

2.1.1 Contribution relative de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse hépatique à l'exercice

La production hépatique de glucose en début d'exercice est presque entièrement due à la stimulation de la glycogénolyse (Wahren et coll. 1971 ; Wasserman et coll. 1988). Par la mesure des différences artérioveineuses et l'utilisation simultanée d'isotopes, (Wasserman et Cherrington 1991) ont pu estimer le pourcentage minimum d'utilisation de la néoglucogénèse à l'effort chez le chien. Ils ont ainsi montré, lors d'exercices d'intensité modérée de 30 min puis de 150 min sur tapis roulant, que les pourcentages de production de glucose à partir de la néoglucogénèse sont respectivement de 5 % à 18 % lors de la première épreuve et de 15 % à 22 % lors de la seconde. L'activité de la néoglucogénèse est ainsi proportionnelle à la durée de l'exercice.

Lors d'une épreuve d'intensité modérée de 4 h réalisée après une nuit de jeûne, la néoglucogénèse peut fournir jusqu'à 45 % du glucose hépatique (Ahlborg et coll. 1974). En utilisant des acides aminés radioactifs, on observe que la totalité du glucose produit par la néoglucogénèse est libérée au niveau sanguin (Wasserman et coll. 1988).

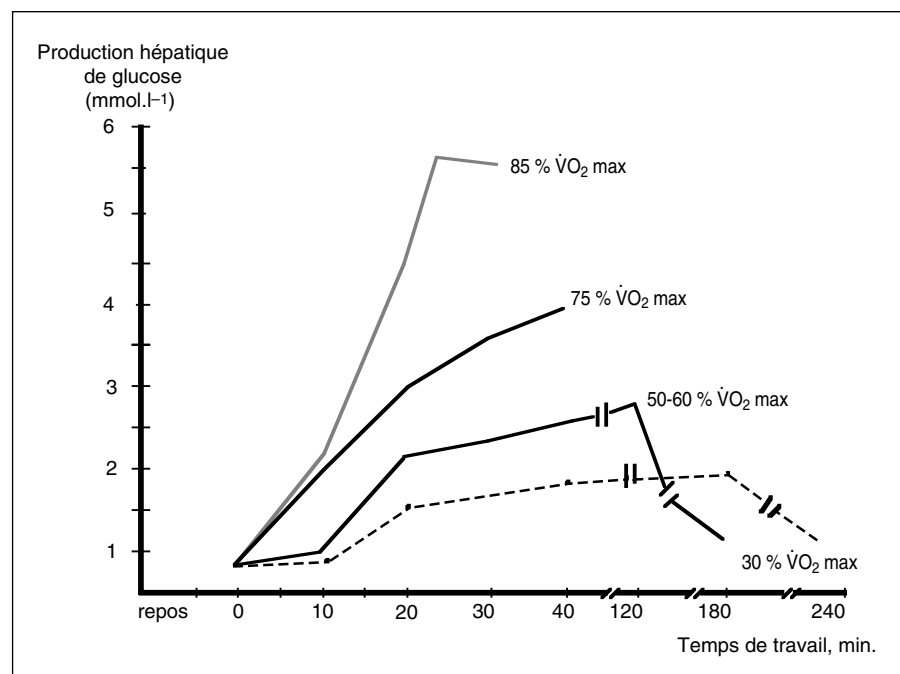
L'augmentation de la production hépatique de glucose est directement corrélée à l'intensité de l'exercice (Cooper et coll. 1989 ; Wahren et coll. 1971).

Cette production est particulièrement amplifiée quand l'intensité de l'exercice se situe au-dessus du seuil d'apparition du lactate SL1 (Cooper et coll. 1989). L'élévation de la production de glucose est alors généralement due à l'activation de la glycogénolyse hépatique (Wahren et coll. 1971) et non à la néoglucogénèse. Toutefois, lors d'exercices intenses et soutenus (> 70 à 80 % du $\dot{V}O_2$ max), néoglucogénèse et glycogénolyse hépatiques sont activées en même temps. Dans ces conditions, la néoglucogénèse est stimulée par la diminution concomitante des stocks musculaires en glycogène (Ahlborg et Felig 1982 ; Ahlborg et coll. 1974). Chez le rat, toute élévation du rendement de la néoglucogénèse retarde la déplétion glycogénique hépatique et musculaire et augmente alors le temps d'endurance (John-Adler, McAllister, et Terjung 1986 ; Turcotte et coll. 1990).

La production hépatique de glucose durant une activité physique est donc liée à l'intensité et à la durée de l'exercice. Un exposé des résultats de la littérature est représenté figure 6.62. Il montre la relation entre l'intensité de l'exercice, sa durée et le débit de production de glucose hépatique (Ahlborg et Felig 1982 ; Ahlborg et coll. 1974 ; Hultman 1967b ; Wahren et coll. 1971).

Figure 6.62

Débit du glucose hépatique chez l'homme en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (Greenhaff, Hultman, et Harris 1993).



2.1.2 Effet du régime alimentaire sur la production hépatique de glucose à l'exercice

Durant l'exercice les besoins en glucose sont accrus au niveau des tissus périphériques et la capacité de la néoglucogénèse est relativement limitée. L'utilisation des réserves en glycogène hépatique est alors primordiale dans le maintien de la glycémie. Plus les réserves en glycogène hépatique sont élevées moins la glycémie sera susceptible de diminuer durant l'exercice (Coggan 1991).

Un régime hypoglycémique tend à réduire l'activité de la glycogène phosphorylase durant l'exercice prolongé (Björkman et Eriksson 1983 ; Hultman 1977). Cette moindre dégradation du glycogène au niveau du foie est partiellement compensée par une élévation de la néoglucogénèse hépatique (Björkman et Eriksson 1983 ; Hultman 1977). Celle-ci peut alors couvrir 41 à 83 % de la production totale de glucose durant l'exercice prolongé (Hultman 1977). La néoglucogénèse hépatique ne peut toutefois compenser l'activité réduite de la glycogénolyse au niveau du foie. De ce fait, la production totale de glucose peut être diminuée de 14 à 70 % durant l'exercice prolongé (Björkman et Eriksson 1983 ; Hultman 1977 ; Knapig et coll. 1988). L'hypoglycémie est alors fréquemment observable