hb difference; SE: Steady effort; TT: Time trial

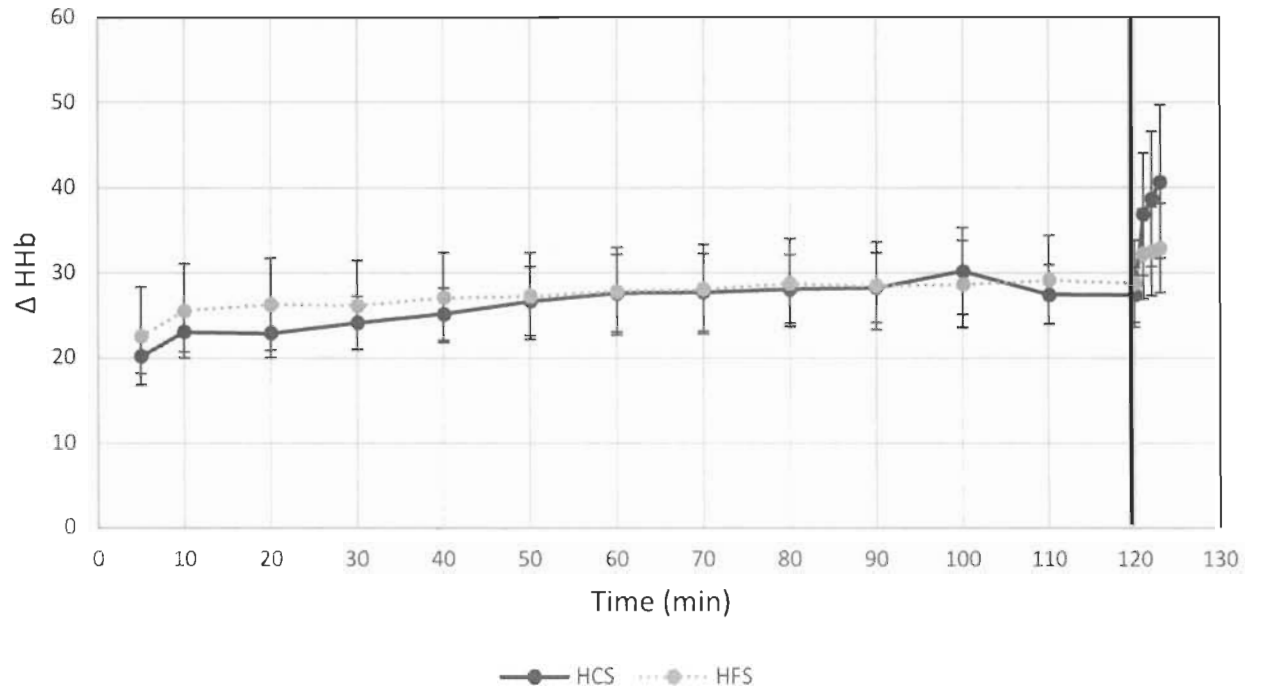
N=13

\* $p < 0.05$

† $p < 0.01$



A



B

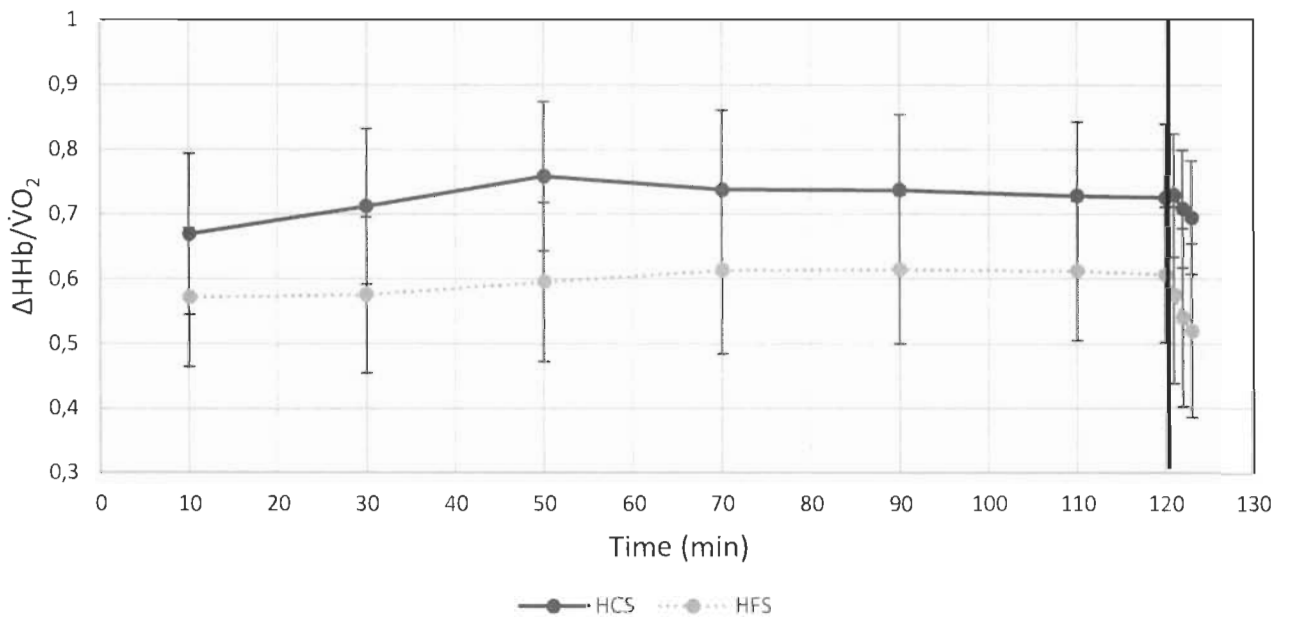


Fig. 5-2. (A),  $\Delta$ HHb and (B),  $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$  during the cycling efforts when consuming either carbohydrates or lipids.

## **DISCUSSION**

The objective of this study was to determine the effects of consuming a high fat solution compared to a high carbohydrate solution (HCS) during a cycling effort on muscle oxygenation, on the oxidation of energetic substrates and on performance with cyclists and triathletes.

We hypothesized that the fat oxidation would be higher when the subjects are consuming a HFS compared to a HCS. Even though the mean rate of fat oxidation for the SE was not significantly different, we did observe a significantly higher rate of fat oxidation for the last hour of the SE effort with the HFS. We also hypothesized that the HHb would be higher during the SE when the participants consume the high fat solution since more oxygen would be used in the muscles, due to a higher fat oxidation rate, but we did not observe a significant effect of the acute consumption of the HFS compared to the HCS on muscle oxygenation during the cycling effort. Furthermore, we hypothesized that the RPE would be significantly higher when the participants consume the HFS compared to the HCS and that the performance during the time-trial would be negatively affected when the participants consume the HFS. We did observe a negative impact of the HFS the RPE during the SE and on performance during the TT.

## **Fat<sub>max</sub> and the maximal fat oxidation**

During a test Fat<sub>max</sub>, the quantity of fat oxidized in absolute terms ( $\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ ) increases as the intensity increases until it reaches its maximum value at sub-maximal intensity, which is named maximal fat oxidation (MFO) and the corresponding intensity is named the Fat<sub>max</sub> intensity (Achten et al., 2002; Nordby et al., 2006). As the intensity increases pass the Fat<sub>max</sub> intensity, the absolute oxidation of fat decreases until it is almost null at a really high intensity. In the present study, the relative Fat<sub>max</sub> intensity was  $51.1 \pm 11.2\%$   $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  and it is usually situated between 45 and 65% of  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  (Achten & Jeukendrup, 2004; Venables et al., 2005). In the present study, the mean MFO was considerably higher than the MFO obtained in most studies (Nordby et al., 2006; Randell et al., 2016; Robinson et al., 2015; Stisen et al., 2006; Venables et al., 2005). The fact that most participants competed in half Ironman triathlons and that some participants even participated in Ironman triathlon, which are ultra-endurance events, may explain the higher MFO values obtained in this study. However, no participants followed, or has ever followed a low carb high fat diet, so the high MFO values can unlikely be explained by the diet of the participants.

## **Effect of the substrates consumed on metabolic values and fat oxidation**

We have observed that the percentage of calories from the oxidation of fat increased during the SE for both the HCS and the HFS and that the mean rate of fat oxidation in the second hour was significantly higher with the HFS compared to the HCS. Many studies have observed a higher fat oxidation rate with the ingestion or intravenous injection of lipids during a physical effort. (Costill et al., 1977; Hawley et al., 2000; Vukovich et al., 1993). However, since we did not compare the HFS and HCS conditions with a control condition where the participants would have consumed nothing during the exercise, it is not possible to know with certainty if the higher fat oxidation rate with HFS is mainly due to the consumption of lipids or to the fact that the participants did not consume carbohydrates. Furthermore, since we did not use isotopically labelled solutions, it is not possible to know how much of the HFS that was ingested was oxidized. It could be possible that only a marginal portion of the HFS was absorbed and oxidized during the exercise. However, based on the literature, it is expected that a significant quantity of the HFS was oxidized in addition to the oxidation of endogenous lipid sources (intramuscular triglycerides and adipose tissue) and that if we had compared the rate of fat oxidation with a control condition, the rate of fat oxidation would have been higher for HFS compared to the control condition. (Décombaz et al., 1983; Hawley, J. A., 2002; Massicotte et al., 1992; Satabin et al., 1987).

We also demonstrated that the RER slope for both the HCS and the HFS conditions decreased in a significant manner during the SE and the RER slope for HFS decreased

more steeply, which shows a greater reliance on fat oxidation for energy (Miura et al., 2000). It is well known that as the duration of a steady physical effort increases, the fat oxidation rate also increases (Achten & Jeukendrup, 2004; Purdom et al., 2018; Romijn et al., 1993; Van Hall, 2015).

### **Economy of effort**

In endurance sport, having a good economy of effort is important, since less energy is spent at a specific intensity. The economy of effort of an athlete is affected by many factors, such as metabolic, biomechanical, neuromuscular and cardiorespiratory factors. The economy of effort can also be affected by the diet of the individual. This was observed in cyclists by Cole et al. (2014) and in elite race walkers by Burke et al. (2017). However, Shaw et al. (2019), have demonstrated that the economy of effort of runners was not affected at an intensity inferior to 60% $\dot{V}O_2$ max following 31 days of ketogenic diet, but the economy of effort was affected at an intensity superior to 70% $\dot{V}O_2$ max. In this present study, we studied the effect of the acute ingestion of a high fat solution instead of the chronic effect. We did not observe an increase in oxygen consumption during the SE or an effect on gross efficiency when the participants consumed the HFS.

## **Performance and rate of perceived exertion**

The performance during the TT was better with the HCS compared to the HFS, which was expected since carbohydrate is known to have an ergogenic effect (Currel & Jeukendrup, 2008; Karelis et al., 2010). Furthermore, the RPE was significantly higher when the participants consumed the HFS. The RPE affects greatly the central motor drive and therefore, mechanical output that is produced by an individual (Christian et al., 2014; Marcora & Staiano, 2010). Therefore, the RPE at the end of SE may have affected the performance during the following TT. The fact that the perceived exertion was lower with the HCS compared to the HFS is in agreement with the literature. Many studies have observed a lower RPE with carbohydrate supplementation compared to a placebo (Coggan & Coyle, 1987; Kang et al., 1996; Robertson et al., 1990; Utter et al., 2002; Utter et al., 2004). This reduced RPE can be partially explained by a greater carbohydrate oxidation rate in the carbohydrate supplementation group (Robertson et al., 1990; Utter et al., 2004) and by the effect of carbohydrate supplementation on the central nervous system (Beelen et al., 2009; Carter et al., 2004; Chambers et al., 2009).

## **Muscle oxygenation**

Muscle oxygenation in the *vastus lateralis* was measured with NIRS during both the preliminary test and the two experimentations. According to the literature, during the incremental test, in most of the participants,  $\Delta\text{HHb}$  increased as the intensity increased until

a breakpoint and from that point,  $\Delta\text{HHb}$  increased at a less steep slope (Azevedo et al., 2020; Ferreira et al., 2007; Murias et al., 2013; Spencer et al., 2012). However, in 3 of the 15 participants  $\Delta\text{HHb}$  increased linearly during the test until the end of the test. These 3 participants were amongst the fittest athletes in the group of participants (61.32 – 69.52  $\text{mlO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). This was also observed by Gendron et al. (2018). This could be explained by a higher oxidative capacity in these participants due to a higher proportion of slow twitch fibers and/or to mitochondrial adaptations such as a higher density and volume of mitochondria and enhanced mitochondrial activity, as well as greater capillary density (Boone et al., 2009; Trappe et al., 2006). A higher proportion of slow twitch fibers would delay the recruitment of fast twitch fibers, which have better fractional  $\text{O}_2$  extraction capacity than slow twitch fibers (Behnke et al., 2003; Boone et al., 2009; McDonough et al., 2005; Ferreira et al., 2006).

Furthermore, in most of the participants, the ratio between the deoxygenation in the *vastus lateralis* and the systemic oxygen consumption ( $\Delta\text{HHb}/\dot{\text{V}}\text{O}_2$ ) increased until a maximal value and then decreased before the  $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{peak}$ , which shows that at a high intensity, oxygenation in the *vastus lateralis* plateaued while systemic  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  increased due to an increase in oxygen consumption in other muscles such as the respiratory muscles and possibly also the arms, since there is usually more upper body movement at the end of an incremental test (Gendron et al., 2018). However, in two of the fittest participants,  $\Delta\text{HHb}/\dot{\text{V}}\text{O}_2$  increased until the  $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{peak}$ , which was also observed by Gendron et al. (2018). We observed a significant correlation between the intensity ( $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{peak}$ ) corresponding to the max  $\Delta\text{HHb}/\dot{\text{V}}\text{O}_2$  and the  $\text{Fat}_{\text{max}}$  intensity. Therefore, the participants

with a higher max  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  intensity tended to also have a higher  $\text{Fat}_{\text{max}}$  intensity. This shows, as demonstrated by Zurbuchen et al. (2020), that the fat oxidation capacity is related to the muscle deoxygenation capacity.

Because of the increased cost in oxygen for ATP regeneration with fat oxidation compared with carbohydrates oxidation (Burke et al., 2017; Jeukendrup & Wallis, 2004; Welch et al., 2007), we hypothesized that during the SE, more oxygen would have been required with HFS, so  $\Delta\text{HHb}$  would have been higher. The ratio of ATP regenerated by molecule of oxygen consumed by the mitochondria is known as the P/O ratio (Befroy et al., 2008; Brand, 2005; Salin et al., 2015). Based on theoretical and empirical data, the P/O ratio for the oxidation of glucose is ~ 15 % higher compared to the ratio for the oxidation of a fatty acid (Brand, 2005; Welch et al., 2007). However, we were not able to observe significant differences between the HCS and the HFS for the muscle oxygenation during the cycling efforts.

We observed, during the TT that the  $\Delta\text{HHb}$  tended to be higher during the HCS compared to HFS but it was not significant. This can be explained by the fact that the participants generated more power output during the TT with the HCS. Furthermore,  $\Delta\text{HHb}$  increased significantly during the TT that followed the SE for both HCS and HFS. When the intensity is higher, more oxygen is consumed by the muscles, so HHb increases and  $\text{HbO}_2$  decreases (Christmass et al., 1999; Grassi et al., 1999, Kawaguchi et al., 2001).



We observed a significant negative correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and the RER and between  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  and the RER for both HCS and HFS during the SE. Therefore, during the SE, there was a reduction of the RER, which indicates an increased reliance on fat oxidation and at the same time an increase in muscle oxygen extraction, observed by an increase in  $\Delta\text{HHb}$ . The correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and the RER and between  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  and the RER can be explained by an increase oxygen extraction by the muscles as the body relied more on fat oxidation, which, as mentioned previously, is more costly in oxygen compared to carbohydrate oxidation. Furthermore, the significant positive correlation between  $\Delta\text{HHb}$  and  $\dot{V}\text{O}_2$  for both HCS and HFS during the SE could also be due to the fact that as the SE progressed, the reliance on fat oxidation increased which resulted in an increase in systemic and muscular oxygen consumption.

However, it is also possible that the increase in  $\Delta\text{HHb}$  and in  $\dot{V}\text{O}_2$  could be due to a decline in skeletal muscle contractile or mitochondrial efficiency at the end of the SE, which can be due to muscle fatigue, as well as depletion of the muscle glycogen (Jones et al., 2011; Krstrup et al., 2004; Ørtenblad et al., 2011; Tan et al., 2018). This reduction in efficiency would result in an increase in muscle oxygen extraction and therefore an increase in  $\Delta\text{HHb}$ . Furthermore, this upward drift in both systemic  $\dot{V}\text{O}_2$  and muscle oxygen consumption can also be explained an increase in the recruitment of type II (fast twitch) muscle fibers at the end of the SE (Borrani et al., 2001; Brueckner et al., 1991; Hopker et al., 2017; Krstrup et al., 2004; Tan et al., 2018). Type II fibers are less efficient than type I fibers and have a lower oxidative capacity which therefore results in higher oxygen extraction, so  $\Delta\text{HHb}$  would increase. Systemic oxygen consumption would also increase

since more oxygen would have to be delivered to the muscles (Chin et al., 2011; Layec et al., 2009; McNarry et al., 2015).

### **Gastrointestinal distress**

Of the 14 participants who began all the experimentations, one person was not able to finish the SE when he consumed the high fat mix due to GI distress and due to lack of energy. The individual had to stop after 88 minutes. This individual did not have any GI issue when he consumed the HCS. This participant was the only one who couldn't complete the cycling efforts, but another participant also had GI distress when consuming the HFS, which negatively impacted his perception of effort during the SE and his performance during the TT. The other participants had no GI discomfort with the HCS and the HFS. A few studies have observed that the consumption of MCT oil during exercise can result in GI distress (Gomes & Aoki, 2014; Ivy et al., 1980; Lowery, 2004).

## **Limitations**

This study has some limitations. First of all, we did not include a familiarization session to allow the participants to get familiarized with the TT. The participants could have cycled for 30 minutes at 65 % of MAP and then do a 3-minute TT in order to learn how to pace a short TT. In order to determine if the lack of a familiarization session affected the results, we measured the order of effect and it was not significant. Therefore, since the order of the experimentations did not affect the results, it is unlikely that the lack of a familiarization session had an impact on the results. Furthermore, we did not include a control group where the participants did not consume food during the experiments. Even though some studies studying the effects of the ingestion of MCT have included a control group of no food intake (Angus et al., 2000; Jeukendrup et al., 1998; Massicotte et al., 1982), many studies have not included a control group of no food intake (Decombaz et al., 1983; Goedecke et al., 1999; Horowitz et al., 2000; Ivy et al., 1980; Jeukendrup et al., 1995; Jeukendrup et al., 1996; Satabin et al., 1987; Van Zeyl et al., 1996; Vistisen et al., 2003). That would have allowed to determine if ingesting fat increased the fat oxidation rate compared to no food intake and if the time trial performance was improved with the HFS compared to no food intake. Furthermore, it would have allowed us to determine if the RPE is higher without any food intake compared to with the HFS. If that would have been the case, we could have concluded that even though the RPE is higher with the HFS compared to the HCS, the ingestion of lipids is beneficial compared to no food intake because it would have reduced the RPE.

Another limitation of the study is that the quantity of HCS and HFS were not administered based on the weight of the participants. Instead, since all the participants were male athletes and since the difference in weight was minimal ( $74,9 \pm 6,5$  kg), we administered the same quantity of HCS and HFS to all the participants, based on the recommendations of ingesting 60-90 g of carbohydrate per hour during exercise of length superior or equal to 2 hours (Burke & Hawley, 2018; Stellingwerff & Cox, 2014). Many studies have also administered the substrates consumed based on a fixed amount rather than a quantity per body weight (Angus et al., 2000; Decombaz et al., 1983; Goedecke et al., 1999; Horowitz et al., 2000; Ivy et al., 1980; Jeukendrup et al., 1995; Jeukendrup et al., 1996; Jeukendrup et al., 1998; Massicotte et al., 1982; Satabin et al., 1987; Van Zeyl et al., 1996; Vistisen et al., 2003).

Furthermore, even though both the HCS and the HFS were supposed to be indistinguishable (both solutions tasted like chocolate and were administered in an opaque flask), the HFS was easily distinguishable because the participants could identify the taste of nuts. Finally, we did not use isotopically traced solutions, so it is not possible to determine what quantity of the HFS ingested that was oxidized. However, many studies have observed that the lipids ingested were partly oxidized, both at rest (Metges et al., 1991) and during exercise (Décombaz et al., 1983; Jeukendrup et al., 1995; Massicotte et al., 1992; Satabin et al., 1987). We can therefore estimate that part of the lipids in the HFS were indeed oxidized during the experiment.

## CONCLUSION

In summary, we have shown that the acute consumption of a HFS increased the rate of fat oxidation at the end of a long constant effort compared to a HCS. Therefore, without following a low carb high fat diet, it is possible to acutely increase the rate of fat oxidation for a specific submaximal endurance training. However, we have also shown that the acute consumption of a HFS negatively affected both the performance during a TT after a long constant effort and the RPE. We did not, however, observe a significant effect of the acute consumption of the HFS compared to the HCS on muscle oxygenation during the cycling efforts. Finally, we have shown that cyclists who demonstrated a high skeletal muscle deoxygenation relative to their systemic oxygen consumption ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) had a higher fat oxidation capacity (higher  $\text{Fat}_{\text{max}}$ ), which shows that the fat oxidation capacity is to a certain degree related to the muscle oxygenation capacity. In this present study we looked at the effect of the acute consumption of a HFS on muscle oxygenation, performance and on the oxidation of substrates, but it would be interesting to determine if consuming a HFS during multiple training sessions over a prolonged period of time can have an effect on muscle oxygenation during a long cycling effort and a more pronounced effect performance and on the oxidation of substrates.

### **Competing interests:**

The authors declare there are no competing interests.

### **Funding:**

The authors declare there are no specific funding for this work.

## REFERENCES

Achten, J., Gleeson, M. and Jeukendrup, A.E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34, 92–97.

Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2003). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 603–608.

Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and nutrition. *Nutrition*, 20(7-8), 716-727. doi:10.1016/j.nut.2004.04.005.

Angus, D. J., Hargreaves, M., Dancy, J., Febbraio, M. A. (2000). Effect of carbohydrate or carbohydrate plus medium-chain triglyceride ingestion on cycling time trial performance. *Journal of Applied Physiology*, 88(113).

Azevedo, R., A., Saona, J. E. B., Inglis, E. C., Iannetta, D., Murias, J. M. (2020). The effect of the fraction of inspired oxygen on the NIRS-derived deoxygenated hemoglobin “breakpoint” during ramp-incremental test. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 318, 399-409. doi:10.1152/ajpregu.00291.2019.

Barstow, T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *Journal of Applied Physiology*, 126, 1360–1376. doi:10.1152/jappphysiol.00166.2018.

Baum, O., Gübeli, J., Frese, S., Torchetti, E., Malik, C., Odriozola, A., Graber, F., Hoppeler, H., Tschanz, S. A. (2015). Angiogenesis-related ultrastructural changes to capillaries in human skeletal muscle in response to endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 119, 1118–1126. doi:10.1152/jappphysiol.00594.2015.

Beelen, M., Berguis, J., Bonaparte, B., Ballak, S. B., Jeukendrup, A. W., Van Loon, L. J. C. (2009). Carbohydrate Mouth Rinsing in the Fed State: Lack of Enhancement of Time-Trial Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 19, 400-409.

Befroy, D. E., Petersen, K. F., Dufour, S., Mason, G. F., Rothman, D. L. Shulman, G. I. (2008). Increased substrate oxidation and mitochondrial uncoupling in skeletal muscle of endurance-trained individuals. *The National Academy of Sciences of the USA*, 105(43). doi :10.1073/pnas.0808889105.

Behnke, B. J., McDonough, P., Padilla, D. J., Musch, T. I., Poole, D. C. (2003). Oxygen exchange profile in rat muscle of contrasting fibre types. *Journal of Physiology*, 549, 597–605. doi:10.1113/jphysiol.2002.035915.

Bhambhani, Y. N. (2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4), 504-523.

Binzoni, T., Colier, W., Hiltbrand E., Hoofd, L., Cerretelli, P. (1999). Muscle O<sub>2</sub> consumption by NIRS: a theoretical model. *The American Physiological Society*.

Bloor, C. M. (2005). Angiogenesis during exercise and training. *Angiogenesis*, 8, 263-271. doi: 0.1007/s10456-005-9013-x.

Boone, J., Koppo, K., Barstow, T. J., Bouckaert, J. (2009). Pattern of deoxy[Hb + Mb] during ramp cycle exercise: influence of aerobic fitness status. *European Journal of Applied Physiology*, 105, 851–859. doi:10.1007/s00421-008-0969-2.

Boone, J., Koppo, K., Barstow, T. J., Bouckaert, J. (2010). Effect of exercise protocol on deoxy[Hb + Mb]: incremental step versus ramp exercise. *Medecine & Science in Sports & Exercise*, 42(5), 935-942. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c0ecea.

Borrani, F., Candau, R., Millet, G. Y., Perrey, S., Fuchslocher, J., Rouillon, J. D. (2001). Is the  $\dot{V} O_2$  slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *Journal of Applied Physiology*, 90, 2212–2220.

Bossi, A. H., Timmerman, W. P., Hopker, J. G. (2019). Energy expenditure equation choice: effects on cycling efficiency and its reliability. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, doi: 10.1123/ijsp.2018-0818.

Brand, M. D. (2005). The efficiency and plasticity of mitochondrial energy transduction. *Biochemical Society Transactions*, 33(5).

Bringard, A., Perrey, S. (2004). Influence of repeated isometric contractions on muscle deoxygenation and pulmonary oxygen uptake kinetics in humans. *Clinical physiology and functional imaging*, 24(4), 229-236.



Brueckner, J. C., Atchou, G., Capelli, C., Duvallet, A., Barrault, D., Jousselin, E., Rieu, M., di Prampero, P. E. (1991). The energy cost of running increases with the distance covered. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 385–389. doi:10.1007/BF00626607.

Burke, L. M. (2010). Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(2), 48–58. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01185.x

Burke, L. M., Hawler, J. A. (2018). Swifter, higher, stronger: what's on the menu? *Science*, 362, 781-787.

Burke, L. M., Ross, M. L., Garvican-Lewis, L. A., Welvaert, M., Heikura, I. A., Forbes, S. G., Mirstschin, J. G., Cato, L. E., Strobel, N., Sharma, A. P., Hawley, J. A. (2017). Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *Journal of Physiology*, 595(9), 2785-2807. doi: 10.1113/JP273230.

Carter, J. M., Jeukendrup, A E., Jones, D. A. (2004). The effect of carbohydrate mouth rinse on 1-h cycle time trial performance. *Physical Fitness and Performance*, 36(12), 2107-2111. doi: 10.1249/01.MSS.0000147585.65709.6F.

Celi, B., Boone, J., Van Coster, R., Bourgois, J. (2012). Reliability of near infrared spectroscopy (NIRS) for measuring forearm oxygenation during incremental handgrip exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 112, 2369–2374. doi: 10.1007/s00421-011-2183-x

Chambers, E. S., Bridge, M. W., Jones, D. A. (2009). Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. *Journal of physiology*, 587(8), 1779-1793. doi:10.1113/jphysiol.2008.164285.

Chin, L. M. K., Kowchuk, J. M., Bartstow, T. J., Kondo, N., Amano, T., Shiojiri, T., Koga, S. (2011). The relationship between muscle deoxygenation and activation in different muscles of the quadriceps during cycle ramp exercise. *Journal of Applied Physiology*, 111, 1259–1265, doi:10.1152/jappphysiol.01216.2010.

Christian, R. J., Bishop, D. J., Billaut, F., Girard, O. (2014). The role of sense of effort on self-selected cycling power output. *Frontiers in Physiology*, 5(115), 1-10. doi: 0.3389/fphys.2014.00115.

Christmass, M. A., Dawson, B., Passeretto, P., Arthur, P. G. A. (1999). comparison of skeletal muscle oxygenation and fuel use in sustained continuous and intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 80, 423-435.

Coggan, A. R., Coyle, E. F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 63, 2388–2395.

Cole, M., Coleman, D., Hopker, J., Wiles, J. (2014). Improved gross efficiency during long duration submaximal cycling following a short-term high carbohydrate diet. *International Journal of Sports Medicine*, 35(3), 265–269.

Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695–699.

Coyle, E. F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Review*, 23, 25-64.

Coyle, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *Journal of Applied Physiology (1985)*, 98, 2191-2196.

Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., Ivy, J. L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of Applied Physiology*, 61, 165-172.

Coyle, E. F., Hagberg, J. M., Hurley, B. F., Martin, W. H., Ehsani, A. A., Holloszy, J. O. (1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *Journal of Applied Physiology*. 55(1), 230-235. doi: 10.1152/jappl.1983.55.1.230.

Currell, K., Jeukendruo, A. E. (2008). Superior Endurance Performance with Ingestion of Multiple Transportable Carbohydrates. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, doi: 10.1249/mss.0b013e31815adf19.

Davis, J. M., Bailey, S. P., Woods, J. A., Galiano, F. J., Hamilton, M. T., Bartoli, W. P. (1992). Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino-acids during prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 65, 513-519.

Décombaz, J., Arnaud, M. J., Milon, H., Moesch, H., Philipposian, G., Thélin, A.L., Howald, H. (1983). Energy Metabolism of Medium-chain Triglycerides versus Carbohydrates during Exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 52, 9-14.

Dill, D. B., Edwards, H. T., Talbott, J. H. (1932). Studies in muscular activity: VII. Factors limiting the capacity for work. *The Journal of Physiology*, 77, 49-54.

Drabkin, D. L. (1950). The distribution of the chromoproteins hemoglobin, myoglobin and cytochrome c in the tissues of different species and the relationship of the total content of each chromoprotein to body mass in tissues. *Journal of Biological Chemistry*, 182, 317–349.

El-Sayed, M. S., Balmer, J. Rattu, A. J. M. (1997). Carbohydrate ingestion improves endurance performance during a 1h simulated cycling time trial. *Journal of Sports Sciences*, 15(2), 223-230, doi: 10.1080/026404197367506.

Fadel, P. J., Keller, D. M., Watanabe, H., Raven, P. B., Thomas, G. D. (2004). Noninvasive assessment of sympathetic vasoconstriction in human and rodent skeletal muscle using near-infrared spectroscopy and Doppler ultrasound. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1323–1330. doi:10.1152/jappphysiol.01041.2003.

Ferrari, M., Binzoni, T., Quaresima, V. (1997). Oxidative metabolism in muscle. *Philosophical Transactions of the Royal Society*.

Ferrari, M., Culver, J. P., Hoshi, Y. Wabnitz, H. (2016). Clinical near-infrared spectroscopy and imaging. *Journal of Biomedical Optics*, 21(9). doi: 10.1117/1.JBO.21.9.091301.

Ferreira, L. F., Koga, S., Barstow, T. J. (2007). Dynamics of noninvasively estimated microvascular O<sub>2</sub> extraction during ramp exercise. *Journal of Applied Physiology (1985)*, 103, 1999–2004. doi:10.1152/jappphysiol.01414.2006.

Ferreira, L. F., Paul McDonough, P., Behnke, B. J., Musch, T. I., Poole, D. C. (2006). Blood flow and O<sub>2</sub> extraction as a function of O<sub>2</sub> uptake in muscles composed of different fiber types. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 153, 237–249.

Frandsen, J., Vest, S. D., Larsen, S., Dela, F., Helge, J. W. (2017). Maximal fat oxidation is related to performance in an Ironman triathlon. *International Journal of Sports & Medicine*, 38, 975-982. doi :10.1055/s-0043-117178.

Gersak, V., Gersak, G. (2009). Nirs: measuring changes in muscle oxygenation and the detection of muscle activity. *XIX IMEKO World Congress: Fundamental and applied metrology*, 1634-1639.

Gendron, P., Laurencelle, L., Trudeau, F., Lajoie, C. (2018). Deoxy[Hb+Mb] increases consistently up to peak oxygen consumption in elite cyclists. *International Journal of Applied Sports Sciences*, 30(1), 11-19. doi.10.24985/ijass.2018.30.1.11.

Goedecke, J. H., Elmer-English, R., Dennis, S. C., Schloss, I., Noakes, T. D., Lambert, E. V. (1999). Effects of medium chain triacylglycerol ingested with carbohydrate on metabolism and exercise performance. *International Journal of Sports Nutrition*, 9(35).

Gomes, R. V., Aoki, M. S. (2003). Does medium chain triglyceride play an ergogenic role in endurance exercise performance? *The Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9(3), 162-168.

Gonzalez, J. T., Fuchs, C. J., Betts, J. A., Van Loon, L. J. C. (2016). Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 311, 543–553. doi: 10.1152/ajpendo.00232.2016.

Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C., Cerretelli, P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95, 149–158. doi: 10.1152/jappphysiol.00695.2002.

Hadzipetros, P. (2009). *Triathlon: multi-event sport surges in popularity*. CBC news. <https://www.cbc.ca/news/technology/triathlon-multi-event-sport-surges-in-popularity-1.799609>.

Hall, U. A., Edin, F., Pedersen, A., Madsen, K. (2016). Whole-body fat oxidation increases more by prior exercise than overnight fasting in elite endurance athletes. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 41, 430–437. doi:10.1139/apnm-2015-0452.

Havemann, L., West, S. J., Goedecke, J. H., Macdonald, I. A., St Clair Gibson, A., Noakes, T. D., Lambert, E. V. (2006). Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. *Journal of Applied Physiology*, 100, 194-202.

Hawley, J. A. (2002). Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1485-1491. doi: 10.1249/01.MSS.0000027689.65310.4A.

Hawley, J. A. (2014). Manipulating carbohydrate availability to promote training adaptations. *Sports Science Exchange*, 27(134), 1-7.

Hawley, J. A., Burke, L.M., Angus, D. J., Fallon, K. E., Martin, D. T., Febbraio, M. A. (2000). Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense performance. *British Journal of Nutrition*, 84, 829-838.

Helge, J. W., Rehrer, N. J., Pilegaard, H., Manning, P., Lucas, S. J. E., Gerrard, D. F., Cotter, J. D. (2007). Increased fat oxidation and regulation of metabolic genes with ultraendurance exercise. *Acta Physiologica*. doi: 10.1111/j.1748-1716.2007.01709.x.

Hopker, J. G., O'Grady, C., Pageaux, B. (2017). Prolonged constant load cycling exercise is associated with reduced gross efficiency and increased muscle oxygen uptake. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 27, 408–417. doi:10.1111/sms.12673.

Hopker, J., Passfield, L., Coleman, D., Jobson, S., Edwards, L., Carter, H. (2009). The effects of training on gross efficiency in cycling: a review. *International Journal of Sports Medicine*, 30(12), 845–850. doi:10.1055/s-0029-1237712.

Horowitz, J. F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L. O., Coyle, E. F. (2000). Preexercise medium- chain triglyceride ingestion does not alter muscle glycogen use during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 88(219).

Horowitz, J. F, Sidossis, L. S, Coyle, E. F. (1994). High efficiency of type 1 muscle fibres improves performance. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 152-157.

Ianetta, D., Qahtani, A., Maturana, F. M., Murias, J. M. The near-infrared spectroscopy-derived deoxygenated haemoglobin breaking-point is a repeatable measure that demarcates exercise intensity domains. *Journal of Science and Medicine in Sports*, 20, 873-877.

Ivy, J.L., Costill, D.L., Fink, W.J., Maglischo, E. (1980). Contribution of medium and long chain triglyceride intake to energy metabolism during prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 1(15).

Jeffries, O., Evans, D. T., Waldron, M., Coussens, A., Patterson, S. D. (2019). Seven-day ischaemic preconditioning improves muscle efficiency during cycling. *Journal of Sports Sciences*, 37(24), 2798-2805, doi: 10.1080/02640414.2019.1664537.

Jensen, J., Rustad, P. I., Kolnes, A. J., and Lai, Y. C. (2011). The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Frontiers in Physiology*, 2(112). doi: 10.3389/fphys.2011.00112

Jeukendrup, A.E. (2010). Carbohydrate and exercise performance: the role of multiple transportable carbohydrates. *Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care*, 13, 452–457. doi:10.1097/MCO.0b013e328339de9f.

Jeukendrup, A.E., Achten, J. (2001). *Fatmax: A New Concept to Optimize Fat Oxidation During Exercise?* *European Journal of Sport Science*, 1(5).



Jeukendrup, A. E., Aldred, S. (2004). Fat supplementation, health and endurance performance. *Nutrition*, 20, 678-688.

Jeukendrup, A. E., Craig, N. P., Hawler, J. A. (2000). The bioenergetics of world class cycling. *Journal of Science and Medicine in Sports*, 3(4), 414-433.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., Schrauwen, P., Brouns, F., Wagenmakers, A. J. M. (1995). Metabolic availability of medium chain triglycerides co-ingested with carbohydrates during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 756-762.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., Van Diesen, R., Brouns, F., Wagenmakers, A. J. M. (1996a). Effect of endogenous carbohydrate availability on oral medium-chain triglyceride oxidation during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(949).

Jeukendrup, A. E., Thielen, J. J. H. C., Wagenmakers, A. J. M., Brouns, F., Saris, W. H. M. (1998). Effect of MCT and carbohydrate ingestion on substrate utilization and cycling performance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 67(397).

Jeukendrup, A. E., Wagenmakers, A. J. M., Brouns, F., Halliday, D., Saris, W. H. M. (1996b). Effects of carbohydrate (CHO) and fat supplementation on cho metabolism during prolonged exercise. *Metabolism*. 45(915).

Jeukendrup, A. E., Wallis, G. A. (2004). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *International Journal of Sports Medicine*, 26(1), 28-37. doi:10.1055/s-2004-830512.

Jones, S., Chiesa, S.T., Chatuverdi, N., Hughes, A.D. (2016). Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilize oxygen. *Artery research*, 16, 25-33.

Jones, A. M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krstrup, P., Bangsbo, J., Poole, D. C. (2011). Slow component of VO<sub>2</sub> kinetics: mechanistic bases and practical applications. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43, 2046–2062. doi:10.1249/MSS.0b013e31821fcfc1.

Kang, J., Robertson, R. J., Goss, F. L. (1996). Effect of carbohydrate substrate availability on ratings of perceived exertion during prolonged exercise of moderate intensity. *Perceptual and Motor Skills*, 82, 495–506.

Karelis, A. D., Smith, J. E. W., Passe, D. H., Péronnet, F. (2010). Carbohydrate Administration and Exercise Performance. What Are the Potential Mechanisms Involved? *Sports Medicine*, 40 (9), 747-763.

Kawaguchi, K., Tabusadani, M., Sekikawa, Y., Hayashi, Y. et Onari, K. (2001). Do the kinetics of peripheral muscle oxygenation reflect systemic oxygen intake? *European Journal of Applied Physiology*, 84, 158-161.

Knaier, R., Infanger, D., Niemeyer, M., Cajochen, C., Schmidt-Trucksäss, A. (2019). In athletes, the diurnal variation in maximum oxygen uptake are more than twice as large as the day-to-day variation. *Frontiers in Physiology*. 10(219). doi: 10.3389/fphys.2019.00219.

Krustrup, P., Derlund, K. S., Mohr, M., Bangsbo, J. (2004). Slow-Twitch Fiber Glycogen Depletion Elevates Moderate-Exercise Fast-Twitch Fiber Activity and O<sub>2</sub> Uptake. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 973-982.

Layec, G., Bringard, A., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J-P., Perry, S., Cozzone, P. J., Bendahan, D. (2009). Effects of a prior high-intensity knee-extension exercise on muscle recruitment and energy cost: a combined local and global investigation in humans. *Experimental Physiology*, 94(6), 704–719. doi: 10.1113/expphysiol.2008.044651.

Lowery, L. M. (2004). Dietary fat and sport nutrition: a primer. *Journal of Sports science and medicine*, 3, 106-117.

Marcora, S. M., Staiano, W. (2010). The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *European Journal of Applied Physiology*, 109, 763–770. doi: 10.1007/s00421-010-1418-6.

McDonough, P., Behnke, B. J., Padilla, D. J., Musch, T. I., Poole, D. C. (2005). Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. *Journal of Physiology*, 563, 903–913. doi: 10.1113/jphysiol.2004.079533.

Massicotte, D., Péronnet, F., Brisson, G. R., Hillaire-Marcel, C. (1992). Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *The American Physiological Society*.

Maunder, E., Kilding, A. E., Plews, D. J. (2018). Substrate metabolism during Ironman triathlon: different horses on the same course. *Sports Medicine*, 48, 2219-2226.

Maunder, E., Plews, D. J., Kilding, A. E. (2018). Contextualizing maximal fat oxidation during exercise: determinants and normative values. *Frontiers in Physiology*, 9(599). doi:10.3389/fphys.2018.00599.

McNarry, M. A., Farr, C., Middlebrooke, A., Welford, D., Breese, B., Armstrong, N., Barker, A. R. (2015). Aerobic Function and Muscle Deoxygenation Dynamics during Ramp Exercise in Children. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, doi: 10.1249/MSS.0000000000000609.

Metges, C. C., Wolfram, G. (1991). Medium- and long-chain triglycerides labeled with  $^{13}\text{C}$ : comparison of oxidation after oral or parenteral administration in humans. *Journal of Nutrition*, 121, 31–36.

Mitchell, G. Training Status and Not Aging Per Se, Determines the Speed of the  $\dot{V}\text{O}_2$  Kinetics Response (Unpublished master's thesis, University of Calgary, Calgary, Canada). doi:10.11575/PRISM/28502. Retrieved from <http://hdl.handle.net/11023/4076>.

Miura, A., Sato, H., Sato, H., Hipp, B. J. W., Fukuba, Y. (2000). The effect of glycogen depletion on the curvature constant parameter of the power- duration curve for cycle ergometry, *Ergonomics*, 43(1), 133-141, doi: 10.1080/001401300184693.

Murias, J. M., Spencer, M. D., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. H. (2011). Muscle deoxygenation to  $\dot{V}\text{O}_2$  relationship differs in young subjects with varying  $\tau\dot{V}\text{O}_2$ . *European Journal of Applied Physiology*, 111, 3107–3118. doi:10.1007/s00421-011-1937-9.

Murias, J. M., Spencer, M. D., Keir, D. A., Paterson, D. H. (2013). Systemic and vastus lateralis muscle blood flow and O<sub>2</sub> extraction during ramp incremental cycle exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 304, 720–725. doi:10.1152/ajpregu.00016.2013.

Murias, J. M., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. M. (2011). Speeding of VO<sub>2</sub> kinetics in response to endurance-training in older and younger women. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 235–243. doi:10.1007/s00421-010-1649-6.

Noakes, T. N. (2001). Energy systems and running performance. In. Lore of Running (4<sup>th</sup> edition, pp. 125). Human Kinetics.

Nordby, P., Saltin, B., Helge, J. W. (2006). Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 16, 209-214.

Olamei, N. (2009). Reactive hyperemia as endothelial function determinants using plethysmography methods. (Master thesis, Montreal University, Canada). Retrieved from <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/2854>.

Ørtenblad N, Nielsen J, Saltin B, Holmberg HC. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> kinetics in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 589, 711–725. doi:10.1113/jphysiol.2010.195982.

Péronnet, F., Massicotte, D. (1991). Table of nonprotein quotient: an update. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 16(1), 23-29.

Purdom, T., Kravitz, L., Dokladny, K., Mermier, C. (2018). Understanding the factors that effect maximal fat oxidation. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(3). doi:10.1186/s12970-018-0207-1.

Randell, R. K., Rollo, I., Roberts, T., Dalrymple, K. J., Jeukendrup, A. E., Carter, J. M. (2016). Maximal fat oxidation rates in an athletic population. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 113-140. doi:10.1249/MSS.0000000000001084.

Rengel, A., Pérez, E., Piombo, G., Ricci, J., Servent, A., Tapia, M. S., Gilbert, O., Montet, D. (2015). Lipid Profile and Antioxidant Activity of Macadamia Nuts (*Macadamia integrifolia*) Cultivated in Venezuela. *Natural Science*, 7, 535-547. doi:10.4236/ns.2015.712054.

Robertson, J. R., Stanko, R. T., Goss, F. L., Spina, R. J., Reilly, J. J., Greenawalt, K. D. (1990). Blood glucose extraction as a mediator of perceived exertion during prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 100–105.

Robinson, S. L., Hattersley, J., Frost, G. S., Chambers, E. S., Wallis, G. A. (2015). Maximal fat oxidation during exercise is positively associated with 24-hour fat oxidation and insulin sensitivity in young, healthy men. *Applied Physiology*, 118, 1415–1422. doi:10.1152/jappphysiol.00058.2015.

Romijn, J. A., Coyle, E. F., Hibbert, J., Wolfe, R. R. (1992). Comparison of indirect calorimetry and a new breath 13 C/12 C method during strenuous exercise. *American Journal of Physiology*, 263, 64-71.

Romijn, J. A., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology Metabolism*, 265, 380–391. doi: 10.1152/ajpendo.1993.265.3.E380

Ryan, T. E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H. J., McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: correcting for blood volume changes. *Journal of Applied Physiology*, 113, 175-183. doi:10.1152/jappphysiol.00319.2012.

Sahlin, K., Sallstedt, E. K., Bishop, D., Tonkonogi, M. (2008). Turning down lipid oxidation during heavy exercise—what is the mechanism? *Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(Suppl. 7), 19–30.

Salin, K., Auer, S. K., Ret, B., Selman, C., Metcalfe, N. B. (2015). Variation in the link between oxygen consumption and ATP production, and its relevance for animal performance. *Proceedings Royal Society Publishing B*, 282. doi: 10.1098/rspb.2015.1028.

Satabin, P., Portero, P., Defer, G., Bricout, J. Guezennec, C. Y. (1987). Metabolic and hormonal responses to lipid and carbohydrate diets during exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 218-223.

Shaw, D. M., Merien, F., Maunder, E. D., Dulson, D. K. (2019). Effect of a Ketogenic Diet on Submaximal Exercise Capacity and Efficiency in Runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 51(10), 2135-2146. doi: 10.1249/mss.0000000000002008.

Smale, W. (2016). *Pedal power- the unstoppable growth of cycling*. BBC news. <https://www.bbc.com/news/business-35101252>.

Spencer, M. D., Murias, J. M., Grey, T. M., Paterson, D. H. (2012). Regulation of  $\dot{V} O_2$  kinetics by  $O_2$  delivery: insights from acute hypoxia and heavy-intensity priming exercise in young men. *Journal of Applied Physiology*, 112, 1023–1032. doi:10.1152/jappphysiol.01215.2011.

Spencer, M. D., Murias, J. M., Paterson, D. H. (2012). Characterizing the profile of muscle deoxygenation during ramp incremental exercise in young men. *European Journal of Applied Physiology*, 112, 3349–3360. doi:10.1007/s00421-012-2323-y.

Stebbins, C. L., Moore, J. L., Casazza, G. A. (2014). Effects of cadence on aerobic capacity following a prolonged, varied intensity cycling trial. *Journal of Sports Science & Medicine*, 13(1), 144-119.

Stellingwerff, T., Cox, G. R. (2014). Systematic review: Carbohydrate supplementation on exercise performance or capacity of varying durations. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 39, 998–1011. doi:10.1139/apnm-2014-0027.

Stisen, A. B., Stougaard, O., Langfort, J., Helge, J. W., Sahlin, K., Madsen, K. (2006). Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. *European Journal of Applied Physiology*, 98, 497-506. doi:10.1007/s00421-006-0290-x.

Tan, R., Wylie, L. J., Thompson, C., Blackwell, J. R., Bailey, S. J., Vanhatalo, A., Jones, A. M. (2018). Beetroot juice ingestion during prolonged moderate-intensity exercise



attenuates progressive rise in O<sub>2</sub> uptake. *Journal of Applied Physiology*, 124, 1254–1263.  
doi:10.1152/jappphysiol.01006.2017.

Trappe, S., Harber, M., Creer, A., Gallagher, P., Slivka, D., Minchev, K., Whitsett, D. (2006). Single muscle fibre adaptations with marathon training. *Journal of Applied Physiology*, 101,721–727. doi:10.1152/jappphysiol.01595.2005.

Utter, A. C., Kang, J., Nieman, D. C., Dumke, C. L., Mcanulty, S. R. (2004). Carbohydrate Supplementation and Perceived Exertion during Prolonged Running. *Psychobiology and Behavioral Strategies*, 36(6), 1036-1041. doi: 10.1249/01.MSS.0000128164.19223.D9.

Utter, A. C., Kang, J., Robertson, R. J., Nieman, D. C., Chaloupka, E., Suminski, R. R., Piccinni, C. R. (2002). Effect of carbohydrate ingestion on ratings of perceived exertion during a marathon. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(11), 1779–1784.

Van Hall, G. (2015). The Physiological Regulation of Skeletal Muscle Fatty Acid Supply and Oxidation During Moderate-Intensity Exercise. *Sports Medicine*, 45(1), 23-32. doi: 10.1007/s40279-015-0394-8.

Van Zeyl, C. G., Lambert, E. V., Hawley, J. A., Noakes, T. D., Dennis, S. C. (1996). Effects of medium-chain triglyceride ingestion on carbohydrate metabolism and cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 80(2217).

Venables, M. C., Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *Journal of Applied Physiology*, 98, 160–167.

Vistisen, B., Nybo, L., Xu, X., Hoy, C. E., Kiens, B. (2003). Minor amounts of plasma medium-chain fatty acids and no improved time trial performance after consuming lipids. *Journal of Applied Physiology*, 95(2434).

Vukovich, M. D., Costill, D. L., Hickey, M. S., Trappe, S. W., Cole, K. J., Fink, W.J. (1993). Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilisation during cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1513–1518.

Zurbuchen, A., Lanzi, S., Voirol, L., Trindale, C. B., Gojanovic, B., Kayser, B., Bourdillon, N., Chenevière, X., Malatesta, D. (2020). Fat oxidation kinetics is related to muscle deoxygenation kinetics during exercise. *Frontiers in physiology*, 11(571), 1-10. doi: 10.3389/fphys.2020.00571

Welch, K. C., Altshuler, D. L., Suarez, R. K. (2007). Oxygen consumption rates in hovering hummingbirds reflect substrate- dependent differences in P/O ratios: carbohydrate as a 'premium fuel'. *The Journal of Experimental Biology*, 210, 2146-2153. doi:10.1242/jeb.005389.

## DISCUSSION GÉNÉRALE

L'objectif principal de cette étude était de déterminer l'effet de la consommation d'une solution riche en lipides en comparaison à une solution glucidique sur l'oxygénation musculaire lors d'un effort de vélo prolongé et sous-maximal suivi par un effort de vélo court et maximal et l'objectif secondaire était de déterminer les effets sur la performance et l'oxydation des substrats.

Nous avons supposé que l' $\Delta$ HHb aurait été plus élevé lors de l'effort sous-maximal avec la SL, puisque plus d'oxygène aurait été utilisé par les muscles en raison d'un taux d'oxydation des lipides plus élevé, mais nous n'avons toutefois pas observé un effet des diverses solutions sur l'oxygénation musculaire durant l'effort de vélo. Nous avons également supposé que le taux d'oxydation des lipides aurait été plus élevé avec la SL en comparaison à la SG. Bien que le taux d'oxydation moyen des lipides pour l'effort sous-maximal n'était pas différent, nous avons observé que le taux d'oxydation des lipides lors de la deuxième heure était plus élevé avec la SL en comparaison avec la SG. De plus, nous avons émis l'hypothèse que la PE aurait été plus élevée lors de l'effort sous-maximal avec la SL en comparaison à la SG et que la performance lors du CLM aurait été affectée négativement avec la SL, ce qui fut le cas.

## **L'intensité Fat<sub>max</sub> et le taux d'oxydation des lipides maximal (LIPOXmax)**

### L'intensité Fat<sub>max</sub>

Dans cette étude, nous avons déterminé la puissance de travail (watts) et l'intensité relative (% $\dot{V}O_2$ pic) associées au Fat<sub>max</sub> et le LIPOXmax chez 13 participants. La puissance de travail Fat<sub>max</sub> des participants était de  $148,5 \pm 74,0$  watts, ce qui correspond à une puissance relative de  $51,1 \pm 12,0\%$  du  $\dot{V}O_2$ pic. L'intensité à Fat<sub>max</sub> se situe généralement entre 45 et 65% du  $\dot{V}O_2$ max (Achten & Jeukendrup, 2004). Certaines études ont obtenu des intensités de Fat<sub>max</sub> plus élevées, mais les participants dans ces études étaient des athlètes et avaient des valeurs de  $\dot{V}O_2$ max ou  $\dot{V}O_2$ pic plus élevées. Par exemple, Achten et al. (2002) ont observé une intensité à Fat<sub>max</sub> de  $64 \pm 4\%$  du  $\dot{V}O_2$ max chez 11 participants-athlètes et Achten & Jeukendrup, (2003a), ont observé une intensité Fat<sub>max</sub> de  $63,0 \pm 9,8\%$  du  $\dot{V}O_2$ max chez 55 participants-athlètes s'entraînant en endurance. Lorsque l'on sépare les participants de cette présente étude en deux groupes selon leur  $\dot{V}O_2$  pic, soit un groupe A ( $\dot{V}O_2$ pic  $> 60$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) et groupe B ( $\dot{V}O_2$ pic  $< 60$  mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), on observe que le Fat<sub>max</sub> tend à être plus élevé chez le groupe A ( $55,9 \pm 14,4\%$  du  $\dot{V}O_2$ pic) que chez l'autre groupe ( $45,4 \pm 5,2\%$  du  $\dot{V}O_2$ pic), cependant la différence n'était pas significative. Nous avons toutefois déterminé que la grandeur de l'effet était caractérisée d'importante ( $d = 0,94$ ).

Plusieurs études ont observé que les participants plus entraînés ont une intensité  $Fat_{max}$  plus élevée que les participants non-entraînés (Nordby et al., 2016; Stisen et al., 2006). Dans l'étude de Nordby et al. (2016), le  $Fat_{max}$  des participants entraînés était à  $49,9 \pm 1,2\%$  du  $\dot{V}O_2max$  contrairement à  $43,5 \pm 1,8\%$  du  $\dot{V}O_2max$  chez les sujets non-entraînés. Stisen et al. (2006) ont comparé le taux d'oxydation des lipides de 8 femmes entraînées à 9 femmes non-entraînées. Le  $Fat_{max}$  des participantes entraînées était  $56 \pm 3\%$  du  $\dot{V}O_2max$  contrairement à  $53 \pm 2\%$  du  $\dot{V}O_2max$  chez les participantes non-entraînées. Toutefois, de nombreuses études ont observé des différences significatives pour le  $LIPOXmax$ , mais pas pour l'intensité  $Fat_{max}$  entre des groupes entraînés et non-entraînés (Lima-Silva et al., 2010; Schwindling et al., 2014) et entre des groupes obèses et non-obèses (Ipavec-Levasseur et al., 2015).

### LIPOXmax

Le taux d'oxydation des lipides maximal ( $LIPOXmax$ ) obtenu dans cette présente étude était de  $0,74 \pm 0,26 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ . Ce taux d'oxydation était élevé en comparaison aux mesures de  $LIPOXmax$  observées dans la littérature. Par exemple, Nordby et al. (2006) ont observé un  $LIPOXmax$  de  $0,46 \pm 0,03 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  chez des participants entraînés et de seulement  $0,25 \pm 0,03 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  chez des participants non-entraînés. Achten & Jeukendrup (2003a), ont observé des  $LIPOXmax$  de  $0,48 \pm 0,15 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  chez un sous-groupe de participants ayant des valeurs de  $\dot{V}O_2max$  moins élevées et des taux d'oxydation des

lipides de  $0,56 \pm 0,14 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  chez un sous-groupe de participants ayant des valeurs de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  plus élevées. Burke et al. (2017) ont observé un LIPOXmax de  $0,62 \pm 0,32 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$  chez des athlètes de marche rapide de haut niveau. Le fait que la majorité des participants de cette présente étude aient pris part à des triathlons demi-Ironman™ et que quelques-uns aient même pris part à des triathlons Ironman™, qui sont des épreuves d’ultra-endurance, peuvent expliquer les valeurs de LIPOXmax élevées obtenues dans cette étude. Toutefois, aucun participant ne suivait ou n’a déjà suivi une diète faible en glucides et élevée en lipides, donc il est peu probable que les valeurs élevées de LIPOXmax soient dues à la diète des participants.

Nous n’avons pas observé de corrélation significative entre le  $\dot{V}O_{2\text{pic}}$  et le LIPOXmax ( $r = 0,266$ ;  $t = 0,996$ ;  $p = 0,337$ ). Cependant, Achten & Jeukendrup (2003a) et Zurbuchen et al. (2020) ont quant à eux, observé une corrélation significative entre le  $\dot{V}O_{2\text{pic}}$  et le LIPOXmax (Achten & Jeukendrup, 2003a :  $r = 0,636$ ,  $p < 0,01$ ; Zurbuchen et al., 2020 :  $r = 0,64$ ,  $p = 0,001$ ). Ainsi, les athlètes d’endurance mieux entraînés ont plus de fibres oxydatives et ont une meilleure capacité à oxyder des lipides, dû entre autres à une meilleure activité mitochondriale des enzymes, à un volume et à une densité mitochondriale supérieurs (Zurbuchen et al., 2020; Bishop et al., 2014; Shaw et al., 2020). Nous avons encore comparé nos groupes A et B selon le  $\dot{V}O_{2\text{ pic}}$  tels que ci-dessus. On constate que le LIPOXmax moyen du groupe A ( $0,83 \pm 0,30 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ ) est plus élevé que le LIPOXmax moyen du groupe B ( $0,64 \pm 0,17 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ ), mais il n’y avait pas de différence

significative. Nous avons toutefois déterminé que la taille de l'effet était toutefois jugée importante ( $d = 0,75$ ).

### **Le protocole Fat<sub>max</sub>**

Le type de protocole de test Fat<sub>max</sub>, ainsi que le protocole d'échauffement peuvent affecter les valeurs obtenues lors du test. Étant donné que l'intensité du premier palier est faible (100 watts), nous n'avons pas considéré nécessaire d'effectuer un protocole d'échauffement avant le test.

Le protocole utilisé pour déterminer l'intensité Fat<sub>max</sub>, le LIPOX<sub>max</sub> et le  $\dot{V}O_{2pic}$  est inspiré du protocole d'Achten et al. (2002). L'oxydation maximale des lipides et l'intensité Fat<sub>max</sub> ont été mesurées par de nombreuses études depuis plus de 20 ans et différents protocoles ont été utilisés (Achten et al., 2002; Norby et al., 2006). Achten et al., (2002) ont comparé différents protocoles et ont déterminé que des paliers de 35 watts et d'une durée de 3 minutes étaient adéquats pour déterminer le Fat<sub>max</sub>. Nous avons toutefois décidé d'utiliser des paliers de 30 watts plutôt que de 35 watts, puisque cela simplifie le calcul de la puissance aérobie maximale (PAM), la comparaison avec plusieurs autres études et l'ajustement de l'intensité de l'ergocycle.

## **L'effet de la durée de l'effort et de l'ingestion de la solution lipidique sur les valeurs métaboliques et l'oxydation des lipides**

Nous avons supposé que l'oxydation moyenne des lipides lors de l'effort sous-maximal aurait été supérieure avec la SL durant la durée totale de l'épreuve. Bien que nous n'ayons pas observé une différence de l'oxydation moyenne des lipides lors de l'effort sous-maximal entre la solution lipidique SL et la solution glucidique SG, nous avons toutefois observé que l'oxydation des lipides lors de la deuxième heure était significativement plus élevée avec la SL. Ainsi, l'ingestion de la SL a eu pour effet d'augmenter le taux d'oxydation des lipides au fil du temps. Notre hypothèse s'est donc avérée partiellement correcte. Deux mécanismes physiologiques peuvent expliquer la différence de taux d'oxydation des lipides entre SL et SG. Premièrement, bien que nous n'ayons pas mesuré la quantité d'acides gras libres dans le sang, il est connu que l'ingestion de lipides a pour effet d'augmenter la quantité d'acides gras dans le sang, ce qui résulte en une augmentation du taux d'oxydation des lipides dans le muscle (Jeukendrup & Aldred, 2004; Massicotte et al., 1992). Deuxièmement, bien que nous n'ayons pas mesuré le taux d'insuline dans le sang, il est connu que l'ingestion de glucides a pour effet d'augmenter l'insulinémie, ce qui en résulte une diminution de la lipolyse du tissu adipeux et une diminution de l'oxydation des acides gras dans les muscles. L'augmentation de l'insulinémie causée par l'ingestion d'une SG résulte donc en une diminution du taux d'oxydation des lipides (Achten & Jeukendrup, 2003b; Dimitriadis et al., 2011).



Nous n'avons toutefois pas comparé les conditions SL et SG à une condition sans substrat énergétique, ce qui aurait permis de déterminer si la consommation de la SL permet d'augmenter l'oxydation des lipides en comparaison à la condition sans substrat énergétique. Également, nous n'avons pas utilisé de substrats énergétiques isotopiques, ce qui aurait permis de connaître la quantité de chaque substrat ingéré qui a été oxydée. Cela aurait donc permis de faire la distinction entre les lipides oxydés provenant de sources endogènes (tissus adipeux et triglycérides intramusculaires) et les lipides provenant de la solution lipidique. Néanmoins, plusieurs études utilisant des solutions de lipides isotopiques ont démontré que les lipides ingérés étaient effectivement oxydés durant l'effort. Décombaz et al. (1983) et Satabin et al. (1987) ont observé, respectivement, que 33 % d'une solution de 25 grammes d'huile MCT et 44 % d'une solution de 44 grammes d'huile MCT, étaient oxydés lors d'un effort. Également, Massicotte et al. (1992) ont observé que 54 % d'une solution d'huile MCT ingérée avant un effort était oxydé durant l'effort. On peut donc supposer que le taux d'oxydation des lipides aurait été plus élevé avec la SL en comparaison à la solution sans substrat énergétique.

Également, nous avons observé que le taux d'oxydation des lipides a augmenté durant l'effort sous-maximal lorsque les participants ont consommé les solutions SL et SG, ce qui démontre, tel qu'observé par plusieurs études, que l'oxydation des lipides augmente de façon progressive au fil du temps (Achten & Jeukendrup, 2004; Klein et al., 1994; Laurens et al., 2020; Purdom et al., 2018; Ravussin et al., 1986; Romijn et al., 1993;

Van Hall, 2015). On peut également faire ce constat lorsque l'on observe le RER durant l'effort sous-maximal. En effet, le RER a diminué de façon significative avec SL et SG lors de l'effort sous-maximal, ce qui démontre qu'au cours de l'effort sous-maximal, plus de lipides étaient utilisés comme source d'énergie (Ramos-Jimenez et al., 2008).

Également, le RER a diminué de façon plus marquée avec la SL qu'avec la SG, ce qui démontre que davantage de lipides étaient oxydés avec la SL durant l'effort sous-maximal, et ce particulièrement vers la fin de cet effort. Il est possible que cette augmentation de l'oxydation des lipides suite à l'ingestion de la SL ait permis de diminuer la vitesse à laquelle les réserves de glycogène se sont vidées durant l'effort, tel qu'observé par plusieurs études (Costill et al., 1977; Vukovich et al., 1993). Toutefois, nous n'avons pas mesuré la quantité de glycogène dans les muscles avant et après l'effort de cyclisme, donc il n'est pas possible de conclure si la SL a eu un effet sur les réserves de glycogène.

Puisque l'ingestion d'une grande quantité de MCTs lors d'un effort physique peut engendrer des troubles gastro-intestinaux (Lowery, 2004; Ivy et al., 1980; Gomes & Aoki, 2003), nous avons décidé de mélanger l'huile MCT avec un beurre de noix de macadam, pour ainsi utiliser une moins grande quantité d'huile MCT et donc de diminuer le risque de troubles gastro-intestinaux. Dans cette étude, 2 participants ont eu des problèmes gastro-intestinaux uniquement lorsqu'ils ont consommé la solution lipidique, possiblement dû à la présence d'huile MCT dans la SL. Un des participants a même dû arrêter l'effort à la 88<sup>ième</sup> minute puisque les problèmes gastro-intestinaux étaient trop

incommodants et puisqu'il avait de la difficulté à maintenir l'intensité demandée. La SL contenait seulement 32,67 grammes d'huile MCT donc chaque bolus ingéré à un intervalle de 6 minutes contenait 5,45 g d'huile MCT, soit 16,34 g par heure. Le fait que 2 participants sur 14 ont eu des problèmes gastro-intestinaux lorsqu'ils ont consommé la SL démontre que le risque d'avoir des problèmes gastro-intestinaux doit être sérieusement considéré chez les athlètes avant d'entreprendre une compétition sans l'avoir expérimenté préalablement.

### **L'effet de l'ingestion de la solution lipidique sur la perception d'effort et la performance.**

#### La perception d'effort

La PE durant l'effort sous-maximal a été mesurée en utilisant l'échelle de Borg modifiée (échelle de 1 à 10). L'échelle de Borg modifiée a été validée par plusieurs études et est utilisée fréquemment lors d'études en physiologie de l'exercice (Barberan-Garcia et al., 2015; Morrison et al., 2008; Pincivero et al., 2003). Comme supposé, la PE à la fin de l'effort constant, ainsi que la PE moyenne durant l'effort sous-maximal étaient significativement plus élevées lorsque les participants ont consommé la SL. Il aurait été intéressant de comparer l'effet de l'ingestion de la SL et SG à une condition contrôle où les participants ne consomment pas de nourriture, afin de déterminer si l'ingestion de

lipides a un effet positif sur la PE en comparaison à l'ingestion d'aucun substrat énergétique.

La PE affecte grandement l'activité motrice centrale et ainsi, la performance (Christian et al., 2014; Marcora & Staiano, 2010). Ainsi, la PE ressentie par un participant à la fin de l'effort sous-maximal de 2 heures peut affecter la performance de cet individu lors de l'effort subséquent, soit le CLM de 3 minutes. En d'autres mots, si l'individu perçoit un niveau d'effort, de douleur ou d'inconfort plus élevé durant l'effort sous-maximal, il est probable que cet individu va moins bien performer durant le CLM. Ainsi, l'effet négatif de la SL sur la performance lors du CLM pourrait être en partie expliquée par une perception plus ardue durant l'effort sous-maximal.

De nombreuses études ont observé que l'ingestion de glucides lors d'un effort physique a pour effet de diminuer la PE en comparaison à un placebo (Coggan & Coyle, 1987; Kang et al., 1996; Robertson et al., 1990; Utter et al., 2002; Utter et al., 2004). Cette réduction de la PE lors de l'ingestion de glucides s'explique entre autres par un taux d'oxydation des glucides plus élevé et un niveau de glucose sanguin plus élevé (Robertson et al., 1990; Utter et al., 2004). Une autre explication pour la diminution de la PE avec la solution glucidique, est l'effet des glucides sur le système nerveux central même lorsqu'une SG est seulement rincée dans la bouche et non ingérée (Carter et al., 2004; Chambers et al., 2009). Carter et al. (2004) ont observé que se rincer la bouche avec une SG a pour effet d'améliorer la performance lors d'un CLM d'une heure. À ce moment, le

mécanisme était inconnu, mais les auteurs de l'étude avaient supposé qu'il y eût des récepteurs dans la bouche qui affectaient une voie centrale associée à la motivation (Carter et al., 2004). Quelques années plus tard, Chambers et al., (2009) ont eu recours à de la résonance magnétique fonctionnelle pour expliquer l'effet ergogène de se rincer la bouche avec une SG. Ils ont observé que des régions du cerveau associées au plaisir, telles que le striatum et le cortex antérieur cingulaire, étaient activées lorsque les participants se rinçaient la bouche avec la SG et ces régions n'étaient pas activées avec le placebo (une solution d'édulcorant artificiel). Toutefois, ces deux expérimentations ont été effectuées après une période de jeûne. Beelen et al. (2009), ont étudié l'effet de se rincer la bouche avec une SG sur un CLM d'une heure dans un état postprandial et ils n'ont pas observé d'effet ergogène. Il est donc possible que se rincer la bouche avec une SG soit seulement ergogène en état de jeûne ou quand les réserves de glycogène sont vides, mais pas dans un état postprandial.

### La performance

À notre connaissance, il n'y a pas de consensus scientifique si l'ingestion de MCTs ou d'une solution lipidique peut avoir un effet positif sur l'endurance et la performance lors d'un effort physique (Wang et al., 2018; Hawley, 2002). Certaines études ont démontré que l'injection intraveineuse de lipides a pour effet de diminuer la vitesse à laquelle les réserves de glycogène se vident (Costill et al., 1977; Vukovich et al., 1993). Toutefois, dans cette étude la quantité de glycogène dans les muscles avant et après

l'effort de cyclisme n'a pas été mesurée, donc il n'est pas possible de déterminer l'effet de la solution lipidique sur l'épargne des réserves de glycogène.

Dans cette étude, bien que l'ingestion de la SL ait eu pour effet d'augmenter l'oxydation des lipides lors de la deuxième heure, la SL a cependant atténué la performance lors du CLM de 6,1%, tel que supposé initialement. La meilleure performance au CLM avec la SL est en accord avec la littérature scientifique. En effet, de nombreuses études ont démontré l'effet ergogène de la consommation de glucides lors d'un effort physique, particulièrement lors d'un effort intense, puisque lors d'un effort intense les sources d'énergie utilisées sont principalement les glucides (Coggan & Coyle, 1991; Coombes & Hamilton, 2000; Currell & Jeukendrup, 2008; Jeukendrup et al., 1996; Karelis et al., 2010). On pourrait donc supposer que l'apport en glucides durant l'effort avec SG ait permis de maintenir un niveau de glucose sanguin plus élevé et de préserver les réserves de glycogène hépatique et musculaire (Robertson et al., 1990; Utter et al., 2004), bien que l'effet de l'ingestion de glucides lors d'un effort sur le glycogène musculaire n'est pas toujours observé dans la littérature (Coyle et al., 1986; Gonzalez et al. 2015). L'ingestion de glucides a possiblement également eu un effet positif sur le système nerveux central (Carter et al., 2004; Chambers et al., 2009), ce qui explique la meilleure performance durant le CLM avec la SG.

Il est toutefois possible que l'effet de la solution lipidique sur la performance aurait été différent si le CLM avait été plus long, par exemple un CLM de 40 km ou de 100 km ou un effort d'une durée similaire à un triathlon Ironman ou demi-Ironman (4 à 9 heures). L'effort du contre-la-montre dans cette étude était un effort court et à intensité maximale, donc ce type d'effort nécessite un taux d'oxydation de glucides élevé et ainsi des réserves de glycogènes pour bien performer. Toutefois, un effort plus long s'effectue à une intensité moins élevée, donc la proportion de l'énergie provenant des lipides est plus élevée. Ainsi on peut supposer que l'ingestion d'une SL affecterait moins la performance lors d'un effort intense dispersé sur une durée plus longue, sous la puissance critique, ce qui pourrait être considéré comme un effet ergogène, mais d'autres études devront le démontrer.

### **Le coût en oxygène de la consommation d'une solution lipidique**

Dans le sport d'endurance, l'économie d'effort est un facteur déterminant de la performance. Un coureur avec une meilleure économie d'effort nécessite moins d'oxygène pour un effort ou pour une vitesse donnée. Ainsi, pour une même quantité d'oxygène consommée un coureur plus économe peut courir à une vitesse plus élevée sous la vitesse aérobie maximale (Burke et al., 2019; Foster & Lucia, 2007). L'économie d'effort est affectée par plusieurs facteurs, tels que des facteurs métaboliques, biomécaniques, neuromusculaires et cardiorespiratoires (Barnes & Kilding, 2015).

L'économie d'effort est également affectée par la diète d'un individu puisqu'une plus grande quantité d'oxygène est nécessaire pour générer une molécule d'ATP lorsque des lipides sont oxydés contrairement à des glucides (Burke et al., 2017; Cole et al., 2014).

Cole et al. (2014) ont observé que l'efficacité brute (*Gross efficiency*), qui est mesurée en divisant la quantité de travail chimique effectuée par la quantité d'énergie mécanique, est plus élevée lorsque des cyclistes consomment une diète riche en glucides, plutôt qu'une diète riche en lipides, pour une période de 3 jours. Burke et al. (2017) ont également observé que l'économie d'effort chez des marcheurs rapides élités était affectée négativement après avoir suivi une diète cétonique riche en lipides et faible en glucides. Ils ont observé qu'à leur allure de compétition de marche de 20 kilomètres, les marcheurs consommaient plus d'oxygène après avoir suivi cette diète et leur PE était plus élevée. Dans cette présente étude, nous n'avons pas étudié l'effet chronique de la consommation de lipides, mais plutôt l'effet aigu. Nous avons tout de même supposé que le fait de consommer une solution lipidique aurait eu pour effet d'augmenter la consommation d'oxygène pour un effort sous-maximal donné, entraînant ainsi une diminution de l'économie d'effort. Nous n'avons toutefois pas observé un effet sur l'économie d'effort.



## L'oxygénation musculaire

L'oxygénation musculaire dans le vaste latéral a été mesurée par SPIR lors du test préliminaire, ainsi que lors des deux expérimentations comparant les deux types de solutions à l'effort sous-maximal et maximal. Chez la majorité des participants, durant le test préliminaire, l' $\Delta\text{HHb}$  augmentait lorsque l'intensité s'élevait jusqu'à un point de rupture, et après ce point de rupture ( $\Delta\text{HHb}_{\text{pr}}$ ), l' $\Delta\text{HHb}$  augmentait de manière moins accentuée. Cela a également été observé par plusieurs études (Azevedo et al., 2020; Ferreira et al., 2007; Gendron et al., 2018; Murias et al., 2013; Spencer et al., 2012; Zurbuchen et al., 2020). Toutefois, chez 3 des 13 participants, l' $\Delta\text{HHb}$  a augmenté de façon linéaire jusqu'à l'atteinte du  $\dot{V}\text{O}_{2\text{pic}}$ . Ces 3 participants étaient parmi les participants qui avaient un niveau de forme physique plus élevé (61,32 – 69,52 mlO<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). Il est donc possible que chez les participants plus entraînés, l' $\Delta\text{HHb}$  augmente jusqu'à l'atteinte du  $\dot{V}\text{O}_{2\text{pic}}$ . Cela a notamment été observé par Gendron et al. (2018). Ils ont comparé 9 cyclistes élités (E) à 31 cyclistes entraînés (T) et ont observé que chez le groupe E, l' $\Delta\text{HHb}$  a augmenté jusqu'à l'atteinte du  $\dot{V}\text{O}_2 \text{ pic}$ , tandis que chez le groupe T, l' $\Delta\text{HHb}$  plafonnait avant l'atteinte du  $\dot{V}\text{O}_{2\text{pic}}$ .

Nous n'avons pas observé de relation entre l' $\Delta\text{HHb}_{\text{pr}}$  et le  $\dot{V}\text{O}_{2\text{pic}}$ , le  $\text{Fat}_{\text{max}}$ , ni le LIPOXmax, contrairement à Zurbuchen et al. (2020) qui ont observé une forte corrélation. Zurbuchen et al. (2020) ont observé une relation entre les cinétiques de l'oxydation des

lipides et de la désoxygénation musculaire. Cette relation s'explique, entre autres, par le fait que les capacités d'oxygénation musculaire et d'oxydation des lipides sont toutes les deux influencées par le niveau d'entraînement aérobie. Nous avons également observé que les trois participants, chez qui l' $\Delta\text{HHb}$  a augmenté de façon linéaire jusqu'à l'atteinte du  $\dot{V}\text{O}_2\text{pic}$ , avaient des capacités d'oxydation des lipides supérieures. En effet ces participants avaient les valeurs de LIPOXmax les plus élevées (0,95 - 1,18 g·m<sup>-1</sup>). Cela pourrait donc suggérer, tel qu'observé par Zurbuchen et al. (2020) qu'il y a une relation entre les capacités d'oxygénation musculaire et d'oxydation des lipides.

Nous avons également mesuré la désoxygénation musculaire relative à la consommation d'oxygène pulmonaire ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) durant le test préliminaire. Chez la majorité des participants,  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  a augmenté jusqu'à atteindre une valeur maximale, puis a diminué. L'intensité moyenne correspondant au  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  maximal était de 73,8 ± 15,7% du  $\dot{V}\text{O}_2\text{pic}$ . Cela signifie qu'à une intensité élevée l'oxygénation musculaire plafonne, tandis que la consommation d'oxygène systémique augmente. L'augmentation de la consommation d'oxygène systémique est possiblement due, entre autres, à une augmentation de la demande en oxygène des muscles respiratoires et du travail cardiaque, ce qui a été suggéré par Gendron et al. (2018). De plus, on observe souvent, à une intensité très élevée, une augmentation de mouvements des bras et du haut du corps, ce qui pourrait aussi expliquer l'augmentation de la consommation d'oxygène systémique. Nous avons observé une corrélation positive entre l'intensité correspondant au  $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$  maximal

et l'intensité  $Fat_{max}$ , ce qui signifie que les individus démontrant une désoxygénation musculaire supérieure ont une meilleure capacité d'oxydation des lipides. Ainsi, tel qu'observé par Zurbuchen et al. (2020), la capacité à oxyder des lipides serait corrélée à la capacité de désoxygénation des muscles.

Cette relation entre la capacité d'oxydation des lipides et la capacité de désoxygénation des muscles peut s'expliquer, entre autres, par le fait qu'une capacité supérieure à oxyder des lipides nécessite un meilleur transport de l'oxygène vers les muscles et une meilleure diffusion et utilisation de l'oxygène par les mitochondries. Ces propriétés, qui sont dues à des adaptations métaboliques et morphologiques associées à l'entraînement, sont également associées avec une meilleure capacité de désoxygénation musculaire (Hawley et al., 2014; Sahlin et al., 2008; Stisen et al., 2006). Également, une densité capillaire supérieure des muscles est associée à une meilleure capacité d'oxydation des lipides et de désoxygénation musculaire. En effet, une densité capillaire des muscles supérieure permet d'améliorer la surface d'échange des substrats et l'entrée des acides gras dans les cellules musculaires, ce qui résulte en une augmentation de la capacité d'oxydation des lipides (Hawley et al., 2014; Sahlin et al., 2008).

Nous avons supposé que l' $\Delta HHb$  aurait été plus élevé en consommant une solution lipidique, puisque le coût en oxygène pour la régénération de l'ATP est plus élevé avec l'oxydation des lipides qu'avec l'oxydation des glucides (Burke et al., 2017; Welsh et al.,

2007). Nous n'avons toutefois pas observé une différence significative entre la SG et la SL pour l'oxygénation musculaire lors de l'effort.

Nous avons observé que l' $\Delta$ HHb a augmenté significativement durant le CLM avec les SG et SL. Lorsque l'intensité s'est accrue durant le CLM, signifiant que plus d'oxygène était extraite par les muscles, donc l' $\Delta$ HHb a augmenté (Christmass et al., 1999; Grassi et al., 1999; Kawaguchi et al., 2001). Nous avons toutefois observé, durant le CLM que l' $\Delta$ HHb tendait à être plus élevé avec la solution glucidique comparativement à la SL. Cela peut s'expliquer par le fait que le niveau d'intensité (puissance moyenne générée durant le CLM et fréquence cardiaque moyenne durant le CLM) durant le CLM était plus élevé avec la SG.

Finalement, nous avons observé une corrélation négative qui était significative entre l' $\Delta$ HHb, qui tend à augmenter et le RER, qui diminue et de même pour l' $\Delta$ HHb/ $\dot{V}O_2$  et le RER. De plus, nous avons aussi observé une corrélation significative positive entre l' $\Delta$ HHb et le  $\dot{V}O_2$  pour les deux solutions lors de l'effort sous-maximal. La diminution du RER au fil du temps durant l'effort signifie qu'il y a une augmentation de l'oxydation des lipides. Cette augmentation de l'oxydation des lipides pourrait avoir nécessité une consommation d'oxygène systémique et musculaire accrue étant donné qu'il faut plus d'oxygène pour oxyder des lipides que des glucides (Tan et al., 2018). Cela pourrait donc expliquer pourquoi nous avons observé une corrélation entre l' $\Delta$ HHb et le RER et l' $\Delta$ HHb et le  $\dot{V}O_2$ .

Il est toutefois possible que l'augmentation du  $\Delta\text{HHb}$  et du  $\dot{V}\text{O}_2$  soit aussi causée par une diminution de l'efficacité mitochondriale et contractile des muscles squelettiques au cours d'un long effort physique constant et sous-maximal qui peut être causée par une fatigue musculaire et par la diminution de la réserve musculaire de glycogène (Jones et al., 2011; Krstrup et al., 2004; Ørtenblad et al., 2011; Tan et al., 2018). Ainsi, cette diminution de l'efficacité résulte en une augmentation de l'extraction de l'oxygène par les muscles pour répondre à une demande plus élevée en ATP pour une même intensité d'effort, augmentant ainsi l'extraction de l'oxygène. Également, l'augmentation du  $\dot{V}\text{O}_2$  qui survient en concomitance avec l'augmentation du  $\Delta\text{HHb}$  pourrait s'expliquer par un recrutement plus important des fibres musculaires de type II vers la fin de l'effort constant sous-maximal (Borrani et al., 2001; Brueckner et al., 1991; Hopker et al., 2017; Krstrup et al., 2004; Tan et al., 2018). Les fibres musculaires de type II sont moins efficaces, elles requièrent plus d'oxygène que les fibres de type I. Cela résulte donc en une augmentation du  $\Delta\text{HHb}$  et une augmentation de la consommation d'oxygène systémique puisque davantage d'oxygène doit être livré aux muscles pour maintenir l'effort (Chin et al., 2011; Layec et al., 2009; McNarry et al., 2015).

## Recommandations

Dans cette étude, nous avons étudié l'effet de la consommation aiguë d'une SL lors d'un effort physique sur l'oxygénation musculaire, la performance et l'oxydation des substrats, mais il serait intéressant d'étudier si le fait de s'entraîner régulièrement en consommant une solution lipidique pour une période de temps, aurait un effet sur l'oxygénation musculaire, la performance et l'oxydation des substrats lors d'efforts de cyclisme sous-maximaux et maximaux. De plus, il serait intéressant de comparer l'effet sur l'oxygénation musculaire, l'oxydation des substrats et sur la performance de la consommation d'une SL, une SG et une solution contenant des lipides et des glucides en comparaison à une condition contrôle dans laquelle les participants n'ingèrent rien durant l'effort. Également il serait intéressant de comparer les SL et SG lors d'un effort de performance plus long (supérieur à 4 heures) afin de déterminer l'effet de la SL sur un effort prolongé, plutôt qu'un effort très court. Il serait également pertinent de comparer l'effet de l'ingestion d'une SL sur l'oxygénation musculaire, l'oxydation des substrats et sur la performance lors d'un effort physique chez un groupe de participants suivant une diète élevée en lipides et faible en glucides en comparaison à un groupe de participants ne suivant pas ce type de diète. Cela permettrait de déterminer si les adaptations associées à cette diète, telle qu'une meilleure capacité d'oxyder des lipides, ont un impact sur l'oxygénation du muscle squelettique lors de l'effort lorsqu'une plus grande quantité de lipides est oxydée.

## CONCLUSION GÉNÉRALE

En conclusion, cette étude n'a pas été en mesure de démontrer une différence significative de l'oxygénation musculaire avec l'ingestion de la SL en comparaison à la SG. Nous avons toutefois démontré que la consommation aiguë d'une SL a pour effet d'augmenter le taux d'oxydation des lipides lors d'un effort physique prolongé, particulièrement vers la fin de l'effort. Ainsi, sans suivre une diète basse en glucides et élevée en lipides, il est possible d'augmenter de façon aiguë son taux d'oxydation des lipides lors d'un effort sous-maximal en consommant des lipides pendant l'effort. Également, le RER a diminué de façon significative avec les deux solutions durant l'effort sous-maximal. Toutefois, le RER a diminué davantage au cours de l'effort avec la SL. Cela démontre que tout au long de l'effort sous-maximal, il y avait une augmentation de l'oxydation des lipides comme source d'énergie et que cette augmentation était plus importante avec la SL. Nous avons également observé que la consommation aiguë d'une SL augmente la PE lors d'un effort constant et sous-maximal. De plus, l'ingestion d'une SL a eu un effet négatif sur la performance lors du court effort maximal, simulant une fin de course intense, effectué immédiatement après un long effort sous-maximal. Nous avons également observé chez quelques participants qu'une SL contenant de l'huile MCT peut causer des troubles gastro-intestinaux et ainsi affecter négativement la performance. Finalement, nous avons démontré que les cyclistes démontrant un meilleur ratio désoxygénation musculaire relatif à la consommation d'oxygène pulmonaire ( $\Delta\text{HHb}/\dot{V}\text{O}_2$ ) avaient une capacité à oxyder des lipides supérieure, observée par un  $\text{Fat}_{\text{max}}$

plus élevé, ce qui démontre qu'une capacité accrue à oxyder des lipides était associée à une meilleure capacité d'oxygénation musculaire.

Enfin, cette étude démontre que lors d'un effort constant sous-maximal, l'ingestion d'une SL peut augmenter le taux d'oxydation des lipides, en comparaison à l'ingestion d'une SG. Il faut cependant considérer le risque d'avoir des troubles gastro-intestinaux si l'on consomme une quantité trop importante de lipides, particulièrement une trop grande quantité d'huile MCT. Toutefois, cette étude démontre également que pour la performance, particulièrement lors d'un effort court et intense, il est préférable de consommer des glucides plutôt que des lipides.



## RÉFÉRENCES

Aamot, I. L., Forbord, S. H., Karlsen, T., Stoylen, H. (2014). Does rating of perceived exertion result in target exercise intensity during interval training in cardiac rehabilitation? A study of the Borg scale versus a heart rate monitor. *Journal of Science and Medecine in Sports*, 17(5): 541-545.

Achten, J., Gleeson, M. and Jeukendrup, A.E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34, 92–97.

Achten, J., Halson, S. H., Moseley, L., Rayson, M. P., Casey, A., Jeukendrup, A. E. (2004). Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1331 – 1340.

Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2003a). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 603–608.

Achten, J. Jeukendrup, A. E. (2003b). The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. *Journal of Sports Sciences*, 21, 1017-1021.

Achten, J., Jeukendrup, A. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20, 716-727.

Angus, D. J., Hargreaves, M., Dancey, J., Febbraio, M. A. (2000). Effect of carbohydrate or carbohydrate plus medium-chain triglyceride ingestion on cycling time trial performance. *Journal of Applied Physiology*, 88(1), 113–119.

Anses. (2011, Mai). Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective. Edition scientifique. <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2006sa0359Ra.pdf>.

Aragon, A. A., Schoenfeld, B. J., Wildman, R., Kleiner, S., VanDusseldorp, T., Taylor, L., Earnest, C. P., Arciero, P. J., Wilborn, C., Kalman, D. S., Stout, J. R., Willoughby, D. S., Bill Campbell, B., Arent, S. M., Bannock, L., Smith-Ryan, A. E., Antonio, J. (2017). International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(16). doi: 10.1186/s12970-017-0174-y.

Amer, P., Kriegholm, E., Engfeldt, P., Bolinder, J. (1990). Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 85, 893–898. doi: 10.1172/jci114516.

Azevedo, R., A., Saona, J. E. B., Inglis, E. C., Iannetta, D., Murias, J. M. (2020). The effect of the fraction of inspired oxygen on the NIRS-derived deoxygenated

hemoglobin “breakpoint” during ramp-incremental test. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 318: 399-409. doi:10.1152/ajpregu.00291.2019.

Barberan-Garcia, A., Arbillaga-Etxarri, A., Gimeno-Santos, E., Agustín Rodríguez, D., Torralba, Y., Roca, J., Vilaró, J. (2015). Nordic Walking Enhances Oxygen Uptake without Increasing the Rate of Perceived Exertion in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinical Investigations Respiration*, 89, 221–225. doi: 10.1159/000371356.

Barnes, K. R., Kilding, A. E. (2015). Running economy: measurements, norms, and determining factors. *Sports Medicine*, 1(8). doi: 10.1186/s40798-015-0007-y.

Barstow, T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *Journal of Applied Physiology*, 126, 1360–1376. doi:10.1152/jappphysiol.00166.2018.

Bartlett, J. D., Hawley, J. A., Morton, J. P. (2015). Carbohydrate availability and exercise training adaptation: too much of a good thing? *European Journal of Sports Science*, 15(1), 3-12. doi: 10.1080/17461391.2014.920926.

Beckers, E. J., Jeukendrup, A. E., Brouns, F., Wagenmakers, A. J., Saris, W. H. (1992). Gastric emptying of carbohydrate–medium chain triglyceride suspensions at rest. *International Journal of Sports Medicine*, 13(8), 581–584.

Beelen, M., Berguis, J., Bonaparte, B., Ballak, S. B., Jeukendrup, A. W., Van Loon, L. J. C. (2009). Carbohydrate Mouth Rinsing in the Fed State: Lack of Enhancement of Time-Trial Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 19: 400-409.

Befroy, D. E., Petersen, K. F., Dufour, S., Mason, G. F., Rothman, D. L. Shulman, G. I. (2008). Increased substrate oxidation and mitochondrial uncoupling in skeletal muscle of endurance-trained individuals. *The National Academy of Sciences of the USA*, 105(43), doi :10.1073/pnas.0808889105.

Bergman, B. C., Brooks, G.A. (1999). Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and un- trained men. *Journal of Applied Physiology*, 86, 479-487.

Bergstrom, J., Hermansen, L., Hultman, E., Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica*, 71, 140-150

Bergstrom, J., Hultman, E. (1967). A study of glycogen metabolism during exercise in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 19, 218.

Bhambhani, Y.N. (2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(4): 504-523.

Bishop, D. J., Granata, C., and Eynon, N. (2014). Can we optimise the exercise training prescription to maximise improvements in mitochondria function and content? *Biochimica et Biophysica Acta*, 1266–1275. doi: 10.1016/j.bbagen.2013. 10.012

Bjorkman, O., Sahlin, K., Hagenfeldt, L., Wahren, J. (1984). Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long term exercise in well trained men. *Clinical Physiology*, 4, 483–494.

Blomstrand, E., Saltin, B. (1999). Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *Journal of Physiology*, 514(1), pp.293—302.

Boesch, C., Slotboom, J., Hoppeler, H., Kreis, R. (1997). *In vivo* determination of intra-myocellular lipids in human muscle by means of localized <sup>1</sup>H-MR-spectroscopy. *Magnetic Resonance in Medicine*, 37, 484-493.

Boone, J., Koppo, K., Barstow, T. J., & Bouckaert, J. (2010). Effect of exercise protocol on deoxy[Hb + Mb]: incremental step versus ramp exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(5), 935-942. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c0ecea.

Borrani, F., Candau, R., Millet, G. Y., Perrey, S., Fuchslocher, J., Rouillon, J. D. (2001). Is the  $\dot{V} O_2$  slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *Journal of Applied Physiology*, 90, 2212–2220.

Brand, M. D. (2005). The efficiency and plasticity of mitochondrial energy transduction. *Biochemical Society Transactions*, 33(5).

Bringard, A., Perrey, S. (2004). Influence of repeated isometric contractions on muscle deoxygenation and pulmonary oxygen uptake kinetics in humans. *Clinical physiology and functional imaging*, 24(4), 229-236.

Brooks, G. A., Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the “crossover” concept. *Journal of Applied Physiology*, 2253-2261.

Brueckner, J. C., Atchou, G., Capelli, C., Duvallet, A., Barrault, D., Jousselin, E., Rieu, M., di Prampero, P. E. (1991). The energy cost of running increases with the distance covered. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 385–389. doi:10.1007/BF00626607.

Burke, L. M. (2010). Fueling strategies to optimize performance: training high or training low? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(2), 48–58, doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01185.x

Burke, L. M., Angus, D. J., Cox, G. R., Cummings, N. K., Febbraio, M. A., Gawthorn, K., Hawley, J. A., Mineham, M., Martin, D. T., Hargreaves, M. (2000). Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *Journal of Applied Physiology*, 89, 2413–2421.

Burke, L. M., Hawley, J. A., Jeukendrup, A., Morton, J. P., Stellingwerff, T., Maughan, R. J. (2018). Toward a common understanding of diet-exercise strategies to manipulate fuel availability for training and competition preparation in endurance sport. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(5):451–63. doi:10.1123/ijsnem.2018-0289.

Burke, L. M., Hawley, J. A., Stephen, H. S.W., Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Science*, 29(1), 17-27, doi: 10.1080/02640414.2011.585473.

Burke, L. M., Jeukendrup, A. E., Jones, A. M., Mooses, M. (2019). Contemporary nutrition strategies to optimize performance in distance runners and race walkers. *International Journal of Sport Nutrition and Metabolism*, 29, 117-129.

Burke, L. M., Millet, G., Tarnopolsky, M. A. (2007). Nutrition for distance events. *Journal of Sports Sciences*, 25(S1): 29 – 38

Burke, L. M., Ross, M. L., Garvican-Lewis, L. A., Welvaert, M., Heikura, I. A., Forbes, S. G., Hawley, J. A. (2017). Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *Journal of Physiology*, 595(9), 2785-2807.

Burke, L. M., Sharma, A. P., Heikura, I. A., Forbes, S. F., Holloway, M., McKay, A. K. A., Bone, J. L., Leckey, J. J., Welvaert, M., Ross, M. L. (2020) Crisis of confidence averted: Impairment of exercise economy and performance in elite race walkers by

ketogenic low carbohydrate, high fat (LCHF) diet is reproducible. *PLOS ONE*, 15(6). doi: 10.1371/journal.pone.0234027.

Carter, J. M., Jeukendrup, A E., Jones, D. A. (2004). The effect of carbohydrate mouth rinse on 1-h cycle time trial performance. *Physical Fitness and Performance*, 36(12), 2107-2111. doi: 10.1249/01.MSS.0000147585.65709.6F.

Carter, S.L., Rennie, C., Tarnopolsky, M. A. (2001) Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *American Journal of Physiology*, 280, E898–E907.

Chambers, E. S., Bridge, M. W., Jones, D. A. (2009). Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. *Journal of physiology*, 587(8): 1779-1793. doi:10.1113/jphysiol.2008.164285.

Chen, L., Tuo, B., Dong, H. (2016). Regulation of Intestinal Glucose Absorption by Ion Channels and Transporters. *Nutrients*, 8(43).

Chin, L. M. K., Kowlchuk, J. M., Bartstow, T. J., Kondo, N., Amano, T., Shiojiri, T., Koga, S. (2011). The relationship between muscle deoxygenation and activation in different muscles of the quadriceps during cycle ramp exercise. *Journal of Applied Physiology*, 111, 1259–1265, doi:10.1152/jappphysiol.01216.2010.



Christian, R. J., Bishop, D. J., Billaut, F., Girard, O. (2014). The role of sense of effort on self-selected cycling power output. *Frontiers in Physiology*, 5(115), 1-10. doi: 0.3389/fphys.2014.00115.

Churchley, E. G., Vernon, G., Coffey, G., Pedersen, D. J., Shieled, A., Carey, K. A., Cameron-Smith, D., Hawley, J. A. (2007). Influence of preexercise muscle glycogen content on transcriptional activity of metabolic and myogenic genes in well-trained humans. *Journal of Applied Physiology*, 102, 1604–1611. doi:10.1152/jappphysiol.01260.2006.

Clegg, M. E., Pratt, M., Markey, O., Shafat, A., Henry, C. J. K. (2012). Addition of different fats to a carbohydrate food: Impact on gastric emptying, glycaemic and satiety responses and comparison with in vitro digestion. *Food Research International*, 48, 91–97.

Coggan, A. R., Coyle, E. F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 63, 2388–2395.

Coggan, A. R., Coyle, E. F. (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exercise and Sport Science Reviews*, 19, 1-40.

Cole, M., Coleman, D., Hopker, J., Wiles, J. (2014). Improved gross efficiency during long duration submaximal cycling following a short-term high carbohydrate diet. *International Journal of Sports Medicine*, 35(3), 265–9.

Coombes, J. S., Hamilton, K. L. (2000). The effectiveness of commercially available sports drinks. *Sports Medicine*, 29(3), 181-209

Coquart, J. B., Tourmy-Chollet, C., Lemaître, F., Grosbois, J. M., Garcin, M. (2012). Intérêts de la mesure de la perception de l'effort pour la réadaptation des patients obèses. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 55(9-10), 623-640.

Cornish, S. M., McBreairty, L., Chilibeck, P. D., Zello, G.A. (2016). Fat metabolism during exercise and dietary interventions for enhancing fat metabolism and athletic performance. In: *Handbook of lipids in human function*, (pp. 499- 519). Elsevier.

Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695–699.

Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hemmert, M. K., Ivy, I. L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *Journal of Applied Physiology*, 61, 165-172.

Currell, K., Jeukendruo, A. E. (2008). Superior Endurance Performance with Ingestion of Multiple Transportable Carbohydrates. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. doi: 10.1249/mss.0b013e31815adf19.

Daemen, S., Polanen, N. V., Hesselink, M. K. C. (2018). The effect of diet and exercise on lipid droplet dynamics in human muscle tissue. *Journal of Experimental Biology*, 221. doi:10.1242/jeb.167015.

Davis, M. L., Barstow, T. J. (2013). Estimated contribution of hemoglobin and myoglobin to near infrared spectroscopy. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 186, 180–187. doi:10.1016/j.resp.2013.01.012.

De Bock, K., Derave, W., Eijnde, B. O., Hesselink, M. K., Koninckx, E., Rose, A. J., Schrauwen, P., Bonen, A., Richter, E. A., Hespel, P. (2008). Effect of training in the fasted state on metabolic responses during exercise with carbohydrate intake. *Journal of Applied Physiology*, 104, 1045-1055.

De Bock, K., Dresselaers, T., Kiens, B., Richter, E.A., Van Hecke, P., Hespel, P. (2007). Evaluation of intramyocellular lipid breakdown during exercise by biochemical assay, NMR spectroscopy, and Oil Red O staining. *American Journal of Physiology-Endocrinol and Metabolism*, 293, 428-434. doi: 10.1152/ajpendi.00112.2007.

De Bock, K., Richter, E. A., Russel, A., Eijnde, B. O., Derave, W., Ramaekers, M., Koninckx, E., Léger, B., Vergahe, J., Hespel, P. (2005). Exercise in the fasted state

facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *Journal of Physiology*, 564(2), 649–660. doi:10.1113/jphysiol.2005.083170

Decombaz, J., Schmitt, B., Ith, M., Decarli, B., Diem, P., Kreis, R., Hoppeler, H., Boesch, C. (2001). Postexercise fat intake repletes intramyocellular lipids but no faster in trained than in sedentary subjects. *American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comperative Physiology*, 281, 760-769.

De Glisezinski, I., Moro, C., Pillard, F., Marion-Latard, F., Harant, I., Meste, M., Berlan, M., Crampes, F., Rivières, D. (2003). Aerobic training improves exercise-induced lipolysis in SCAT and lipid utilization in overweight men. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 285, 984–990.

De Lany, J., Windhauser, M., Champagne, C., Bray, G. (2000). Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 905-911.

De Souza-Silveira, R., Carlsohn, A., Langen, G., Mayer, F., Scharhag-Rosenber, F. (2016). Reliability and day-to-day variability of peak fat oxidation during treadmill ergometry. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 13: 4. Doi: 10.1186/s12970-016-0115-1.

Dimitriadis, G., Mitrou, P., Lambadiari, V., Maratou, E., Raptis, S. A. (2011). Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 93, 52-59.

Drabkin, D. L. (1950). The distribution of the chromoproteins hemoglobin, myoglobin and cytochrome c in the tissues of different species and the relationship of the total content of each chromoprotein to body mass in tissues. *Journal of Biological Chemistry*, 182, 317–349.

Dubé, J. J., Sitnick, M. T., Schoiswohl, G., Wills, R. C., Basantani, M. K., Cai, L., Pulinilkunnil, T., Kershaw, E. E. (2015). Adipose triglyceride lipase deletion from adipocytes, but not skeletal myocytes, impairs acute exercise performance in mice. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 308, 878-890.

Duncan, R. E., Ahmadian, M., Jaworski, K., Sarkadi-Nagy, E., Sul, H. S. (2007). Regulation of Lipolysis in Adipocytes. *Annual Review of Nutrition*, 27, 79–101. doi: 10.1146/annurev.nutr.27.061406.093734.

Ferrari, M., Binzoni, T., Quaresima, V. (1997). Oxidative metabolism in muscle. *Philosophical Transactions of the Royal Society*.

Ferrari, M., Culver, J. P., Hoshi, Y. Wabnitz, H. (2016). Clinical near-infrared spectroscopy and imaging. *Journal of Biomedical Optics*, 21(9). doi: 10.1117/1.JBO.21.9.091301.

Ferreira, L. F., Koga, S., Barstow, T. J. (2007). Dynamics of noninvasively estimated microvascular O<sub>2</sub> extraction during ramp exercise. *Journal of Applied Physiology (1985)*, 103: 1999–2004. doi:10.1152/jappphysiol.01414.2006.

Foster, C., Lucia, A. (2007). Running economy, the forgotten factor in elite performance. *Sports Medicine*, 37(4-5), 316-319.

Frandsen, J., Vest, S. D., Larsen, S., Dela, F., Helge, J. W. (2017). Maximal fat oxidation is related to performance in an Ironman triathlon. *International Journal of Sports & Medicine*, 38, 975-982. Doi :10.1055/s-0043-117178.

Galbo, H., Holst, J. J., Christensen, N. J. (1979). The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107, 19–32.

Ghanbari-Niaki, A., Zare-Kookandeh, N. (2016). Maximal Lipid Oxidation (Fat<sub>max</sub>) in Physical Exercise and Training: A review and Update. *Annals of Applied Sport Science*, 4(3), 01-10. doi: 10.18869/acadpub.aassjournal.4.3.1.

Gejl, K. D., Nybo, L. (2021). Performance effects of periodized carbohydrate restriction in endurance trained athletes – a systematic review and meta-analysis. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18(37). doi:10.1186/s12970-021-00435-3.

Gendron, P., Laurencelle, L., Trudeau, F., Lajoie, C. (2018). Deoxy[Hb+Mb] increases consistently up to peak oxygen consumption in elite cyclists. *International Journal of Applied Sports Sciences*. 30(1), 11-19. doi.10.24985/ijass.2018.30.1.11.

Gersak, V., Gersak, G. (2009). Nirs: measuring changes in muscle oxygenation and the detection of muscle activity. *XIX IMEKO World Congress: Fundamental and applied metrology*, 1634-1639.

Goedecke, J. H., Clark, V. R., Noakes, T. D., Lambert, E. V. (2005). The effects of medium- chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion on ultra-endurance exercise performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 15(1), 15–27.

Gomes, R. V., Aoki, M. S. (2003). Does medium chain triglyceride play an ergogenic role in endurance exercise performance? *The Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9(3), 162-168.

Gonzalez, J. T., Fuchs, C. J., Betts, J. A., Van Loon, L. J. C. (2016). Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 311, 543–553. doi: 10.1152/ajpendo.00232.2016.

Gonzalez, J. T., Fuchs, C. J., Smith, F. E., Thelwall, P. E., Taylor, R., Stevenson, E. J., Trenell, M. I., Cernak, N. M., Van Loon, L. J. C. (2015). Ingestion of glucose or

fructose prevents liver but not muscle glycogen depletion during prolonged endurance-type exercise in trained cyclists. *American Journal of Physiology and Metabolism*, 309, 1032-1039.

Grassi, B., Quaresima, V. (2016). Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function in vivo in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *Journal of Biomedical Optics*, 21(9).

Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C., Cerretelli, P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *Journal of Applied Physiology*, 95, 149–158. doi: 10.1152/jappphysiol.00695.2002.

Hangus, D. J., Hargreaves, M., Dancy, J., Febbraio, M. A. (2000). Effect of carbohydrate or carbohydrate plus medium-chain triglyceride ingestion on cycling time trial performance. *Journal of Applied Physiology*, 88, 113–119.

Hansen, A. K., Fischer, C. P., Plomgaard, P., Andersen, J. L., Saltin, B., Pedersen, B. K. (2005). Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 93–99.

Hargreaves, M. (2004). Muscle glycogen and metabolic regulation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63, 217–220. doi:10.1079/PNS2004344.



Hargreaves, M., Costill, D. L., Coggan, A., Fink, W. J., Nishibata, I. (1984). Effect of carbohydrate feedings on muscle glycogen utilization and exercise performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16, 219–222.

Hargreaves, M., Spriet, L. L. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*, 2, 817-828. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0251-4>.

Hawley, J. A. (2002). Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Medicine & science in sports & exercise*, 1485-1491. doi: 10.1249/01.MSS.0000027689.65310.4A.

Hawley, J. A. (2014). Manipulating carbohydrate availability to promote training adaptation. *Sports Science Exchange*, 27(14), 1-7.

Hawley, J. A., Burke, L.M., Angus, D. J., Fallon, K. E., Martin, D. T., Febbraio, M. A. (2000). Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense performance. *British Journal of Nutrition*, 84, 829-838.

Hawley, J. A., Burke, L. M., Phillips, S. M., Spriet, L. L. (2010). Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology*, 110, 834-845.

Hawley, J. A., Hargreaves, M., Joyner, M. J., and Zierath, J. R. (2014). Integrative biology of exercise. *Cell*, 159, 738–749. doi: 10.1016/j.cell.2014.10.029.

Hadzipetros, P. (2009). *Triathlon : multi-event sport surges in popularity*. CBC news. <https://www.cbc.ca/news/technology/triathlon-multi-event-sport-surges-in-popularity-1.799609>

Helge, J. W., Rehrer, N. J., Pilegaard, H., Manning, P., Lucas, S. J. E., Gerrard, D. F., Cotter, J. D. (2007). Increased fat oxidation and regulation of metabolic genes with ultraendurance exercise. *Acta Physiologica*. doi: 10.1111/j.1748-1716.2007.01709.x

Helge, J.W., Richter, E.A., Kiens, B. (1996). Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *Journal of Physiology*, 292, 293–306.

Helge, J. W., Watt, P. W., Richter, E. A., Rennie, M. J., Kiens, R. (2001). Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *Journal of Physiology*, 537(3), 1009-1020.

Hodgson, A. B., Randell, R. K., Jeukendrup, A. E. (2013). The effect of green tea extract on fat oxidation at rest and during exercise: evidence of efficacy and proposed mechanisms. *Advances in nutrition*, 4, 129-140. doi:10.3945/an.112.003269.

Hopker, J., Passfield, L., Coleman, D., Jobson, S., Edwards, L., Carter, H. (2009). The effects of training on gross efficiency in cycling: a review. *International Journal of Sports Medicine*, 30(12), 845–850. doi:10.1055/s-0029-1237712.

Hoppeler, H., Billeter, R., Horvath, P. J., Leddy, J. J., Pendergast, D. R. (1999). Muscle structure with low and high fat diets in well-trained male runners. *International Journal of Sports Medicine*, 20, 522–526.

Horowitz, J. F. (2003). Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism*, 14(8), 386-392.

Horowitz, J. F., Klein, S. (2000). Lipid metabolism during endurance exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*. 72(2), 558S–563S.

Horowitz, J. F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L. O., Coyle, E. F. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology Metabolism*, 273, 768-775.

Horowitz, J. F., Mora-Rodriguez, R., Byerley, L. O., Coyle, E. F. (2000). Preexercise medium-chain triglyceride ingestion does not alter muscle glycogen use during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 88(1), 219–225.

Horton, T.J., Pagliassotti, M. J., Hobbs, K., Hill, J. O. (1998). Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1823–1832.

Horvath, P. J., Eagen, C. K., Ryer-Calvin, S. D., Pendergast, D. R. (2000). The Effects of Varying Dietary Fat on the Nutrient Intake in Male and Female Runners.

*Journal of the American College of Nutrition*, 19(1), 42-51. doi: 10.1080/07315724.2000.10718913.

Houten, S. M., Wanders, R. J. (2010). A general introduction to the biochemistry of mitochondrial fatty acid beta-oxidation. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 33, 469-477.

Howarth, K. R., Phillips, S. M., MacDonald, M. J., Richards, D., Moreau, N. A., Gibala, M. J. (2010). Effect of glycogen availability on human skeletal muscle protein turnover during exercise and recovery. *Journal of Applied Physiology*, 109, 431–438. doi:10.1152/jappphysiol.00108.2009.

Hulston, C. J., Venables, M. C., Mann, C. H., Martin, C., Philp, A., Baar, K., & Jeukendrup, A. E. (2010). Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42, 2046–2055. doi:10.1249/MSS.0b013e3181dd5070

Impey, S. G., Hearris, M. A., Hammond, K. M., Bartlett, J. D., Louis, J., Close, G. L., Morton, J. P. (2018). Fuel for the work required: a theoretical framework for carbohydrate periodization and the glycogen threshold hypothesis. *Sports Medicine*, 48, 1031-1048. doi: 10.1007/s40279-018-0867-7.

Ipavec-Levasseur, S., Croci, I., Choquette, S., Byrne, N. M., Cowin, G., O'Moore-Sullivan, T. M., Prins, J. B., Hickman, I. J. (2015). Effect of 1-h moderate-intensity

aerobic exercise on intramyocellular lipids in obese men before and after a lifestyle intervention. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 40, 1262–1268. doi: 10.1139/apnm-2015-0258.

Ivy, J.L., Costill, D.L., Fink, W.J., Maglischo, E. (1980). Contribution of medium and long chain triglyceride intake to energy metabolism during prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 1(15).

Ivy, J. L., Miller, W., Dover, V., Goodyear, L. G., Sherman, W. M., Farrell, S., Williams, H. (1982). Endurance improved by ingestion of a glucose polymer supplement. *Medicine and science in sports and exercise*, 15(6), 466-471.

Iwayama, K., Kurihara, R., Nabekura, Y., Kawabuchi, R., Park, I., Kobayashi, M., Ogata, H., Kayaba, M., Satoh, M., Tokuyama, K. (2015). Exercise Increases 24-h Fat Oxidation Only When It Is Performed Before Breakfast. *EBioMedicine*, (2), 2003–2009. doi : 10.1016/j.ebiom.2015.10.029.

Jensen, J., Rustad, P. I., Kolnes, A. J., and Lai, Y. C. (2011). The role of skeletal muscle glycogen breakdown for regulation of insulin sensitivity by exercise. *Frontiers in Physiology*, 2(112). doi: 10.3389/fphys.2011.00112.

Jeukendrup, A. E. (2004). Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition*. 20, 669-677.

Jeukendrup, A. E., Aldred, S. (2004). Fat supplementation, health and endurance performance. *Nutrition*, 20, 678-688.

Jeukendrup, A. E., Brouns, F., Wagenmakers, A. J. M., Saris, W. H. M. (1996). Carbohydrate-electrolyte feedings improve 1h time trial performance. *International Journal of Sports Medicine*, 18(2), 125-129.

Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2018). Fat. In: *Sport Nutrition*. (3rd ed.), (pp. 169-192). Champaign, IL. Human Kinetics.

Jeukendrup, A. E., Jentsens, R. (2000). Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise. Current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Medicine*, 29(5), 407-424.

Jeukendrup, A. E., McLaughlin, J. (2011). Carbohydrate ingestion during exercise: Effects on performance, training adaptations and trainability of the gut. In. *Sport Nutrition: More than just calories- triggers for adaptations*. (pp. 1-17). Karger.

Jeukendrup, A. E., Moseley, L. (2010). Multiple transportable carbohydrates enhance gastric emptying and fluid delivery. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20, 112–121.

Jeukendrup, A., Moseley, L., Mainwaring, G. I., Samuels, S., Perry, S., Mann, C. H. (2006). Exogenous carbohydrate oxidation during ultraendurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 100, 1134-1141.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., Brouns, F., Halliday, D., Wagenmakers, J. M. (1996). Effects of carbohydrate (CHO) and fat supplementation on CHO metabolism during prolonged exercise. *Metabolism- Clinical and Experimental*, 45(7), 915–921.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., Brouns, F., Halliday, D., Wagenmakers, A. J. M. (1996). Effects of carbohydrate and fat supplementation on CHO metabolism during prolonged exercise. *Metabolism*, 45(7), 915-921.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., Schrauwen, P., Brouns, F., Wagenmakers, A. J. M. (1995). Metabolic availability of medium chain triglycerides co-ingested with carbohydrates during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 756-762.

Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., Wagenmakers, A. J. M. (1998). Fat metabolism during exercise: a review. *International Journal of Sports Medicine*, 19, 231-244.

Jeukendrup, A. E., Thielen, J. J. H. C., Wagenmakers, A. J. M., Saris, W. H. M. (1998). Effect of medium-chain triacylglycerol and carbohydrate ingestion during exercise on substrate utilization and subsequent cycling performance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 67, 397-404.

Jeukendrup, A. E., Wallis, G. A. (2005). Measurements of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *International Journal of Sports Medicine*, 26, 28-37.

Jones, S., Chiesa, S.T., Chatuverdi, N., Hughes, A.D. (2016). Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilize oxygen. *Artery research*, 16, 25-33.

Jones, A. M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krstrup, P., Bangsbo, J., Poole, D. C. (2011). Slow component of VO<sub>2</sub> kinetics: mechanistic bases and practical applications. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43, 2046–2062. doi:10.1249/MSS.0b013e31821fcfc1.

Kang, J., Robertson, R. J., Goss, F. L. (1996). Effect of carbohydrate substrate availability on ratings of perceived exertion during prolonged exercise of moderate intensity. *Perceptual and Motor Skills*, 82, 495–506.

Karelis, A. D., Smith, J. E. W., Passe, D. H., Péronnet, F. (2010). Carbohydrate Administration and Exercise Performance. What Are the Potential Mechanisms Involved? *Sports Medicine*, 40 (9), 747-763.

Kawaguchi, K., Tabusadani, M., Sekikawa, Y., Hayashi, Y. et Onari, K. (2001). Do the kinetics of peripheral muscle oxygenation reflect systemic oxygen intake? *European Journal of Applied Physiology*, 84, 158-161.

Khong, T. K., Selvanayagam, V. S., Hamzah, S. H., Yusof, A. (2018). Effect of quantity and quality of pre-exercise carbohydrate meals on central fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 125, 1021-1029.

Khong, T. K., Selvanayagam, V. S., Sidhu, S. K., Yusof, A. (2017). Role of carbohydrate in central fatigue: a systematic review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 27, 376-384.



Kiens, B. (2006). Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 86, 205-243.

Kirwan, J. P., Costill, D. L., Mitchell, J. B., Houmard, J. A., Flynn, M. G., Fink, W. J., Beltz, J. D. (1988). Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2601 – 2606.

Klein, S., Coyle, E. F., Wolfe, R. R. (1994). Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *American Journal of Physiology*. 267(6), 934–940.

Klip, A., McGraw, T.E., James, D.E. (2019). Thirty sweet years of GLUT4. *Journal of Biological Chemistry*, 294, 11369–11381.

Kossena, G. A., Charman, W. N., Wilson, C. G., O'Mahony, B., Lindsay, B., Hempenstall, J. M., Davison, C. L., Crowley, P. J., Porter, C. J. H. (2007). Low dose lipid formulations: effects on gastric emptying and biliary secretion. *Pharmaceutical Research*, 24(11), 2084–2096.

Krogh, A. (1920). A gas analysis apparatus accurate to 0.001 % mainly designed for respiratory exchange work. *Biochemical Journal*, 14 (3-4), 267-281.

Krogh, A., Lindhard, J. (1920). The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy: with appendices on the correlation between standard

metabolism and the respiratory quotient during rest and work. *Biochemical Journal*, 14, 290–363.

Krustrup, P., Derlund, K. S., Mohr, M., Bangsbo, J. (2004). Slow-Twitch Fiber Glycogen Depletion Elevates Moderate-Exercise Fast-Twitch Fiber Activity and O<sub>2</sub> Uptake. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 973-982.

Lafontan, M., Moro, C., Berlan, M., Crampes, F., Sengenès, C., Galitzky, J. (2008). Control of lipolysis by natriuretic peptides and cyclic GMP. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 19, 130–137. doi: 10.1016/j.tem.2007.11.006.

Larson-Meyer, D. E., Borkhsenius, O. N., Gullet, J. C., Russell, R. D., Devries, M. C., Smith, S. R., Ravussin, E. (2008). Effect of dietary fat on serum and intramyocellular lipids and running performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(5), 892-902. doi:10.1249/MSS.0b013e318164cb33.

Laurens, C., De Glisezinski, I., Larrouy, D., Harant, I., Moro, C. (2020). Influence of Acute and Chronic Exercise on Abdominal Fat Lipolysis: An Update. *Frontiers in Physiology*, 11. doi: 10.3389/fphys.2020.575363.

Layec, G., Bringard, A., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J-P., Perry, S., Cozzone, P. J., Bendahan, D. (2009). Effects of a prior high-intensity knee-extension exercise on muscle recruitment and energy cost: a combined local and global investigation in humans. *Experimental Physiology*, 94(6), 704–719. doi: 10.1113/expphysiol.2008.044651.

Lima-Silva, A. E., Bertuzzi, R. C. M., Pires, F. O., Gagliardi, J. F. L., Barros, R. V., Hammond, J., Kiss, M. A. P. D. M. (2010). Relationship between training status and maximal fat oxidation rate. *Journal of Sports Science and Medicine*, 9(1), 31-35.

Liu, Y., Dong, G., Zhao, X., Huang, Z., Li, P., Zhang, H. (2020). Post-exercise Effects and Long-Term Training Adaptations of Hormone Sensitive Lipase Lipolysis Induced by High-Intensity Interval Training in Adipose Tissue of Mice. *Frontiers in Physiology*, 11. doi: 10.3389/fphys.2020.535722.

Longo, N., Frigeni, M., Pasquali, M. (2016). Carnitine transport and fatty acid oxidation. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1863(10), 2422–2435. doi:10.1016/j.bbamcr.2016.01.023.

Lowery, L. M. (2004). Dietary fat and sport nutrition: a primer. *Journal of Sports science and medicine*, 3, 106-117.

Lundsgaard, A-M., Fritzen, A. M., Kiens, B. (2020). The Importance of Fatty Acids as Nutrients during Post-Exercise Recovery. *Nutrients*, 12, 280. doi:10.3390/nu12020280

Madsen, K., Pedersen, P. K., Rose, P., Richter, E. A. (1990). Carbohydrate supercompensation and muscle glycogen utilization during exhaustive running in highly trained athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 467-472.

Massicotte, D., Péronnet, F., Brisson, G. R., Hillaire-Marcel, C. (1992). Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *The American Physiological Society*.

Marcora, S. M., Staiano, W. (2010). The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *European Journal of Applied Physiology*, 109, 763–770. doi: 10.1007/s00421-010-1418-6.

Maunder, E., Kilding, A. E., Plews, D. J. (2018). Substrate metabolism during Ironman triathlon: different horses on the same course. *Sports Medicine*, 48: 2219-2226.

McConell, G., Fabris, S., Proietto, J., Hargeaves, M. (1994). Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 77, 1537-1541.

McGarry, J. D., Brown, N. F. (1996). The mitochondrial carnitine palmitoyltransferase system- From concept to molecular analysis. *European Journal of Biochemistry*, 244, 1-14.

McNarry, M. A., Farr, C., Middlebrooke, A., Welford, D., Breese, B., Armstrong, N., Barker, A. R. (2015). Aerobic Function and Muscle Deoxygenation Dynamics during Ramp Exercise in Children. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, doi: 10.1249/MSS.0000000000000609.

Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., Piacentini, M. F. (2006). Central Fatigue, The serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.

Metges, C. C., Wolfram, G. (1991). Medium- and long-chain triglycerides labeled with <sup>13</sup>C: comparison of oxidation after oral or parenteral administration in humans. *Journal of Nutrition*, 121, 31–36.

Millard-Stafford, M. L., Sparling, P. B., Rosskopf, L. B., DiCarlo, L. J. (1992). Carbohydrate-electrolyte replacement improves distance running performance in the heat. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24, 934-940.

Mitchell, J.B., Costill, D.L., Houmard, J.A., Fink, W. J., Pascoe, D. D., Pearson, D. R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 67, 1843-1849.

Moalla, W., Dupont, G., Berthoin, S., Ahmaidi, S. (2004). Respiratory muscle deoxygenation and ventilatory threshold assessments using near infrared spectroscopy in children. *International Journal of Sports Medicine*, 26, 576-582.

Moro, C., Polak, J., Hejnova, J., Klimcakova, E., Crampes, F., Stich, V., Lafontan, M., Berlan, M. (2006). Atrial natriuretic peptide stimulates lipid mobilization during repeated bouts of endurance exercise. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 290, 684-689.

Morrison, E. H., Cooper, D. M., White, L. J., Larson, J., Szu-Yun, L., Zaldivar, F., Ng, A., V. (2008). Ratings of Perceived Exertion During Aerobic Exercise in Multiple Sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89(8), 1570-1574. doi: 10.1016/j.apmr.2007.12.036.

Murias, J. M., Spencer, M. D., Keir, D. A., Paterson, D. H. (2013). Systemic and vastus lateralis muscle blood flow and O<sub>2</sub> extraction during ramp incremental cycle exercise. *American Journal of Physiology- Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 304, 720– 725. doi:10.1152/ajpregu.00016.2013.

Muscella, A., Stefano, E., Lunetti, P., Capobianco, L., Marsigliante, S. (2021). The Regulation of Fat Metabolism during Aerobic Exercise. *Biomolecules*, 10, 1699. doi:10.3390/biom10121699.

Navale, A. M., Paranjape, A. (2016). Glucose transporters: physiological and pathological roles. *Biophysics reviews*, 8, 5-19. doi : 10.1007/s12551-015-0186-2.

Nicholas, C. W, Williams, C., Lakomy, H. K. A., Phillips, G., Nowitz, A. (1995) Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution on endurance capacity during intermittent, high-intensity shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, 13(4), 283-290, doi: 10.1080/02640419508732241.

Niessner, A., Ziegler, S., Slany, J., Billensteiner, E., Woloszczuk, W., Geyer, G. (2003). Increases in plasma levels of atrial and brain natriuretic peptides after running a marathon: are their effects partly counterbalanced by adrenocortical steroids? *European Journal of Endocrinology*, 149, 555-559.

Nosaka, N., Suzuki, Y., Suemitsu, H., Kasai, M., Kato, K., Taguchi, M. (2018). Medium-chain triglycerides with maltodextrin increase fat oxidation during moderate-

intensity exercise and extend the duration of subsequent high-intensity exercise. *Journal of Oleo Science*, 67, 1455–1462

Olamei, N. (2009). Reactive hyperemia as endothelial function determinants using plethysmography methods. (Master thesis, Montreal University, Canada). Retrieved from <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/2854>.

Ortenblad, N., Westerblad, H., Nielsen, J. (2013). Muscle glycogen stores and fatigue. *Journal of Physiology*, 591(13), 4405-4413.

Ørtenblad N, Nielsen J, Saltin B, Holmberg HC. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  kinetics in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 589, 711–725. doi:10.1113/jphysiol.2010.195982.

Papamandjaris, A. A., MacDougall, D. E., Jones, P. J. H. (1998). Medium chain fatty acid metabolism and energy expenditure: obesity treatment implications. *Life Sciences*. 62(14), 1203-1215.

Peters, S. J., Leblanc, P. J. (2004). Metabolic aspects of low carbohydrate diets and exercise. *Nutrition & Metabolism*, 1(7).

Philp, A., Hargreaves, M., Baar, K. (2012). More than a store: regulatory roles for glycogen in skeletal muscle adaptation to exercise. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 302, E1343–E1351. doi:10.1152/ajpendo.00004.2012.

Pilegaard, H., Keller, C., Steensberg, A., Helge, J. W., Pedersen, B. K., Saltin, B., Neuffer, P. D. (2002). Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *Journal of Physiology*, 541, 261–271.

Pincivero, D. M., Coehlo, A. J., Campy, R. M. (2003). Gender differences in perceived exertion during fatiguing knee extensions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(1), 109-117. doi: 10.1249/01.mss.0000106183.23941.54.

Purdom, T., Kravitz, L., Dokladny, K., Mermier, C. (2018). Understanding the factors that affect maximal fat oxidation. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15(3). doi.10.1186/s12970-018-0207-1.

Ramos-Jiménez, A., Hernández-Torres, R. P., Torres-Durán, P. V., Romero-Gonzalez, J., Mascher, D., Posadas-Romero, C., Juárez-Oropeza, M. A. (2008). The Respiratory Exchange Ratio is Associated with Fitness Indicators Both in Trained and Untrained Men: A Possible Application for People with Reduced Exercise Tolerance. *Clinical Medicine: Circulatory, Respiratory and Pulmonary*, 2, 1-9.

Ravussin, E., Bogardus, C., Scheidegger, K., LaGrange, B., Horton, E. D., Horton, E. S. (1986). Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 60, 893–900. doi: 10.1152/jappl.1986.60.3.893.



Richter, E. A., Hargreaves, M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiological Review*, 93, 993–1017.

Robertson, J. R., Stanko, R. T., Goss, F. L., Spina, R. J., Reilly, J. J., Greenawalt, K. D. (1990). Blood glucose extraction as a mediator of perceived exertion during prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 100–105.

Roepstorff, V. C., Steffensen, C.H., Madsen, M., Kiens, B. (2002). Gender differences in substrate utilization during submaximal exercise in endurance-trained subjects. *American Journal of Physiology*, 282, E435– E447.

Romijn, J. A., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology Metabolism*, 265, 380–391. doi: 10.1152/ajpendo.1993.265.3.E380

Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sisossis, L. S., Rosenblatt, J, Wolfe, R. R. (2000). Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *Journal of Applied Physiology*, 88, 1707-1714.

Rosenkranz, R. R., Cook, C. M., Haud, M. D. (2007). Endurance training on low-carbohydrate and grain-based diets: a case-study. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 17, 297-306.

Ross, A. C., Caballero, B. H., Cousins, R. J., Tucker, K. L., & Ziegler, T. R. (2012). *Modern nutrition in health and disease: Eleventh edition*. Wolters Kluwer Health Adis (ESP).

Ryan, T. E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H. J., McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: correcting for blood volume changes. *Journal of Applied Physiology*, 113, 175-183. doi:10.1152/jappphysiol.00319.2012.

Sahlin, K., Sallstedt, E. K., Bishop, D., and Tonkonogi, M. (2008). Turning down lipid oxidation during heavy exercise—what is the mechanism? *Journal of Physiology and Pharmacology*, 59(7), 19–30.

Salin, K., Auer, S. K., Ret, B., Selman, C., Metcalfe, N. B. (2015). Variation in the link between oxygen consumption and ATP production, and its relevance for animal performance. *Proceedings Royal Society Publishing*, 282. doi: 10.1098/rspb.2015.1028

Schwindling, S., Scharhag-Rosenberger, F., Kindermann, W., Meyer, T. (2013). Limited Benefit of Fat<sub>max</sub>-Test to Derive Training Prescriptions. *International Journal of Sports Medicine*, 35, 280-285.

Shaw, C. S., Swinton, C., Morales-Scholz, M. G., McRae, N. L., Erftemeyer, T., Aldous, A., Murphy, R. M., Howlett, K. F. (2020). The impact of exercise training status on the fibre type specific abundance of proteins regulating intramuscular lipid

metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 128, 379–389, doi: 10.1152/jappphysiol.00797.2019.

Sherman, W. M., Costill, D. L., Fink, W. J., Miller, J. M. (1981). Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2, 114–118.

Sherman, W. M., Doyle, J. A., Lamb, D. R., & Strauss, R. H. (1993). Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and exercise performance during 7 d of training. *American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 27 – 31.

Smale, W. (2016). *Pedal power- the unstoppable growth of cycling*. BBC news. <https://www.bbc.com/news/business-35101252>.

Spencer, M. D., Murias, J. M., Paterson, D. H. (2012). Characterizing the profile of muscle deoxygenation during ramp incremental exercise in young men. *European Journal of Applied Physiology*, 112, 3349–3360. doi:10.1007/s00421-012-2323-y.

Spriet, L. L. (2002). Regulation of skeletal muscle fat oxidation during exercise in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(9), 1477-1484, doi: 10.1249/01.MSS.0000027688.49712.5B.

Starling, R. D., Trappe, T. A., Parcell, A. C., Kerr, C. G., Fink, W. J., Costill, D. L. (1997). Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 82, 1185–1189.

Stepsto, K. N., Carey, A. L., Staudacher, H. M., Cummings, N. K., Burke, L. M., Hawlery, J. A. (2001). Effect of short-term fat adaptation on high- intensity training. *Medicine & Science In Sports & Exercise*, 449-455.

Stisen, A. B., Stougaard, O., Langfort, J., Helge, J. W., Sahlin, K., Madsen, K. (2006). Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. *European Journal of Applied Physiology*, 98, 497-506. doi:10.1007/s00421-006-0290-x.

Tan, R., Wylie, L. J., Thompson, C., Blackwell, J. R., Bailey, S. J., Vanhatalo, A., Jones, A. M. (2018). Beetroot juice ingestion during prolonged moderate-intensity exercise attenuates progressive rise in O<sub>2</sub> uptake. *Journal of Applied Physiology*, 124, 1254–1263. doi:10.1152/jappphysiol.01006.2017.

Tiller, N. B., Roberts, J. D., Beasley, L., Chapman, S., Pinto, J. M., Smith, L., Wiffin, M., Russel, M., Sparks, S. A., Duckwort, L., O'Hara, J., Sutton, L., Antonio, J., Willoughby, D. S., Tarpey, M. D., Smith-Rya., A. E., Ormsbee, M. J., Astorino, T. A., Kreider, R. B., McGonnis, G. R., Stout, J. R., Smith, J. E. W., Arent, S. M., Campbell, B. I., Bannock, L. (2019). International Society of Sports Nutrition Position Stand: nutritional considerations for single-stage ultra-marathon training and racing. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 16(50). doi: 10.1186/s12970-019-0312-9

Tsintzas, O. K., Williams, C. (1998). Human muscle glycogen metabolism during exercise: effect of carbohydrate supplementation. *Sports Medicine*, 25(1), 7-23.

Tsintzas, O. K., Williams, C., Boobis, L., Greenhaff, P. (1995). Carbohydrate ingestion and glycogen utilization in different muscle fibre types in man. *Journal of Physiology*, 489, 243-250.

Tsintzas, O.K., Williams, C., Boobis, L., Greenhaff, P. (1996). Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *Journal of Applied Physiology*, 81, 801-809.

Tsintzas, O.K., Williams, C., Wilson, W., Burrin, J. (1996). Influence of carbohydrate supplementation early in exercise on endurance running capacity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 28, 1373-1379.

Utter, A. C., Kang, J., Nieman, D. C., Dumke, C. L., Mcanulty, S. R. (2004). Carbohydrate Supplementation and Perceived Exertion during Prolonged Running. *Psychobiology and Behavioral Strategies*, 36(6), 1036-1041. doi: 10.1249/01.MSS.0000128164.19223.D9.

Utter, A. C., Kang, J., Robertson, R. J., Nieman, D. C., Chaloupka, E., Suminski, R. R., Piccinni, C. R. (2002). Effect of carbohydrate ingestion on ratings of perceived exertion during a marathon. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(11), 1779–1784.

Van Hall, G. (2015). The Physiological Regulation of Skeletal Muscle Fatty Acid Supply and Oxidation During Moderate-Intensity Exercise. *Sports Medicine*, 45 (1), 23-32. doi: 10.1007/s40279-015-0394-8

Van Loon, L. J., Goodpaster, B. H. (2006). Increased intramuscular lipid storage in the insulin-resistant and endurance-trained state. *European Journal of Physiology*, 451(5), 606-616.

Van Loon, L. J., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W.H., Wagenmakers, A.J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilization in humans. *Journal of Physiology*, 536(1), 295-304.

Van Loon, L. J., Schrauwen-Hinderling, V. B., Koopman, R., Wagenmakers, A. J., Hesselink, M. K., Schaart, G., Kooi, M. E., Saris, W. H. (2003). Influence of prolonged endurance cycling and recovery diet on intramuscular triglyceride content in trained males. *American Journal of Physiology- Endocrinology and Metabolism*, 285(4), 804-811.

Van Zyl, C. G, Lambert, E. V., Hawley, J. A., Noakes, T. D., Dennis, S. C. (1996). Effects of medium-chain triglyceride ingestion on fuel metabolism and cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 80(6), 2217–2225.

Venables, M. C., Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 160-167. doi:10.1152/jappphysiol.00662.2003.

Venkatraman, J. T., Feng, X., Pendergast, D. (2001). Effects of Dietary Fat and Endurance Exercise on Plasma Cortisol, Prostaglandin E<sub>2</sub>, Interferon- $\gamma$  and Lipid Peroxides in Runners. *Journal of the American College of Nutrition*, 20:5, 529-536. doi: 10.1080/07315724.2001.10719062.

Viribay, A., Arribalzaga, S., Mielgo-Ayuso, J., Castañeda-Babarro, A., Seco-Calvo, J., Urdampilleta, A. (2020). Effects of 120 g/h of Carbohydrates Intake during a Mountain Marathon on Exercise-Induced Muscle Damage in Elite Runners. *Nutrients*, 12(1367), doi:10.3390/nu12051367.

Vistisen, B., Nybo, L., Xu, X., Hoy, C. E., Kiens, B. (2003). Minor amounts of plasma medium-chain fatty acids and no improved time trial performance after consuming lipids. *Journal of Applied Physiology*, 95(6), 2434–2443.

Volek, J. S., Freidenreich, D. J., Saenz, C., Kunces, L. J., Creighton, B. C., Bartley, J. M., Davitt, P. M., Munoz, C. X., Anderson, J. M., Maresh, C. M., Lee, E. C., Schuenke, M. D., Aerni, G., Kraemer, W. J., Phinney, S. D. (2016). Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism*, 65(3), 100-110.

Vukovich, M. D., Costill, D. L., Hickey, M. S., Trappe, S. W., Cole, K. J., Fink, W.J. (1993). Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1513–1518.

Zurbuchen, A., Lanzi, S., Voirol, L., Trindale, C. B., Gojanovic, B., Kayser, B., Bourdillon, N., Chenevière, X., Malatesta, D. (2020). Fat oxidation kinetics is related to muscle deoxygenation kinetics during exercise. *Frontiers in physiology*, 11(571), 1-10. doi: 10.3389/fphys.2020.00571

Wang, Y., Liu, Z., Han, Y., Xu, J., Huang, W., Li, Z. (2018). Medium Chain Triglycerides enhances exercise endurance through the increased mitochondrial biogenesis and metabolism. *PLOS ONE*, 13(2). doi: 10.1371/ journal.pone.0191182.

Watt, M. J., Krstrup, P., Secher, N. H., Saltin, B., Pedersen, B. K., Febbraio, M. A. (2003). Glucose ingestion blunts hormone sensitive lipase activity in contracting human skeletal muscle. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, doi:10.1152/ajpendo.00198.2003.

Watt, M. J., Spriet, L. L. (2004). Regulation and role of hormone-sensitive lipase activity in human skeletal muscle. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63, 315–322. doi:10.1079/PNS2004360.

Welch, K. C., Altshuler, D. L., Suarez, R. K. (2007). Oxygen consumption rates in hovering hummingbirds reflect substrate- dependent differences in P/O ratios: carbohydrate as a 'premium fuel'. *The Journal of Experimental Biology*, 210, 2146-2153. doi:10.1242/jeb.005389.



Wolfe, R.R., Klein, S., Carraro, F., Weber, J. M. (1990). Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *American Journal of Physiology*, 258, 382–389.

Wright, D.A., Sherman, W.M., Dernbach, A.R. (1991). Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 71, 1082-1088.

Yaspelkis, B.I., Ivy, J. (1991). Effect of carbohydrate supplements and water on exercise metabolism in the heat. *Journal of Applied Physiology*, 71, 680-687.

Yaspelkis, B.I., Patterson, J., Anderla, P., Ding, Z., Ivy, J. (1993). Carbohydrate supplementation spares muscle glycogen during variable intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1477-1485.




Yeo, W. K., Paton, C. D., Garnham, A.P., Burke, L.M., Carey, A.L., Hawley, J.A. (2008). Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens. *Journal of Applied Physiology*, 105, 1462-1470.

Zehnder, M., Ith, M., Kreis, R., Saris, W., Boutellier, U., Boesch, C. (2005). Gender-specific usage of intramyocellular lipids and glycogen during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 37:1517–1524.

Zimmermann, R., Strauss, J.G., Haemmerle, G., Schoiswohl, G., Birner-Gruenberger, R., Riederer, M., Lass, A., Neuberger, G., Eisenhaber, F., Hermetter, A., Zechner, R. (2004). Fat mobilization in adipose tissue is promoted by adipose triglyceride lipase. *Science*, 306:,1383–1386.

## ANNEXES

### A. Certificat d'éthique de la recherche avec des êtres humains.

3334	
 <b>UQTR</b> Savoir. Surprendre.	
<b>CERTIFICAT D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE AVEC DES ÊTRES HUMAINS</b>	
En vertu du mandat qui lui a été confié par l'Université, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains a analysé et approuvé pour certification éthique le protocole de recherche suivant :	
<b>Titre :</b>	<b>L'effet de l'ingestion d'une solution riche en lipides et faible en glucides sur la performance, l'oxydation des substrats et l'oxygénation musculaire chez des cyclistes et triathlètes</b>
<b>Chercheur(s) :</b>	Antoine Jolicoeur-Desroches Département des sciences de l'activité physique
<b>Organisme(s) :</b>	Aucun financement
<b>N° DU CERTIFICAT :</b>	<b>CER-20-268-07.01</b>
<b>PÉRIODE DE VALIDITÉ :</b>	<b>Du 15 septembre 2020 au 15 septembre 2021</b>
<b>En acceptant le certificat éthique, le chercheur s'engage à :</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>- Aviser le CER par écrit des changements apportés à son protocole de recherche avant leur entrée en vigueur;</li><li>- Procéder au renouvellement annuel du certificat tant et aussi longtemps que la recherche ne sera pas terminée;</li><li>- Aviser par écrit le CER de l'abandon ou de l'interruption prématurée de la recherche;</li><li>- Faire parvenir par écrit au CER un rapport final dans le mois suivant la fin de la recherche.</li></ul>	
 Me Richard LeBlanc <b>Vice-président du comité</b>	 Fanny Longpré <b>Secrétaire du comité</b>
<i>Décanat de la recherche et de la création</i>	<b>Date d'émission :</b> 15 septembre 2020