

## ANALYSE ET CRITIQUE DU TEXTE DE PERONNET

Le 16 Février 1999

<b>PREAMBULE.....</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>1. HISTORIQUE DU SEUIL DE TRANSITION ANAEROBIE.....</b>	<b>3</b>
<u>1.1. Le seuil ventilatoire S(VE).....</u>	<u>3</u>
<u>1.2. Le seuil lactate S[LA].....</u>	<u>4</u>
<u>1.3. Les protocoles de mesure.....</u>	<u>4</u>
1.3.1. Progression par palier d'effort.....	4
1.3.2. Progression continue de la puissance.....	4
<b>2. ANALYSE ET CRITIQUE DU CONCEPT DE SEUIL ANAEROBIE.....</b>	<b>5</b>
<u>2.1. Les divergences.....</u>	<u>5</u>
<u>2.2. Les interrogations de fond.....</u>	<u>6</u>
<u>2.3. Les raisons d'ordre fonctionnelle.....</u>	<u>8</u>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>8</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>10</b>

## **PREAMBULE**

L'élévation de la lactatémie pendant l'exercice a été interprétée comme le reflet de la mise en jeu du métabolisme anaérobie qui surviendrait même pour des efforts sous-maximaux. Cette accentuation de la glycolyse entraînerait alors un épuisement rapide des réserves en glycogène et un arrêt de l'effort. Le niveau de puissance de l'exercice à partir duquel interviendraient ces changements métaboliques est considéré comme un seuil qui conditionne les capacités d'endurance d'un sujet.

Comme l'accumulation de lactate dans le sang était présumée être contemporaine du développement d'une acidose métabolique compensée sur le plan respiratoire par une hyperventilation relative avec augmentation du rapport  $VE/VO_2$  et rejet accru de  $CO_2$ , l'apparition de ces événements lors de la progression de l'intensité de l'effort fut considérée comme reflétant le début de l'intervention du métabolisme anaérobie, et la puissance correspondante de l'exercice fut définie comme le seuil anaérobie.

Si la détermination d'un tel seuil fut relativement bien acceptée dans les années 60 - 70, elle est depuis le début des années 80, l'objet de nombreuses controverses.

Les principales critiques qui lui sont objectivées relèvent des problèmes suivants :

- d'ordre méthodologique en soulevant le fait que la mesure de la lactatémie à la fin de l'effort ne rend pas compte de la cinétique de ce produit du métabolisme, surtout lors d'épreuves d'efforts successifs de courte durée, qui cumulent leurs effets respectifs ;
- d'ordre plus fondamental concernant : les rapports entre lactatémie et anaérobiose qui ne sont pas nécessairement aussi étroits qu'on pouvait antérieurement le penser ; la répartition du lactate entre la cellule musculaire et le milieu extracellulaire ; la signification même de la lactatémie qui ne représente qu'un équilibre instantané entre le débit d'apparition et le débit de disparition du lactate dans le sang.

## **INTRODUCTION**

Depuis que l'on connaît l'existence de liens étroits entre la contraction musculaire et la production d'acide lactique, les physiologistes ont tenté d'accorder aux variations de la lactatémie apparaissant pendant et au décours d'un exercice musculaire, une signification comme témoin de l'intervention du métabolisme anaérobie.

Partant de là, de nombreux tests d'effort ont été mis au point dans le but d'objectiver la puissance de l'exercice à partir de laquelle les besoins énergétiques nécessaires ne peuvent plus être couverts exclusivement par le métabolisme aérobie.

Cependant, si certaines de ces évaluations montrent une bonne corrélation entre les résultats de ces tests et les performances réalisées notamment lors des courses de fond, d'autres mettent en évidence des divergences entre les résultats des seuils anaérobie selon qu'ils sont obtenus par la méthode ventilatoire ou celle du début d'augmentation de la lactatémie.

Cette situation pose en outre des questions de fond : de quels facteurs dépend très exactement la concentration du lactate dans le sang ? La production d'acide lactique par le muscle en activité est-elle effectivement synonyme d'anaérobiose ?

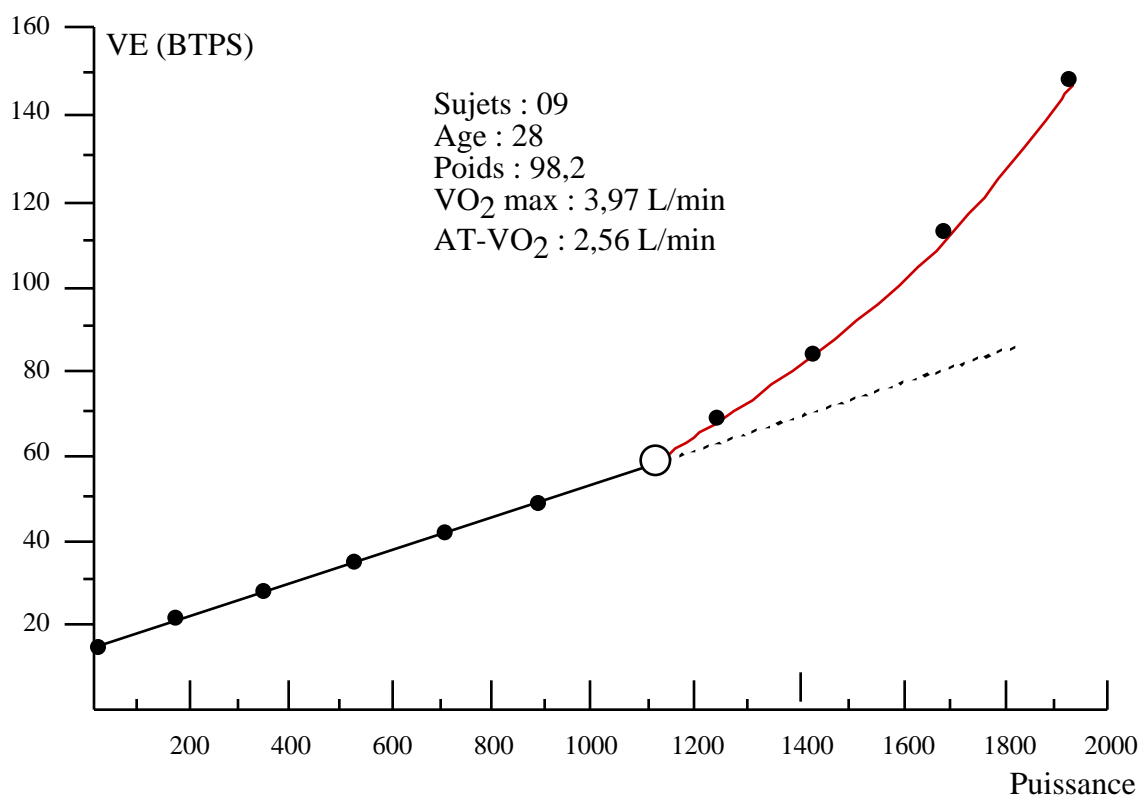
## 1. HISTORIQUE DU SEUIL DE TRANSITION ANAEROBIE

Le concept de "seuil anaérobie" (SA), a été proposé au milieu des années soixante, de façon indépendante, par Wasserman et McLroy (1964) en Californie et, par Hallman (1961) en Allemagne. Pour Wasserman, le seuil anaérobie "est le niveau de travail où la consommation d'oxygène est juste au-dessous du point où l'acidose métabolique et les changements associés en échange gazeux respiratoires ont lieu".

Le SA tel qu'il est défini par Wasserman est donc la puissance pour laquelle la lactatémie augmente au-dessus des valeurs de repos (Davis, 1985).

### 1.1. Le seuil ventilatoire S(VE)

Le protocole développé par Wasserman repose sur une technique simple et non invasive pour la détermination du SA au cours de l'exercice. Cette technique comprend la mesure continue de la ventilation expirée au cours de l'exercice, par paliers progressifs, sur une bicyclette ergométrique. L'objectif étant de montrer que le seuil anaérobie se trouvait être le dernier point linéaire sur la courbe de ventilation - intensité de travail (VE-travail).



Courbe de ventilation-travail pour un sujet typique. Le point de seuil anaérobie, c'est à dire l'acidose métabolique

est encerclé.

## 1.2. Le seuil lactate S[LA]

Des expérimentateurs donnent cependant leur préférence à l'étude directe des courbes puissance de l'exercice concentration sanguine du lactate ( $P[LA]_s$ ) malgré l'élégance de la méthode préconisée par les auteurs précédents et son caractère non invasif. Pour certains, le seuil anaérobie correspond à l'intensité de l'effort où  $[LA]_s$  commence juste à s'élever au-dessus de sa valeur de repos "niveau métabolique critique de Owles", Tanaka, 1984).

Pour d'autres, ce même point, parfois appelé seuil aérobie (Kindermann, 1979) est défini comme la puissance de l'exercice correspondant à une valeur fixe de  $[LA]_s = 2 \text{ mmol.l}^{-1}$ , afin que soient réduites les erreurs d'appréciation dans la détermination du point à partir duquel  $[LA]_s$  commence à s'écarter de sa valeur de repos.

## 1.3. Les protocoles de mesure

Deux protocoles de mesure sont utilisés généralement sur bicyclette ergométrique. Ils se distinguent par leur mode de progression de l'intensité de l'effort : par palier ou en continu.

### 1.3.1. Progression par palier d'effort

Il s'agit du mode de progression le plus courant décrit à l'origine par ; Wasserman (1964-1973) pour la détermination de S(VE). Il comprend un échauffement de 4 min à charge nulle avec un rythme de pédalage égal à environ 60 tours par min. Puis toutes les minutes, la puissance de travail est augmentée de 15 W jusqu'à épuisement. Il existe quelques variétés dans la durée des paliers qui peuvent être raccourcis à 30 sec sans qu'apparaisse une différence significative de la valeur du seuil ventilatoire comparée aux résultats obtenus avec des paliers d'une ou deux minutes (Davis, 1979). Il en est de même de la prolongation de ceux-ci à 4 min (Wasserman, 1973).

Les auteurs qui déterminent le seuil par rapport à un niveau de lactatémie de  $2 \text{ mmol.l}^{-1}$  utilisent habituellement des paliers de 3-4 min (Kindermann, 1979).

### 1.3.2. Progression continue de la puissance

Cet autre type de test a été décrit par Whipp. Après un échauffement réalisé comme ci-dessus, la charge de travail est augmentée de façon continue selon un rythme de  $50 \text{ W.min}^{-1}$  jusqu'à épuisement. Les résultats qui ont été obtenus par cette méthode sont, en ce qui concerne S(VE), comparables à ceux des tests, par paliers (Whipp, 1981). Par contre, la vitesse d'augmentation de puissance paraît influencer sur la valeur de  $S[LA]_s$  qui se révèle d'autant plus basse, que cette vitesse est faible (Hughson, 1982), alors que S(VE) ne varie pas.

## 2. ANALYSE ET CRITIQUE DU CONCEPT DE SEUIL ANAEROBIE

Les résultats obtenus par les différents auteurs concordent, bien que s'étalant sur une grande échelle de valeur en ce qui concerne la détermination du seuil ventilatoire. Celui-ci se situe entre des puissances de 45 à 180 W, diminuant avec le vieillissement chez une population de condition physique et d'âge (de 40 à 91 ans) très hétérogène (Wasserman, 1973). Ou encore en valeur relative, S(VE) représente  $64 \pm 9\%$   $VO_2$  max (Davis, 1976).

Les tests -retests dévoilent une corrélation satisfaisante ( $r = 0,74$  et  $0,72$  respectivement sur ergocycle et tapis roulant : Davis 1976 ;  $r = 0,91$  sur ergocycle : Davis, 1979).

Par ailleurs, la condition physique des sujets semble influencer sur la valeur de S(VE). Ainsi, lors d'une étude longitudinale menée en comparaison avec un groupe témoin, on observe que l'entraînement physique de 9 semaines sur ergocycle entraîne une augmentation de  $VO_2$  max de 15% et de S(VE) de 44% (ou de 15% si on rapporte S(VE) à  $VO_2$  max) (Davis, 1979 ; Yoshida, 1981). Enfin, une excellente, corrélation entre la valeur de S(VE) et le niveau de performance de coureurs de fond a souvent été trouvée (Farrell, 1979 ; Kumagai, 1982 ; Powers, 1984).

### 2.1. Les divergences

Cependant, un certain nombre de difficultés subsistent, qui ne permettent pas d'accorder à ces tests une fiabilité définitive.

Ainsi est-il pour le moins nécessaire que les conditions d'exécution des tests soient parfaitement précisées concernant en particulier la nature de l'exercice : en effet, S(VE) comme  $S[LA]_s$  sont abaissés lorsque l'exercice est réalisé sur ergocycle comparé au tapis roulant (Koyal, 1976). De même, S(VE) déterminé à partir d'un exercice réalisé avec les bras est inférieur à celui observé lors d'un effort effectué avec les jambes (Davis, 1976 ; Reybrouck, 1975). Le rythme de pédalage sur ergocycle influe aussi sur la valeur de S(VE) et de  $S[LA]_s$  qui se trouvent l'un et l'autre diminués lorsqu'un exercice test est réalisé à  $90 \text{ tours} \cdot \text{min}^{-1}$  au lieu de  $60 \text{ tours} \cdot \text{min}^{-1}$  (Hugues, 1982).

Un autre élément soulève de nombreuses controverses : existe-t-il réellement une identité de nature entre S(VE) et  $S[LA]_s$  ou ne s'agit-il que d'une coïncidence conjoncturelle ?

Cette discussion est essentielle puisque toute la définition de S(VE) est basée sur l'existence d'une acidose due à une augmentation de la production d'acide lactique. En la matière, les résultats sont contradictoires : pour certains, la corrélation est excellente (Wasserman, 1973 ; Davis, 1976 ; Reinhard, 1979 ; Ivy, 1980 ; Yoshida, 1981 ; Caiozzo, 1982). Pour d'autres, cette relation est très faible (Hugues, 1982) ou même n'existe pas, S[LA]<sub>s</sub> se révélant systématiquement inférieur à S(VE) (Green, 1983) ou même totalement aléatoire (Yeh, 1983 ; Powers, 1984).

En outre, la dissociation entre S(VE) et S[LA]<sub>s</sub> peut s'accroître dans certaines circonstances : ainsi, un régime pauvre en glucide ou une déplétion glycogénique obtenue selon la méthode de Gollnick (1974) entraînent une augmentation de S[LA]<sub>s</sub> et une diminution de S(VE) (Green, 1979 ; Hugues, 1982 ; Heigenhauser, 1983). Mieux, chez des sujets atteints d'un syndrome de McArdle's défini par une insuffisance de l'activité phosphorylasique musculaire ayant pour conséquence une incapacité à produire du lactate, une étude (Hagberg, 1982) montre qu'une hyperventilation relative, assimilable à celle qui permet chez les sujets normaux de déterminer S(VE), apparaît pour un niveau d'effort égal à 70-85% VO<sub>2</sub> max sans élévation concomitante de la lactatémie. Par ailleurs, l'entraînement semble, avoir un effet plus marqué sur l'augmentation de S[LA]<sub>2</sub> que sur celle de S(VE) (Poole, 1984 ; Brooks, 1985). Enfin, les conditions de passation du test peuvent aussi jouer un rôle : dans le cas des efforts à progression de puissance continue, si la progression est rapide (65,4 W.min<sup>-1</sup>), S[LA]<sub>s</sub> est supérieur à S(VE), alors que le contraire est observé si la progression est plus lente (8,2 W.min<sup>-1</sup>) (Hughson, 1982).

## 2.2. Les interrogations de fond

Des arguments viennent à l'appui de ces contradictions : les premiers se rapportent plus précisément à la signification de S(VE).

En effet, de nombreux facteurs peuvent être, en dehors de l'acidose, à l'origine d'une hyperventilation relative durant l'exercice, en particulier, d'ordre nerveux ayant trait soit à la sensibilité des centres respiratoires au CO<sub>2</sub> qui paraît plus grande chez les sprinters que chez les coureurs de fond. (Saunders, 1976 ; Jones, 1982), soit à la nature des sollicitations périphériques qui peuvent varier car, plus l'exercice devient intense, plus le nombre de fibres de type IIb qui entrent en jeu grandit (Gollnick, 1974 ; Baldwin, 1977 ; Essen, 1978), pouvant, entraîner une intervention plus importante des récepteurs périphériques responsables de la régulation ventilatoire (Jones, 1982).

De plus, la liaison entre VCO<sub>2</sub> et VE n'est pas simple, la distinction entre la cause et l'effet restant malaisée : ainsi, une hyperventilation volontaire survenant pendant la réalisation d'un exercice sousmaximal de puissance constante entraîne une tendance à la diminution de la pression partielle de CO<sub>2</sub> dans le sang veineux mêlé (PvCO<sub>2</sub>) et par voie de conséquence une mobilisation des stocks de CO<sub>2</sub> de l'organisme avec une augmentation supplémentaire de VCO<sub>2</sub> dont le retour à l'état stable, l'hyperventilation persistant, demande plusieurs minutes.

En outre, si la relation  $P_v\text{CO}_2$  quantité stockée de  $\text{CO}_2$  est approximativement linéaire pour des efforts intensité modérée, étant égale à  $1,83 \pm 0,552 \text{ ml CO}_2 \cdot \text{Torr}^{-1} \text{ PCO}_2 \cdot \text{kg}^{-1}$ , cette capacité à stocker du  $\text{CO}_2$  se réduit, pour des efforts de puissance élevée, à :  $1,1,19 \pm 0,49 \text{ ml CO}_2 \cdot \text{Torr}^{-1} \text{ PCO}_2 \cdot \text{kg}^{-1}$  (Jones, 1979). Par ce simple phénomène, la tendance à excréter du  $\text{CO}_2$  se trouverait donc accrue lorsque l'intensité de l'exercice s'élève (Jones, 1982).

Néanmoins, si l'on admet qu'une évolution vers l'acidose métabolique apparaît dès que la puissance de l'effort augmente, il est légitime de penser que celle-ci peut être effectivement à l'origine d'une hyperventilation qui elle-même par la diminution de la  $P_v\text{CO}_2$  qu'elle entraîne mobilise le  $\text{CO}_2$  dissous dans les tissus de l'organisme. Ainsi durant cette phase,  $\text{VCO}_2$  pourrait représenter trois composantes : l'une constituée du  $\text{CO}_2$  provenant de la combustion des substrats métaboliques, la seconde du  $\text{CO}_2$  provenant de l'utilisation des bicarbonates pour tamponner les ions  $\text{H}^+$ , la troisième du  $\text{CO}_2$  provenant de la mobilisation des stocks.

Enfin,  $S(\text{VE})$  est difficile à mettre en évidence chez les sujets qui présentent une grande variabilité ventilatoire comme chez les sujets souffrant d'insuffisance respiratoire ou chez les enfants qui révèlent une fréquence ventilatoire beaucoup plus élevée que l'adulte pour un niveau d'effort donné (Jones, 1982 ; Davis, 1985).

Le second type d'arguments concerne plus particulièrement la détermination de  $S[\text{LA}]_s$ .

Deux d'entre eux seront ultérieurement envisagés car ils se rattachent à l'ensemble de la démarche traitée ici : la lactatémie n'est en effet que la résultante entre les débits d'apparition et de disparition du lactate au niveau du sang ; la concentration du lactate dans le sang n'est qu'un reflet imparfait de celle du lactate dans le muscle. Pour les autres, il s'agit :

- d'une part, de la variation de la lactatémie en fonction du lieu de prélèvement des échantillons sanguins. En effet, il est bien prouvé que lors d'un effort maximal, la lactatémie veineuse est inférieure à la lactatémie artérielle (Yoshida, 1981) étant donné la possibilité de consommation du lactate par les muscles inactifs (Keul, 1967). Encore faut-il que ceux-ci soient effectivement au repos car l'on sait, par exemple, qu'un phénomène de crispation des avant-bras sur le guidon apparaît fréquemment lors d'un exercice réalisé sur ergocycle avec les membres inférieurs. Selon que la lactatémie a été déterminée sur du sang artériel ou veineux, son augmentation peut ainsi apparaître pour des efforts d'intensité très faible ou au contraire se retrouver retardée (Yeh, 1983) ;
- d'autre part, de la variation de la lactatémie en fonction de l'état acidobasique de l'organisme : chez un sujet au repos, une hyperventilation volontaire suffit pour entraîner une augmentation du lactate sanguin (Huckabee, 1958). De même lors d'un exercice de puissance donnée, l'acidification avant l'effort ou l'alcalinisation, provoquée par l'absorption de comprimés de  $\text{Cl NH}_4$  pour la première condition ou de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  pour la seconde, entraîne respectivement une diminution ou une augmentation de la lactatémie artérielle comparée aux valeurs témoins. Cependant pour un effort représentant 95% de  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , la durée pendant laquelle l'exercice peut être maintenu avant épuisement est plus élevée en alcalose qu'en acidose. ( $438 \text{ sec} \pm 120$  avec un pH de départ de 7,43 et  $165 \text{ sec} \pm 13$  avec un pH de départ de 7,21) alors que pourtant  $S[\text{LA}]_2$  est abaissé dans le premier cas (Jones, 1979).

### 2.3. Les raisons d'ordre fonctionnelle

Selon Péronnet, les modifications de la lactatémie ne serait pas du à une diminution de la concentration d'O<sub>2</sub> mais à une modification du rapport ATP/(ADP + Pi) qui contrôle à la fois l'activité de la glycolyse, et donc la production de pyruvate et lactate, et la phosphorylation oxydative. Cette hypothèse a déjà été soulignée par Mc Ardle (1987 p 86) qui souligne que le facteur le plus important du contrôle de la quantité d'énergie libérée dans la cellule est la concentration cellulaire d'ADP.

Ce qui se passe, sans doute, c'est que lorsque l'apport en oxygène est réduit, la respiration cellulaire est donc le VO<sub>2</sub> sont maintenus grâce à une baisse plus importante du rapport ATP/(ADP + Pi). Par voie de conséquence, l'activité de la glycolyse se trouve aussi augmentée ainsi que la production de lactate.

## **CONCLUSION**

Il paraît difficile dans l'état actuel de nos connaissances d'accorder une signification précise au concept des seuils aérobie-anaérobie. La diversité des protocoles, la variabilité des résultats, la contradiction des interprétations témoignent bien de l'incertitude qui règne en la matière. L'assimilation longtemps faite entre élévation de la concentration du lactate dans le sang et anaérobiose est actuellement controversée. En effet, l'accélération de la production d'acide lactique est inéluctable dès le moment où apparaît un accroissement de la glycolyse dont l'augmentation ne semble pas nécessairement liée à une insuffisance d'apport en oxygène. D'ailleurs, on sait que la relation VO<sub>2</sub> ~ puissance de l'exercice (P) reste linéaire pour des valeurs de P très supérieures au seuil anaérobie, ce qui ne devrait pas être le cas si l'on admet que celui-ci marque l'intensité de l'effort à partir de laquelle le métabolisme anaérobie doit obligatoirement intervenir pour rendre possible la réalisation d'un exercice de puissance supérieure à cette valeur seuil.

De même peut-on s'interroger sur le bien-fondé des protocoles des tests utilisés pour la détermination de ces seuils car est-il justifié de se servir de résultats obtenus à partir de séquences d'exercices brefs et répétés, dont les effets de type phase transitoire se cumulent, pour tirer des conclusions concernant l'aptitude d'un sujet à maintenir un effort isolé et prolongé ?

En outre, la mesure d'un paramètre sanguin (qui n'est lui-même que l'expression d'un équilibre entre des débits d'apparition et de disparition dans le sang) à intervalle de temps relativement long ne permet guère d'analyser une cinétique et reste donc d'interprétation difficile.

Il n'en reste pas moins que la relation lactatémie ~ puissance de l'exercice se modifie avec l'entraînement physique. Ce fait expérimental pourrait trouver son explication dans une production moindre d'acide lactique chez le sujet entraîné pour des efforts de même intensité avant et après entraînement. Mais en ce cas, la consommation d'oxygène pendant l'effort considéré devrait être plus élevée après l'entraînement qu'avant, or un tel phénomène n'a jamais été constaté jusqu'à ce jour.

Une autre hypothèse avancée dans une période récente serait que l'entraînement augmente l'activité des mécanismes responsables de l'élimination du lactate sanguin. Mais cette conception ne répond que partiellement à l'objection émise ci-dessus.

C'est plus vraisemblablement vers l'étude des mécanismes d'échanges entre la cellule musculaire et le milieu extracellulaire et vers celle des compartiments de distribution du lactate, comme le suggèrent les travaux de Zouloumian, qu'il faut s'orienter si l'on souhaite donner des bases scientifiques solides aux démarches empiriques couramment entreprises dans le domaine de la biologie du sport (Rieu 1986).

## **BIBLIOGRAPHIE**

INSEP. Méthodologie de l'entraînement, n°1 Septembre 1982 p 125

M. RIEU. Science et sports, 1986. Lactatémie et exercice musculaire. Signification et analyse critique du concept de seuil aérobie-anaérobie.

Mc ARDLE. Physiologie de l'activité musculaire (1987).