

**LACTATEMIE ET EXERCICE MUSCULAIRE.
SIGNIFICATION ET ANALYSE CRITIQUE DU CONCEPT DE SEUIL AEROBIE-ANAEROBIE**

Le 09 Février 1999

{LICENCE 98-99. M. RIEU. Science et sports, 1986}

RESUME.....	3
INTRODUCTION.....	4
1. ZONE DE TRANSITION AEROBIE-ANAEROBIE.....	4
<u>1.1. Historique et problématique.....</u>	<u>4</u>
<u>1.2. Les méthodes de détermination des seuils et leur interprétation.....</u>	<u>7</u>
1.2.1. Le seuil ventilatoire (S(VE)).....	8
1.2.2. Le seuil lactate (S[LA] _s).....	11
<u>1.3. Les protocoles de mesure.....</u>	<u>11</u>
1.3.1. Progression par palier d'effort.....	11
1.3.2. Progression continue de la puissance.....	11
<u>1.4. Les critères de qualité des tests.....</u>	<u>12</u>
<u>1.5. Les résultats.....</u>	<u>12</u>
<u>1.6. Les divergences.....</u>	<u>13</u>
<u>1.7. Les interrogations de fond.....</u>	<u>14</u>
2. METHODES AYANT POUR BUT D'OBJECTIVER UNE LACTATEMIE MAXIMALE D'ETAT STABLE.....	16
<u>2.1. Les protocoles de mesure.....</u>	<u>18</u>
<u>2.2. Les résultats.....</u>	<u>20</u>
2.2.1. Le contrôle physiologique de l'entraînement.....	21

<u>2.3 Analyse critique du concept de seuil anaérobie</u>	<u>21</u>
<u>2.4. Difficultés d'interprétation de $[LA]_s$.....</u>	<u>22</u>
3. ASPECTS FONDAMENTAUX.....	23
<u>3.1. Lactatémie et anaérobiose</u>	<u>23</u>
<u>3.2. Lactate musculaire et lactate sanguin.....</u>	<u>24</u>
<u>3.3. La lactatémie : un équilibre entre une apparition et une disparition</u>	<u>27</u>
CONCLUSION.....	28

RESUME

Les relations existant entre l'intensité de la contraction musculaire et la concentration sanguine du lactate ont, depuis le début du siècle, abondamment éveillé la curiosité des physiologistes.

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. La détermination d'un tel seuil a fait l'objet des préoccupations de nombreux chercheurs.

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. Plusieurs tests ont ainsi été décrits, qui comprennent une séquence d'exercices de durée 1-4 min d'intensité progressivement croissante et utilisant comme critères, soit l'élévation du rapport VE/VO_2 (seuil ventilatoire = $S(VE)$), soit celle de la lactatémie au-dessus de sa valeur de repos (seuil lactate = $S[LA]_s$). Quelques études montrent une bonne corrélation entre les résultats de ces tests et les performances réalisées lors des courses de fond. Mais d'autres travaux 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. Des questions de fond sont alors posées concernant les diverses origines possibles de l'augmentation de VE rapportée à VO_2 et les relations existant entre VE et VCO_2 ou encore concernant les variations de la lactatémie en fonction du lieu de prélèvement sanguin ou de l'état acido-basique de l'organisme.

Une autre approche tente d'objectiver l'intensité de l'exercice à laquelle correspondrait une lactatémie maximale d'état stable. Certains auteurs utilisent des tests d'effort par palier de 3-5 min et un niveau fixe de la lactatémie égal à $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ pour cette détermination. Là encore, les résultats sont contradictoires tant dans le domaine de la prédiction de la performance que dans celui du contrôle physiologique de l'entraînement.

L'analyse critique du concept de seuil anaérobie révèle quelques problèmes :

- 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.

En conclusion, trop d'incertitudes subsistent encore pour pouvoir accorder au concept de seuil aérobie-anaérobie une signification physiologique certaine.

INTRODUCTION

Depuis que l'on connaît l'existence de liens étroits entre la contraction musculaire et la production d'acide lactique, on a tenté, dans le domaine de la physiologie appliquée, 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 ces prémices, de nombreux tests d'effort ont été mis au point tout au long de ces vingt dernières années. Ils utilisent soit la mesure directe du lactate dans le sang circulant, soit l'enregistrement des réactions compensatrices de l'organisme à l'acidose engendrée par la production d'acide lactique. Ces tests sont censés objectiver la puissance de l'exercice à partir de laquelle les besoins énergétiques nécessaires ne peuvent plus être couverts exclusivement par le métabolisme aérobie.

Ainsi, des protocoles variés d'épreuves d'effort ont-ils été décrits, dont les méthodologies ne sont pas toujours sans susciter quelques réserves dans leurs principes. Par suite, les résultats divergents abondent dans la littérature.

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 ?

Ces différents aspects sont passés en revue dans les pages suivantes qui tentent, sinon d'apporter une réponse définitive, tout au moins d'éclairer un débat largement nourri au cours des trois années précédentes par des écrits scientifiques aussi vigoureux que contradictoires.

1. ZONE DE TRANSITION AEROBIE-ANAEROHIE

1.1. Historique et problématique

A partir des travaux de Claude Bernard et de Pasteur mettant en évidence la transformation du glucose en acide lactique et ceux de Du Bois Raymond en 1858 montrant que la contraction musculaire produisait de l'acide lactique, la curiosité des physiologistes s'est longuement exercée à propos de ce produit de la dégradation du glycogène. Sa présence fut d'abord considérée comme immédiatement nécessaire au fonctionnement mécanique du muscle que l'on décomposât en une première phase de contraction, survenant en anaérobiose et à l'origine d'un dégagement initial de chaleur, et en une deuxième phase de restauration aérobie et contemporaine de l'apparition de la chaleur retardée (Hill, 1911-1914). A l'appui de cette idée venaient les constatations faites par Fletcher et Hopkins (1906) démontrant que le muscle isolé pouvait se contracter en absence d'oxygène, produisant alors d'autant plus d'acide lactique que le travail fourni était plus grand et ceci jusqu'à une certaine limite à partir de laquelle l'épuisement survenait. Si ce muscle était placé en présence d'oxygène, l'acide lactique formé disparaissait, cette élimination étant assurée par sa combustion ou

sa transformation en glucose (Meyerhof, 1921). Cette théorie fut bientôt mise en doute (Embden, 1927), l'acide lactique apparaissant seulement comme un substrat énergétique. Ultérieurement, il se révéla qu'un muscle intoxiqué par de l'acide monoiodoacétique et donc incapable de former de l'acide lactique conservait néanmoins la faculté de se contracter (Lundsgaard, 1931).

En même temps, l'observation que plus l'intensité de l'exercice était élevée, plus la concentration du lactate dans le sang était importante et plus la consommation d'oxygène pendant et après l'effort était grande, conduisit à la notion de dette d'oxygène (Hill, 1924 ; Margaria, 1933). Ainsi s'affirma l'idée que l'insuffisance d'apport en oxygène aux muscles en activité était responsable de l'accumulation du lactate dans le sang (Douglas, 1927). Un peu plus tard, complétant ces premières données, distinction fut faite entre des exercices de faible intensité, réalisés en aérobiose stricte, ne s'accompagnant pas d'une augmentation de la lactatémie et des efforts, toujours sous-maximaux mais de puissance plus élevée au cours desquels la concentration sanguine du lactate s'accroît (Owles, 1930).

Au cours des années 30, d'autres observations confirmèrent que la concentration sanguine du lactate pouvait augmenter même lorsqu'un exercice était effectué avec un niveau de puissance inférieur VO_2 max (Margaria, 1933), mais que, par contre, un effort modéré pouvait réduire une lactatémie préalablement élevée (Bang, 1936). Enfin, le fait que, pour un exercice d'une puissance donnée, le lactate sanguin monte moins chez les sujets entraînés que chez les sédentaires, éveilla déjà l'attention des chercheurs (Robinson, 1941 ; Crescitelli, 1944).

Parallèlement, l'étude des facteurs limitant la performance commençait à être activement entreprise et la capacité de l'organisme à neutraliser les ions H^+ provenant de l'acide lactique sembla conditionner le niveau d'endurance des sujets à l'exercice (Herbst, 1929).

La détermination de ce niveau d'endurance devint alors une préoccupation à laquelle de nombreux physiologistes prêtèrent attention tant dans le domaine du travail (Müller, 1943) que dans celui de l'exercice musculaire.

Cette notion a été largement approfondie depuis ces premiers travaux, l'endurance pouvant être définie comme : "le temps maximal pendant lequel un sujet est capable de réaliser un effort d'une intensité donnée. La relation temps-puissance de l'exercice revêt alors une forme exponentielle qui peut s'exprimer par l'équation suivante (Gleser et Vogel, 1973) :

$$\log(t) = A \cdot \frac{P}{VO_2 \text{ max}} + B$$

où :

t = la durée de l'effort ;

P = la puissance de cet effort.

Les paramètres A et B pouvant être considérés comme l'expression de la capacité d'endurance qui caractérise un individu.

Si P est exprimé en terme de $\dot{V}O_2$, $P/\dot{V}O_2 \text{ max}$ représente la fraction maximale de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ que, par exemple, un coureur peut utiliser pour courir pendant un temps défini.

Ainsi, si l'on examine la courbe suivante on note que pour courir pendant 20 min, le sujet 1 pourra au mieux utiliser 75% de sa $\dot{V}O_2 \text{ max}$ alors que les sujets 2 et 3 pourront respectivement mobiliser 88% et 91% de leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$. A l'inverse, si tous les sujets courent à une allure correspondant pour chacun d'entre eux à l'utilisation de 75% de leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$, les sujets 1, 2, 3 seront respectivement obligés d'interrompre leur effort au bout de 20 min, 180 min, 240 min. Si leur $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et leur coût énergétique sont identiques, leur vitesse sera semblable et les distances parcourues seront en accord avec cette hiérarchie. Par contre, si les $\dot{V}O_2 \text{ max}$ différent, la vitesse de course sera variable selon les sujets : ainsi dans l'hypothèse où 75% $\dot{V}O_2 \text{ max}$ représente en valeur absolue une $\dot{V}O_2$ beaucoup plus grande chez le sujet 2, que chez le sujet 3, la distance parcourue par ce sujet 2 pendant son temps d'endurance pourrait être assez proche de celle effectuée par le sujet 3.

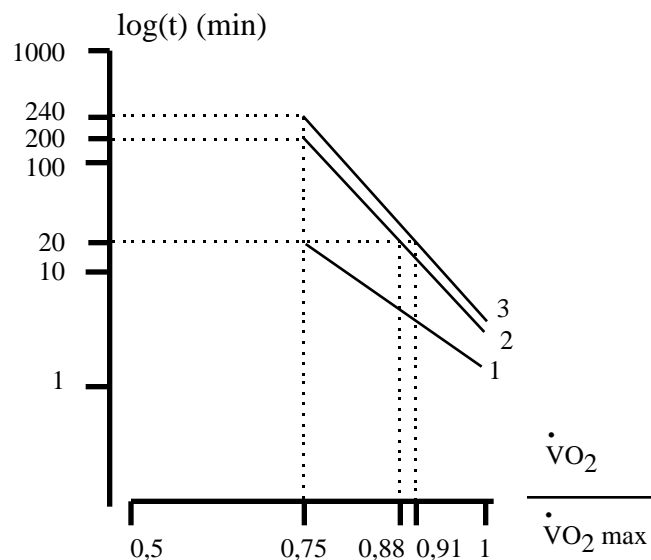


Illustration schématique de l'équation De Gleser et Vogel (1973) qui exprime l'endurance comme le temps maximum pendant lequel un sujet peut poursuivre un effort d'une puissance donnée.

Il est évident qu'en pratique, les trois paramètres : temps, distance, puissance sont étroitement liés et que pour une distance donnée, le coureur qui accomplira la meilleure performance sera celui capable de développer la plus grande puissance possible pendant la période correspondant à l'épreuve :

$$V_i \text{ max} = \frac{\max (\dot{V}O_2 / \dot{V}O_2 \text{ max}) \cdot \dot{V}O_2 \text{ max}}{C}$$

où :

$V_i \text{ max}$ ($\text{m} \cdot \text{min}^{-1}$) = vitesse maximale réalisable par le coureur sur la distance considérée ;

$\dot{V}O_2$ ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) = consommation d'oxygène effective du coureur à cette vitesse ;

$\max (VO_2/VO_2 \max) =$ fraction maximale de la $VO_2 \max$ que le coureur peut mobiliser pendant la durée de la course ;

$C (ml O_2 \cdot kg^{-1} \cdot m^{-1}) =$ coût énergétique de l'exercice, spécifique au sujet.

A l'évidence, ce raisonnement n'est valable que dans les cas où l'effort est sous-maximal. Mais même en ce cas, il est habituel de considérer que pour des exercices dont l'intensité est plus ou moins inférieure à la puissance maximale aérobie, il se produit une intervention du métabolisme anaérobie lactique variable dans son degré selon les sujets. Cette intervention, outre l'acidose qu'elle provoque, est responsable d'un épuisement plus rapide des stocks en glycogène de l'organisme et donc de l'interruption de l'effort. En effet, la quantité de glycogène nécessaire pour fournir par unité de temps une même quantité d'ATP est 17-19 fois supérieure dans les conditions anaérobies, où seules interviennent les réactions de la glycolyse, que dans des conditions de métabolisme aérobie dans lesquelles le cycle de Krebs est mis en jeu.

Aussi est-il devenu essentiel pour les biologistes du sport dans le cadre de l'aide qu'ils tentent d'apporter aux entraîneurs, de savoir déterminer, surtout pour les spécialités sportives qui font appel à des qualités de fond, quel est le pourcentage de $VO_2 \max$ le plus élevé possible qu'un athlète peut maintenir pendant toute la durée de l'épreuve, afin de pouvoir guider les modalités de l'entraînement par rapport à ce paramètre et à son évolution.

Comme une mesure directe est quasiment impossible à organiser en routine car de réalisation beaucoup trop longue et fastidieuse, il s'avéra indispensable d'imaginer une approche indirecte de la capacité d'endurance : c'est-à-dire de la puissance d'effort maximale dont la "couverture énergétique est entièrement assurée par les processus aérobie, excepté la phase initiale anaérobie lactique" (Mader, 1976).

Dans cette optique, deux démarches doivent être distinguées :

- l'une considère que l'intensité de l'exercice pour laquelle la concentration du lactate dans le sang commence à augmenter représente le seuil au-delà duquel l'intervention d'un métabolisme anaérobie apparaît ;
- l'autre tient compte du fait que la lactatémie n'est que le reflet d'un équilibre entre les processus qui concourent à la production et à l'élimination du lactate et qu'on ne peut réellement parler d'un phénomène d'accumulation lactique dans le sang que lorsque l'exercice atteint une intensité seuil au-delà de laquelle il n'est plus possible d'observer un état stable de la lactatémie lors d'un effort prolongé.

1.2. Les méthodes de détermination des seuils et leur interprétation

Ces méthodes ayant pour but d'objectiver le début de l'augmentation de la lactatémie au-dessus de sa valeur de repos. Ces méthodes sont toutes basées sur la réalisation d'un test d'effort d'intensité progressivement croissante menant à l'épuisement. Deux protocoles de recueil de données sont couramment utilisés pour déterminer le seuil d'intensité de l'effort à partir duquel le métabolisme anaérobie est présumé intervenir :

- l'un correspond à une analyse directe par dosage du lactate sanguin, nous l'appellerons le seuil lactate ($S[LA]_s$) ;

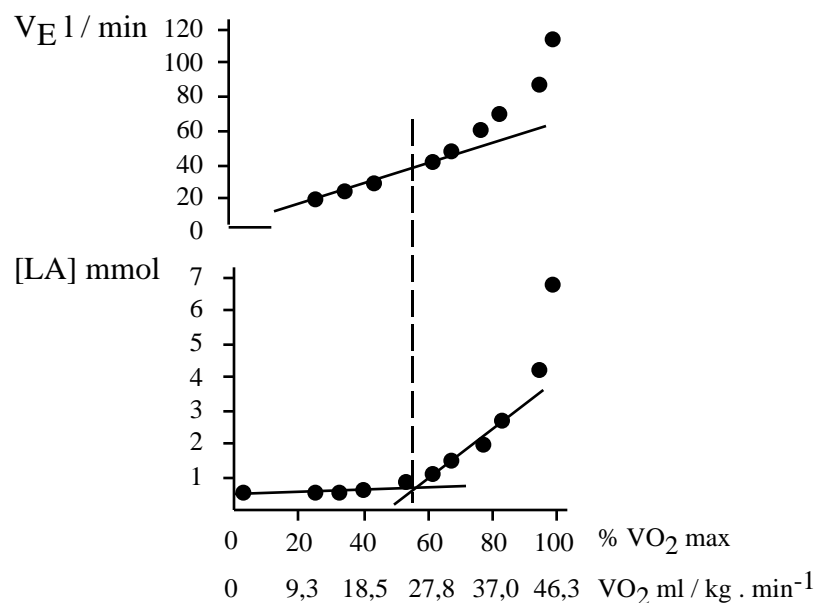
- l'autre, plus indirecte, procède à l'étude des échanges gazeux respiratoires, l'appellerons le seuil ventilatoire (S(VE)).

Nous allons dans ce dernier chapitre porter plus particulièrement notre attention sur ce dernier, compte tenu de l'intérêt que présentent ses interprétations physiologiques.

1.2.1. Le seuil ventilatoire (S(VE))

Les approches expérimentales de Hollmann en 1959 puis surtout de Wasserman à partir de 1964, portant sur l'étude des effets respiratoires et métaboliques des exercices d'intensité progressivement croissante, ont débouché sur des tests d'investigations cliniques utilisés pour déterminer l'aptitude à l'effort de sujets sains ou malades. Les efforts étant réalisés sur ergocycle par paliers de puissance augmentée toutes les minutes jusqu'à épuisement (Wasserman, 1973), il apparaît que pour un niveau d'effort variable selon les sujets, la concentration artérielle du lactate commence à s'élever au-dessus de sa valeur de repos. Parallèlement, on note une chute équimolaire des bicarbonates, ainsi qu'une discrète diminution du pH (accompagnée d'une augmentation de la ventilation (VE), du rejet de gaz carbonique (V_{CO_2}), du rapport: VE/VO_2 , et du quotient respiratoire (QR) alors que la relation puissance de l'exercice (P) - VO_2 reste linéaire.

L'intensité de l'effort, exprimée en valeur absolue (W ou $kgm \cdot min^{-1}$) ou relative (% VO_2 max) pour laquelle on observe le début de l'augmentation relative de VE par rapport à VO_2 , a été appelée par Wasserman dès 1964, le "seuil anaérobie" (Anaerobic Threshold, voir figure suivante).



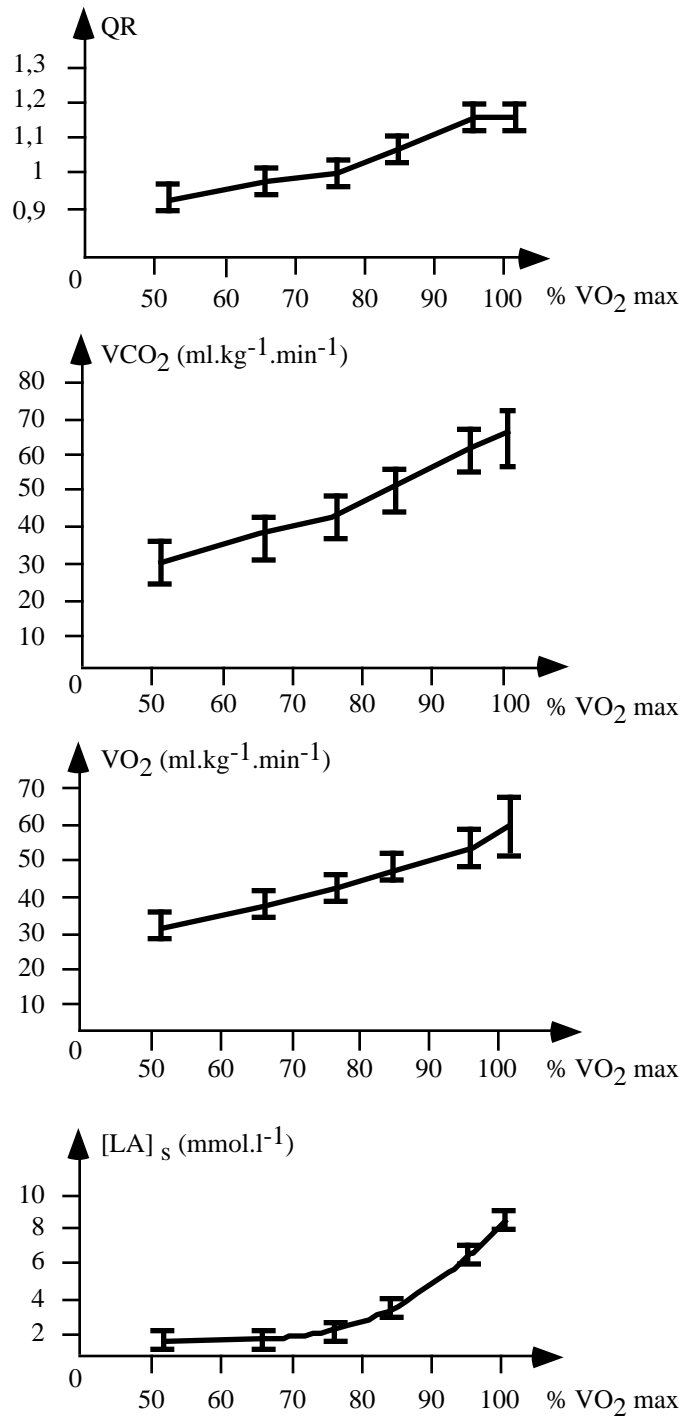
Méthode de détermination du seuil lactate (S(LA)s) et du seuil ventilatoire (S(VE)) chez un sujet. VE = volume expiration/min ; [LA]s = concentration du lactate dans le sang. (D'après Ivy et al., 1980.)

D'autres auteurs ont depuis confirmé ces résultats (Davis, 1976 ; Reinhard, 1979) dont l'interprétation fut la suivante : les processus métaboliques aérobie ne pouvant suffire à eux seuls pour fournir l'énergie

nécessaire à un exercice même submaximal, à partir d'une certaine intensité, les mécanismes anaérobies interviennent conduisant à une production d'acide lactique qui au pH de l'organisme se trouve complètement dissocié en lactate et en ion H^+ . Le tamponnage de ces derniers se trouve assuré par les bicarbonates avec transformation de ceux-ci en acide carbonique puis sous l'influence de l'anhydrase carbonique, en CO_2 et H_2O . Ainsi, dès que la production d'acide lactique commence à augmenter, il serait nécessaire de distinguer deux composantes dans le rejet de CO_2 par les poumons :

- l'une correspond au produit du métabolisme et dépend des substrats mis en jeu, essentiellement des glucides dans l'exercice de courte durée, avec un quotient respiratoire qui se rapproche de l'unité ;
- l'autre correspond au surplus de gaz carbonique issu de la transformation des bicarbonates.

Cet accroissement de VCO_2 expliquerait la progression supplémentaire du QR qui devient alors supérieur à 1 et l'hyperventilation relative avec élévation du rapport VE / VO_2 (Voir figures suivantes).



Relations entre l'évolution du QR, VCO₂, VO₂, [LA]_s et l'intensité de l'exercice (en % VO₂ max) au court d'une épreuve d'effort par palier chez 13 sujets.

A cet instant, le pH n'est encore que peu modifié, de même que la pression partielle de CO₂ dans l'air de fin d'expiration (PETCO₂) ; par contre, la pression partielle d'O₂ dans l'air de fin d'expiration (PETO₂) augmente, compte tenu de l'hyperventilation relative. Cette zone est intitulée par Wasserman "zone tampon isocapnic" (Isocapnic Buffering). Cependant, si l'intensité de l'exercice continue de se développer, la

production d'acide lactique et d'ions H^+ continue de s'accroître et les bicarbonates de diminuer. Le pH sanguin s'abaisse alors de façon plus marquée, offrant ainsi une stimulation respiratoire supplémentaire entraînant alors une réponse ventilatoire accrue avec réduction de $PETCO_2$ et nouvelle augmentation du rapport VE / VO_2 . Ce dernier point de modification des échanges gazeux est appelé par Wasserman le "seuil de décompensation de l'acidose métabolique" (Threshold of decompensated metabolic acidosis : TDMA).

1.2.2. Le seuil lactate ($S[LA]_s$)

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 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 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.

1.4. Les critères de qualité des tests

Wasserman (1983) et Davis (1985) insistent particulièrement sur la nécessité de respecter certains critères si l'on veut détecter la valeur de S(VE) avec précision. En particulier, il convient de ne pas se contenter de la mesure de VE et de la simple détermination de l'intensité à partir de laquelle VE commence à augmenter plus que ne le voudrait l'élévation de la VO_2 . Pour confirmer cette mesure, il faut y ajouter : l'absence de modification du rapport VCO_2/VE , l'augmentation du QR et de $PETO_2$ sans variation concomitante de $PETCO_2$.

Si ces règles sont observées, les critiques de la méthode liée aux difficultés d'appréciation de la zone d'inflexion de VE par rapport à VO_2 , comme le montrent les résultats divergents obtenus sur la même courbe par quatre observateurs différents (Yeh, 1983), deviennent sans doute moins pertinentes.

Dans ces conditions, Wasserman et Davis donnent une valeur pratique à la détermination de S(VE) (ou Anaerobic Threshold selon leur terminologie) arguant en particulier du fait que pour un même sujet qui produit un effort, si la puissance d'exercice (P) est inférieure à S(VE), la VO_2 atteindra un état stable en 3 min environ, si elle est égale ou légèrement supérieure à S(VE) l'état stable VO_2 ne sera atteint qu'en 6-7 min, et il ne sera jamais, obtenu si P est très supérieur à S(VE), une dérive continue de VO_2 apparaissant alors jusqu'à VO_2 max. Kindermann pour sa part (1979) pense que l'entraînement au niveau de $S[LA]_s$ (2 mmol.l^{-1}) permet sinon d'accroître tout au moins de maintenir la condition physique dans le domaine de l'endurance.

1.5. Les résultats

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).

1.6. 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 tours.min⁻¹ au lieu de 60 tours.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, $S[LA]_s$ se révélant systématiquement inférieur à $S(VE)$ (Green, 1983) ou même totalement aléatoire (Yeh, 1983 ; Powers, 1984).

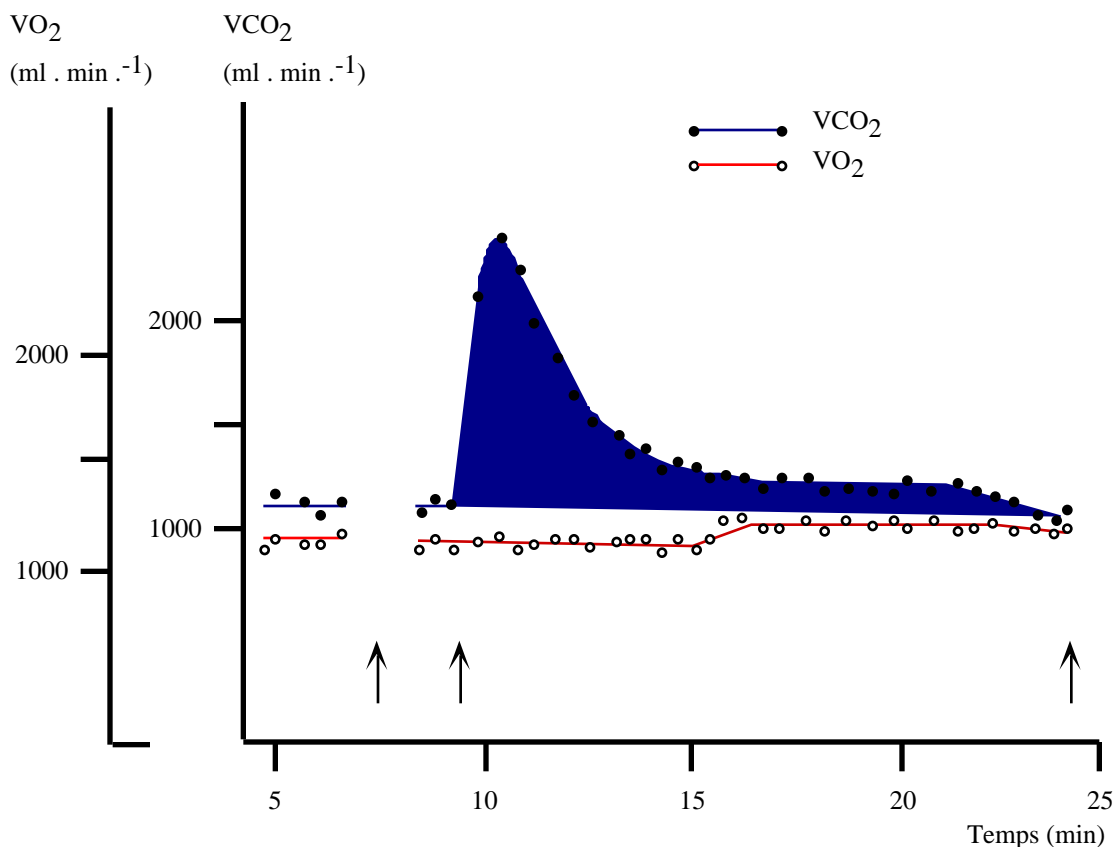
En outre, la dissociation entre $S(VE)$ et $S[LA]_s$ peut s'accroître dans certaines circonstances : ainsi, un régime pauvre en glucide ou une déplétion glycogénique obtenue selon la méthode de Gollnick (1974) entraînent une augmentation de $S[LA]_s$ et une diminution de $S(VE)$ (Green, 1979 ; Hugues, 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_2 max sans élévation concomitante de la lactatémie. Par ailleurs, l'entraînement semble, avoir un effet plus marqué sur l'augmentation de $S[LA]_2$ 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⁻¹), $S[LA]_s$ est supérieur à $S(VE)$, alors que le contraire est observé si la progression est plus lente (8,2 W.min⁻¹) (Hughson, 1982).

1.7. 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_2 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_2 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_2 dans le sang veineux mêlé (PvCO_2) et par voie de conséquence une mobilisation des stocks de CO_2 de l'organisme avec une augmentation supplémentaire de VCO_2 dont le retour à l'état stable, l'hyperventilation persistant, demande plusieurs minutes.



Influence d'une hyperventilation volontaire sur le rejet de CO_2 (VCO_2) et la consommation d'oxygène (VO_2) chez un sujet effectuant un effort de puissance constante ($400 \text{ kpm} \cdot \text{min}^{-1}$). Les mesures commencent après 5

min d'exercice (première flèche). L'hyperventilation débute après 9 min d'effort (deuxième flèche) et persiste jusqu'à la 24^{ème} min alors que VCO_2 est revenu à sa valeur initiale (troisième flèche). (D'après Jones et al., 1979.)

En outre, si la relation $PvCO_2$ quantité stockée de 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 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 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 $PvCO_2$ qu'elle entraîne mobilise le CO_2 dissous dans les tissus de l'organisme. Ainsi durant cette phase, VCO_2 pourrait représenter trois composantes : l'une constituée du CO_2 provenant de la combustion des substrats métaboliques, la seconde du CO_2 provenant de l'utilisation des bicarbonates pour tamponner les ions H^+ , la troisième du CO_2 provenant de la mobilisation des stocks.

Enfin, $S(VE)$ 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 $S[LA]_s$.

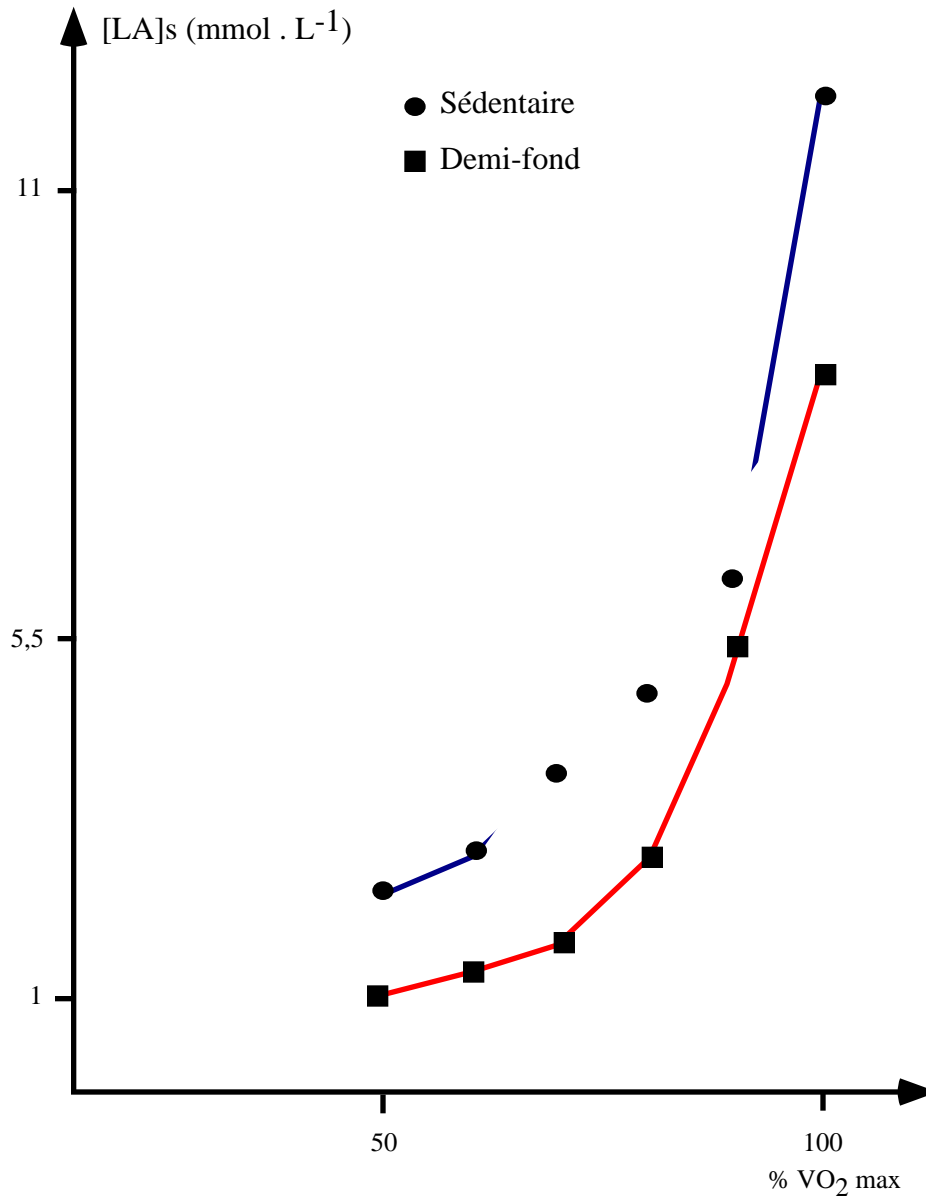
Deux d'entre eux seront ultérieurement envisagés car ils se rattachent à l'ensemble de la démarche traitée ici : la lactatémie n'est en effet que la résultante entre les débits d'apparition et de disparition du lactate au niveau du sang ; la concentration du lactate dans le sang n'est qu'un reflet imparfait 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 $Cl NH_4$ pour la première condition ou de CO_3HNa 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 VO_2 max, la durée pendant laquelle l'exercice peut être maintenu avant épuisement est plus élevée en alcalose qu'en acidose. (438 sec \pm 120 avec un pH de départ de 7,43 et 165 sec \pm 13 avec un pH de départ de 7,21) alors que pourtant $S[LA]_2$ est abaissé dans le premier cas (Jones, 1979).

2. METHODES AYANT POUR BUT D'OBJECTIVER UNE LACTATEMIE MAXIMALE D'ETAT STABLE

Au départ, leur conception fut basée sur la constatation que de nombreux coureurs de fond de 10 000 m ou marathoniens étaient capables de maintenir tout au long de l'épreuve des valeurs de lactatémie de plus de 2 mmol.l⁻¹ correspondant à une puissance de travail supérieure à S(VE) (Costill, 1970 ; Keul, 1975 ; Kindermann, 1975 ; Mader, 1976). Or l'examen de la courbe qui exprime la relation $VO_2 \sim [LA]_s$ obtenue à partir d'épreuves par paliers d'effort d'intensité progressivement croissante dévoile deux caractéristiques intéressantes :



Etude de la courbe lactatémie en fonction du pourcentage VO₂ max ([LA]_s - % VO₂ max) chez deux populations : sédentaires et coureurs de demi-fond. (Fouillot et al., 1976.).

- d'allure exponentielle, elle comprend une première partie d'aspect horizontal et une deuxième d'aspect plus vertical ; entre les deux une partie arrondie. De façon empirique, il a pu être montré que la fin de la portion horizontale correspondait généralement à une valeur de $[LA]_s = 2 \text{ mmol.l}^{-1}$ et que la courbe prenait un aspect franchement vertical aux alentours de $[LA]_s = 4 \text{ mmol.l}^{-1}$;
- la courbe est d'autant plus déviée vers la droite que les sujets sont en bonne condition physique et entraînés en endurance.

Ces observations ont conduit plusieurs physiologistes à adopter une lactatémie de 4 mmol.l^{-1} comme valeur seuil, parfois intitulée OBLA (Onset Blood Lactate Accumulation), en deçà de laquelle la lactatémie restait stable

et l'effort pouvait se poursuivre durant une longue période de temps (Mader, 1976 ; Kindermann, 1979 ; Sjodin, 1981).

L'interprétation de ces données expérimentales tient compte du fait que la lactatémie est le résultat d'une balance entre le débit d'apparition du lactate dans le sang et son débit de disparition. Aussi la lactatémie peut augmenter transitoirement au début de l'exercice pendant la phase de déficit en oxygène (Cerretelli, 1977-1979), puis lors de la phase d'état stable pour les efforts de faible intensité se réduire, révélant à ce stade la prédominance des processus d'élimination du lactate ; pour des exercices de puissance plus élevée, elle peut rester constante témoignant d'un équilibre respecté entre apparition et élimination ; pour les efforts intenses, elle augmente tout au long de l'épreuve, montrant ainsi que l'équilibre précédent est détruit.

Le niveau maximum possible de la lactatémie compatible avec un état stable peut ainsi être considéré comme indiquant le vrai seuil anaérobie, c'est-à-dire la puissance d'exercice au-delà de laquelle l'énergie nécessaire ne peut plus être fournie exclusivement par les processus métaboliques aérobie.

La comparaison d'épreuves d'effort par paliers successifs et de créneaux d'efforts séparés a permis de montrer que, pour un exercice sur tapis roulant de plus de 30 min réalisé à la vitesse correspondant au $S[LA]_s$ ($4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) préalablement établi lors d'un test triangulaire, la concentration du lactate dans le sang atteignait cette valeur en environ 5 min, puis restait constante (Kindermann, 1979). Cet auteur proposa une tentative de synthèse des différentes conceptions en distinguant :

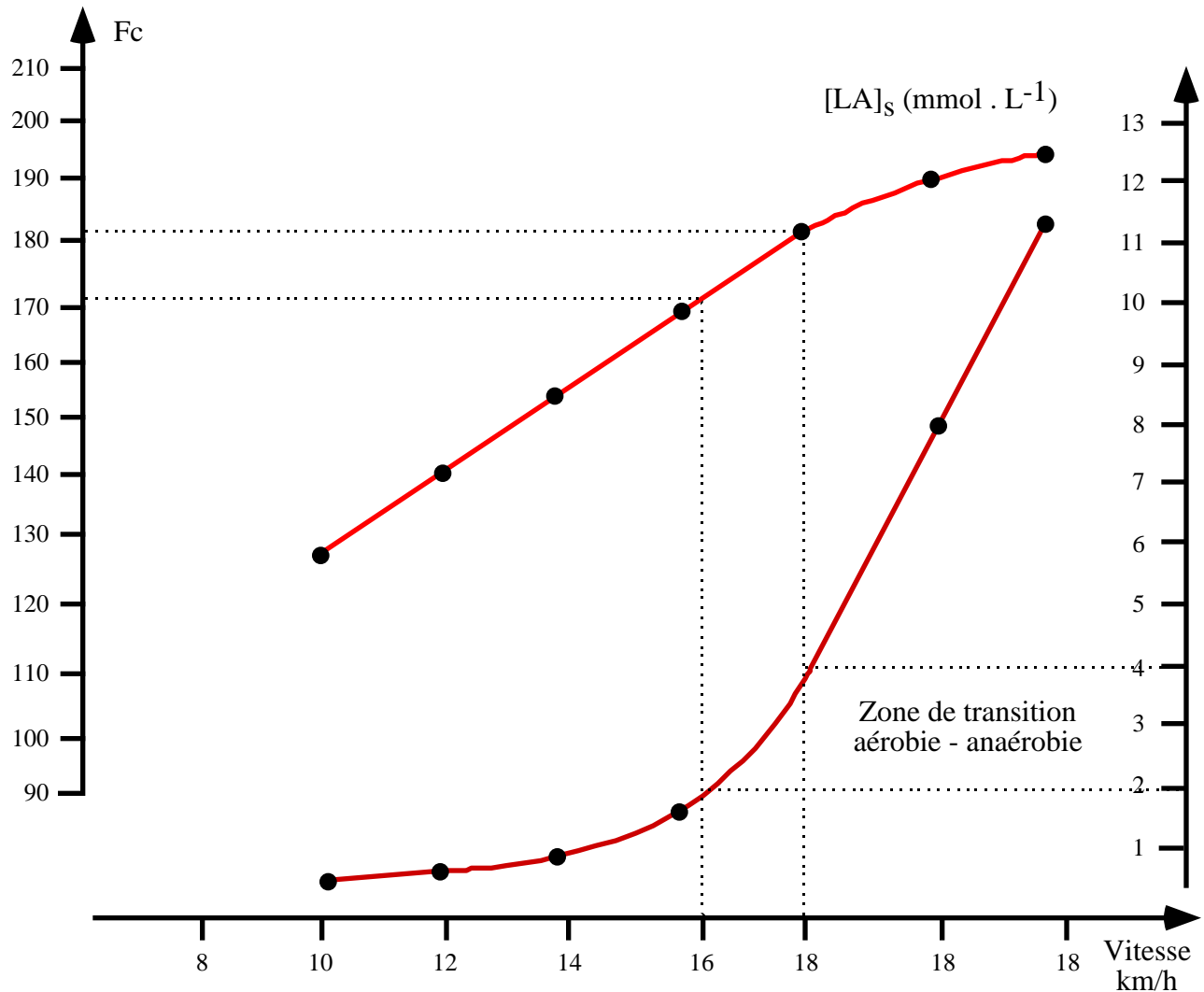
- un seuil aérobie correspondant à l'anaerobic threshold de Wasserman déterminé soit par la méthode ventilatoire ($S(VE)$), soit par celle du lactate sanguin ($S[LA]_s$) dont le $S[LA]_s$ ($2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) ;
- un seuil anaérobie correspondant au $S[LA]_s$ ($4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) ;
- une zone de transition aérobie-anaérobie située entre les deux et assurant le passage d'un métabolisme strictement aérobie à un métabolisme dans lequel le supplément d'énergie nécessaire à l'augmentation d'intensité de l'effort est de nature strictement anaérobie.

2.1. Les protocoles de mesure

Les protocoles sont établis de la façon suivante : il s'agit d'épreuves réalisées sur bicyclette ergométrique ou plus souvent sur tapis roulant. Après un échauffement effectué dans ce dernier cas à une vitesse de 10, voire $12 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$, selon le degré d'entraînement du sujet, les paliers d'une durée de 3 - 5 min se succèdent entrecoupés ou non de phase de repos de 30 sec à 1 min. La vitesse est augmentée entre chaque palier de $1-2 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ jusqu'à la survenue de l'épuisement.

Le lactate sanguin est habituellement dosé sur des microéchantillons (50-100 micron.l) de sang artérialisé, prélevé au bout du doigt ou au lobule de l'oreille à la fin de chaque palier.

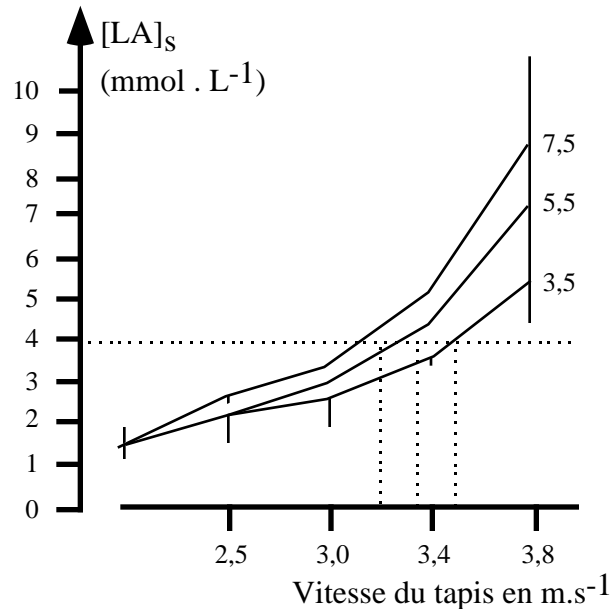
L'établissement des courbes vitesse - $[LA]_s$ permet de définir par interpolation la valeur absolue et/ou relative (en % $\text{VO}_2 \text{ max}$) de la vitesse correspondant à $[LA]_s = 4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. La mesure de la fréquence cardiaque à ce même niveau de vitesse permet en outre d'avoir une estimation de la puissance développée sur la piste d'entraînement et de sa valeur par rapport au seuil.



La détermination de la relation lactatémie ([LA]_s)-vitesse de course est réalisée chez l'homme sur tapis roulant avec 3% de pente lors d'une épreuve par palier d'effort de 4 min. La vitesse est augmentée de 2 km.h⁻¹ à chaque palier. A 18 km.h⁻¹ la pente du tapis est élevée lors des paliers suivant à 6 puis 9% afin d'arriver à VO² max. Le lactate est dosé sur 50 micron.l de sang prélevé au lobule de l'oreille pendant les phases de repos de 1 min qui séparent les paliers. La fréquence cardiaque (Fc) est enregistrée simultanément. La vitesse de course correspondant à [LA]_s = 2 mmol . l⁻¹ et 4 mmol . l⁻¹ est déterminée de même que la Fc concomitante. D'après les auteurs, l'entraînement pour être efficace doit être réalisé avec des Fc qui se situent dans la zone de transition aérobie-anaérobie. (D'après Jousselin et al., 1984.)

Dans une étude récente (Heck, 1985), comparaison a été faite entre d'une part la vitesse de course sur tapis roulant correspondant à la lactatémie maximale d'état stable (maximal lactate steady state), déterminée par des efforts en créneaux de 25 min entrecoupées toutes les 5 min de 30 sec de pause pour le recueil des échantillons sanguins, chaque créneau étant d'intensité croissante, l'un par rapport à l'autre et effectué à distance ; d'autre part la vitesse de course correspondant à S[LA]_s (4 mmol.l⁻¹), préalablement déterminé par un test par palier de 3 min. La corrélation est excellente (r = 0,979).

Dans ce même travail, les auteurs analysent plusieurs points méthodologiques. Ils montrent en particulier comme auparavant Kindermann (1980) que plus les paliers sont de durée élevée (3,5 ; 5,5 ; 7,5 min) plus $S[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}) sera bas, alors que la modification de la durée des phases de pauses intercalaires (30 sec ; 1 ; 1,5 min) ne joue aucun rôle.



Influence de la durée des paliers d'effort sur la valeur du seuil lactate ($S[LA]_s$ 4 mmol.l^{-1}). Epreuve par palier sur tapis roulant avec une pause de 30 sec entre chaque exercice. (Heck et al., 1985.)

Par contre, les caractéristiques mécaniques du tapis roulant influe incontestablement sur la valeur du seuil. Enfin l'imposition d'une faible pente (1-2%) au tapis roulant améliore les corrélations qui peuvent exister entre les vitesses observées au laboratoire et sur le terrain pour une même lactatémie. Par ailleurs, la valeur de $S[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}) s'est révélée être moins élevée sur bicyclette ergométrique que sur tapis roulant (Kindermann, 1981).

2.2. Les résultats

La prévision de la performance par la détermination de l'OBLA donne des résultats contradictoires : d'après certains auteurs (Sjödin, 1981), cette mesure rend compte pour 92% des différentes vitesses de course observées chez les marathoniens (ViM). D'autres (Tanaka, 1984) comparant sur tapis roulant la valeur prédictive du $S[LA]_s$ (définie comme la vitesse de course à partir de laquelle $[LA]_s$ s'écarte de sa valeur de repos : $ViS[LA]_s$) et celle de l'OBLA (vitesse de course à $[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}) = $ViOBLA$) donnent leur préférence à la première méthode ($ViM-ViS[LA]_s$:

$r = 0,78$) plutôt qu'à la seconde ($ViM - ViOBLA$: $r = 0,68$). En outre, il apparaît que la valeur de $[LA] = 4 \text{ mmol.l}^{-1}$ est trop élevée pour déterminer la puissance de l'effort correspondant au lactate maximum d'état

stable chez les coureurs de fond, alors qu'elle est trop faible pour d'autres types d'athlètes (Stegmann, 1982 ; Heck, 1985).

Pour ces raisons, il a paru raisonnable d'individualiser la valeur de $[LA]_s$ présumée correspondre à la lactatémie maximale d'état stable, et non plus de la fixer pour tous les sujets à 4 mmol.l^{-1} .

L'analyse statistique des courbes $[LA]_s$ -vitesse suggéra alors de définir le point adéquat de la courbe comme celui dont la tangente est égale à 51° (Keul, 1979) ou 45° (Simon, 1981), la projection orthogonale de ce point sur l'axe des abscisses donnant la vitesse seuil au-delà de laquelle l'intervention du métabolisme anaérobie deviendrait inéluctable. Une autre méthode, proposée par Stegmann (1981) et appelée par l'auteur "Individual Anaerobic Threshold" (IAT) comparée aux deux précédentes et à celle préconisant une valeur fixe de $[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}), (OBLA), semble apporter des résultats satisfaisants. En effet, chez la majorité des sujets étudiés, un effort de 50 min pratiqué sur bicyclette ergométrique n'entraîne pas d'accumulation supplémentaire de lactate dans le sang lorsqu'il est réalisé à la puissance correspondante à IAT, alors qu'au contraire la lactatémie augmente tout au long de l'exercice lorsque la puissance développée correspond à celle définie par l'OBLA (Stegmann, 1982).

2.2.1. Le contrôle physiologique de l'entraînement

S'il faut en croire Kindermann (1979), un entraînement en endurance permettrait le maintien de la condition physique lorsqu'il est pratiqué à un niveau de puissance correspondant au $S[LA]_s$ (2 mmol.l^{-1}). Par contre, il augmenterait les capacités d'un sujet lorsque son intensité correspond approximativement au $S[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}). De fait, il existe une corrélation positive entre l'entraînement, l'augmentation de VO_2 max et celle de l'OBLA en valeur absolue et relative (Denis, 1984).

Cependant, il semble qu'a contrario un entraînement trop intense, c'est à dire se situant au-delà de l'OBLA, ne soit à l'origine d'aucune progression des capacités d'endurance. Or, l'estimation sur le terrain de l'intensité de l'effort produit par le contrôle de la fréquence cardiaque (F_c) reste délicate compte tenu des causes d'erreur qui s'y rattachent (Rieu, 1983) et vers les puissances d'exercices élevées, une petite sous estimation de F_c entraînera une sous estimation beaucoup plus importante de la puissance effectivement développée par un sujet (Canconi, 1982 ; Heck, 1985).

2.3 Analyse critique du concept de seuil anaérobie

Dans le cas des paliers d'efforts courts (1 à 2 min ; méthode de Wasserman ou de Davis) et encore moins dans la méthode de progression continue de puissance (Whipp), un état stable de VO_2 ne peut jamais être atteint, de même que la diffusion du lactate entre milieu intra et extra-cellulaire n'a vraisemblablement pas le temps de se faire complètement (Di Prampero, 1970). La situation est celle d'une phase transitoire permanente au cours de laquelle il est nécessaire de faire intervenir les notions de déficit en oxygène et de lactate précoce (Cerretelli, 1977 ; 1979) qui rendent alors l'interprétation des résultats très difficile.

Dans le cas des paliers d'effort supérieur à 3 min, on admet généralement qu'un état stable peut être atteint en ce qui concerne la VO_2 pour chacun des paliers inférieurs à VO_2 max. Ceci ne semble pas être le cas pour

$[LA]_s$. En effet, si on examine les résultats obtenus par différents expérimentateurs sur bicyclette ergométrique (Wasserman, 1967 ; Stegmann, 1982 ; Duvallet, 1984) ou sur tapis roulant (Kindermann, 1979 ; Heck, 1985) concernant l'évolution de la lactatémie en fonction du temps ($[LA]_s \sim t$), lors de créneaux d'efforts prolongés et d'intensités diverses, on constate :

- qu'en aucun cas l'état stable n'est atteint au bout de 4 min, ce qui explique pourquoi lors d'une épreuve par palier, plus la durée des exercices est longue, plus $S[LA]_s$ (4 mmol.l^{-1}) est abaissé ;
- que plus l'exercice est intense, plus l'état stable semble long à s'instaurer ;
- que l'état stable peut apparaître pour des valeurs très élevées de $[LA]_s$ (8-10 mmol.l^{-1}) ;
- qu'on observe toujours un infléchissement de la courbe de la lactatémie en fonction du temps, ce qui signifie que, même pour des intensités proches de $VO_2 \text{ max}$, la puissance de l'exercice restant constante, il y a une tendance vers l'état stable, puisqu'au fur à mesure que la durée de l'effort se prolonge, l'équilibre entre les processus qui conditionnent l'apparition du lactate dans le sang et son élimination tend à se rétablir. Ceci ne devrait pas être le cas si $[LA]_s$ était le reflet de l'intervention du métabolisme anaérobie qui n'aurait en effet aucune raison de se réduire, si l'hypothèse de base était vraie, l'intensité de l'effort ne variant pas.

La valeur de la lactatémie enregistrée à la 4^{ème} min d'un effort ne peut donc en aucune manière être considérée comme la valeur correspondant à celle d'un état stable. Peut-elle alors, par des voies indirectes qui resteraient à élucider, correspondre à la puissance de l'effort pour lequel un individu atteindra sa lactatémie maximale d'état stable, sans préjuger de la valeur effective de cette lactatémie ? Rien ne le prouve.

2.4. Difficultés d'interprétation de $[LA]_s$

Le dosage de la lactatémie à la fin de chaque exercice lors d'une épreuve d'effort par palier de 3-5 min pose quelques problèmes d'interprétation.

En premier lieu, la relation $[LA]_s \sim VO_2$, établie lors d'une épreuve constituée de paliers d'efforts d'intensité croissante, correspond à une cumulation des effets d'exercices successifs dont les rémanences se superposent. Un tel modèle est difficilement comparable à un effort isolé. Aussi peut-on s'interroger sur le sens réel dans ce cas du paramètre $[LA]_s$. Au moins faudrait-il considérer les différences de niveau de la lactatémie :

$$\lambda[LA] \sim = [LA]_s (\text{palier } n) - [LA]_s (\text{palier } n - 1) ;$$

$[LA]_s$ (palier n) = lactatémie mesurée à la fin d'un palier d'effort n ;

$[LA]_s$ (palier n - 1) = lactatémie mesurée à la fin du palier précédent.

Cette démarche, lorsqu'elle est réalisée, modifie l'aspect du phénomène, la relation $\lambda [LA]_s - VO_2$ pouvant même perdre l'allure exponentielle de la relation $[LA]_2 \sim VO_2$.

En second lieu, il s'agit d'une valeur instantanée qui ne donne aucune information sur la cinétique du lactate sanguin au cours de l'effort qui vient de s'achever. Ainsi $[LA]_s$ peut-il purement et simplement représenter :

- le reliquat du lactate précoce (LA_p) apparu au début de l'exercice considéré et qui peut avoir été consommé en totalité ou partie par la suite, en particulier pour des efforts de faible intensité ($< 50\% VO_2 \text{ max}$) ;
- le reflet exact du (LA_p) ;
- un moment nullement privilégié d'une phase transitoire lors d'exercices plus intenses qui demandent, nous l'avons vu, un temps assez long pour que $[LA]_s$ parvienne à un état stable.

Enfin on sait qu'après l'arrêt de l'exercice, la lactatémie continue d'augmenter pendant 3 - 5 min (Margaria, 1933, 1963 ; Crescitelli, 1944 ; Davis, 1971 ; Di Prampero, 1981). Les mesures effectuées durant les périodes de repos intermédiaires qui, lors des épreuves par palier, n'excèdent pas 1 min ne tiennent absolument pas compte de ce phénomène sans doute lié à la lenteur de diffusion du lactate entre les milieux intra et extra-cellulaires.

3. ASPECTS FONDAMENTAUX

La signification physiologique propre de la lactatémie peut elle-même être remise en question et en particulier, l'identification trop souvent faite entre augmentation de la concentration du lactate sanguin et développement d'une anaérobiose. En outre, le mode de répartition du lactate entre le muscle et le milieu sanguin est loin d'être entièrement élucidé. Enfin l'analyse de l'équilibre existant entre les processus responsables d'une part de l'apparition du lactate dans le sang et d'autre part de sa disparition laissent encore bien des points obscurs.

3.1. Lactatémie et anaérobiose

Bien que toutes les conditions expérimentales tendant à réduire l'apport d'oxygène aux tissus telles que l'anémie aiguë (Woodson, 1978) ou encore l'inhalation d'oxyde de carbone (Pirnay, 1971) entraînent un abaissement de $S[LA]_s$, on ne saurait pour autant identifier la production du lactate et son apparition dans le sang exclusivement à un déficit en oxygène.

En effet, au repos les muscles produisent du lactate et leur production augmente pour des exercices même modérés (Jorfeldt, 1970 ; Hagenfeldt, 1972), une relation linéaire peut ainsi être établie chez le rat entre la VO_2 et le débit de renouvellement du lactate (LAr) (Donovan, 1983). Dans aucune de ses conditions, on ne peut mettre en évidence un déficit quelconque en oxygène. D'ailleurs, même au cours d'exercices épuisants, la PO_2 du sang veineux issu du territoire musculaire en activité n'est jamais inférieure à 15-20 mmHg (Pirnay, 1971). On doit cependant s'interroger sur la valeur de cet argument. En effet le muscle n'étant pas un système homogène, on peut sans doute penser que toutes les boucles capillaires ne sont pas ouvertes simultanément, ce qui entraînerait un effondrement des résistances vasculaires incompatibles avec l'équilibre hémodynamique. Aussi l'existence d'un shunt fonctionnel artério-veineux est-elle vraisemblable. Deux éléments confortent néanmoins l'idée que dans des circonstances normales il n'y a pas d'insuffisance d'apport en oxygène au cours de l'exercice même intense : d'une part, l'étude fluoroscopique du rapport NAD/NADH intracellulaire dans le muscle isolé du chien ne révèle aucune limite d'activité de la chaîne respiratoire

mitochondriale même au cours des contractions maximales (Jobsis, 1968) ; d'autre part, sur le muscle gracilis de chien stimulé électriquement, la VO_2 tissulaire estimée par l'étude cryomicrospectroscopique de la myoglobine ne tombe jamais au-dessous de 2 torr, ce qui est suffisant pour assurer les réactions oxydatives même lors de la stimulation maximum puisqu'à ce niveau intense de secousses, l'élévation de PO_2 , à 10 torr (valeur supérieure à celle du repos) ne modifie pas la VO_2 (Connett, 1984).

En fait, le lactate apparaît plutôt comme un métabolite intermédiaire de la glycolyse en équilibre selon la loi d'action de masse avec le pyruvate qui tend d'autant plus à s'accumuler que la dégradation du glycogène est intense : en effet, la vitesse des réactions du cycle de Krebs est connue pour être nettement plus faible que celle de la glycolyse alors qu'au contraire, l'activité enzymatique de la LDH est très élevée.

On sait d'autre part, que les fibres FTb (fibres blanches) à métabolisme glycolytique possèdent une capacité de production de lactate environ 15 fois supérieure à celle des fibres ST (fibres rouges) à métabolisme oxydatif qui, au contraire, sont capables de capter et d'utiliser le lactate comme substrat énergétique. Aussi, comme lorsque la puissance d'un exercice augmente, le recrutement des fibres FT s'accroît (Gollnick, 1974 ; Baldwin, 1977 ; Essen, 1978), il est légitime que la production de lactate s'accroisse dans de grandes proportions sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une insuffisance d'apport en oxygène. Aussi comprend-on pourquoi l'OBLA (Sjôdin, 1981) et $S[LA]_s$ (Ivy, 1980) sont positivement corrélés au pourcentage de fibres ST entrant dans la composition du muscle et à la capacité d'homogénéats de muscles à oxyder le pyruvate (Ivy, 1980).

D'autres facteurs enfin sont connus pour être responsables d'une augmentation de la lactatémie et ne peuvent être directement rattachés à un déficit en oxygène. Ainsi chez l'homme comme chez le chien, une alcalinisation du sang provoquée par une hyperventilation volontaire ou une perfusion de bicarbonate, la perfusion d'une solution de pyruvate de pH5 ($0,2 - 0,4 \text{mM} \cdot \text{min}^{-1}$), ou encore celle de 500 ml de glucose à 10% entraînent une élévation de $[LA]_s$ sans modification du rapport lactate/pyruvate (Huckabee, 1958).

Au vu de ces résultats, on peut même se poser la question de savoir si l'abaissement de $S[LA]_s$ observée dans les cas d'anémie aiguë ou d'intoxication à l'oxyde de carbone (voir plus haut) ne serait pas, pour une partie, la conséquence indirecte d'une hyperventilation compensatrice entraînant une alcalose gazeuse.

De même, l'injection continue pendant 30 min chez l'homme de $0,15 \text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ d'adrénaline a pour conséquence un accroissement de $[LA]_s$ avec augmentation du rapport lactate/pyruvate (Greene, 1961).

3.2. Lactate musculaire et lactate sanguin

Trop souvent encore, l'accumulation du lactate dans le sang observée lors d'épreuve par palier ou d'exercice intense est considérée comme directement liée à la production de lactate. Cette assimilation est abusive. En effet, au cours de l'exercice, le lactate produit au sein de la cellule musculaire peut :

- s'accumuler sur place et pour une part subir un processus d'oxydation ;
- pour une autre part diffuser dans l'espace extracellulaire où il peut être capté et utilisé par d'autres fibres musculaires voisines à métabolisme oxydatif plus prononcé ;
- et/ou enfin, apparaître dans le sang veineux efférent du territoire musculaire considéré.

Au cours de la recirculation qui suit, le lactate peut alors être capté par de nombreux autres organes tels que les muscles aux repos, le myocarde, le foie, etc. Toutes les comparaisons faites entre la concentration du lactate dans les homogénats de muscles $[LA]_m$ et celle du lactate sanguin $[LA]_s$ montrent qu'à partir d'une puissance d'effort supérieure à 75-80% VO_2 max, la valeur de $[LA]_m$ est supérieure à celle de $[LA]_s$ (Diamant, 1968 ; Karlsson, 1971 ; Jorfeldt, 1978).

Les résultats sont cependant très variables. Ainsi, pour des exercices d'intensités modérées (30, 50 et 70% VO_2 , max) réalisés sur ergocycle, Jorfeldt (1978) trouve dans les homogénats de muscle vaste externe, des concentrations de lactate inférieures à celles du sang artériel prélevé simultanément à la 4^{ème} et 12^{ème} min. Par contre, Green (1983) au cours d'un test effectué sur ergocycle à trois puissances différentes (79% S(VE) ; 94% S(VE) ; 110% S(VE)) observe des valeurs de $[LA]_m$ nettement plus élevées que celles de $[LA]_s$, mesurées préalablement lors d'un test par palier d'une minute d'intensité croissante au niveau S(VE).

Auteurs	P	t (min)	$[LA]_m$ (mmol . kg ⁻¹)	$[LA]_s$ (mmol . l ⁻¹)	Protocole expérimental
B. Diamant (1968)	Repos Supra max épuisant	3	3,0 ± 1,5	1,1 ± 0,3	Exercice sur bicyclette ergonomique menant à l'épuisement en 3 min. Prélèvement : sang artérialisé au bout du doigt. Biopsie : m, quadriceps.
L. Jorfeldt (1978)	Repos 29 ± 0,01% VO_2 max 51 ± 0,01% VO_2 max 71 ± 0,01% VO_2 max 87 ± 0,01% VO_2 max	4 12 4 12 4 12 4 12	1,1 ± 0,4 0,8 ± 0,1 1,0 ± 0,1 1,8 ± 0,5 0,7 ± 0,3 3,7 ± 0,4 2,8 ± 0,1 9,3 ± 1,4 11,8 ± 2,4	1,0 ± 0,2 1,6 ± 0,2 1,4 ± 0,3 2,8 ± 0,3 2,4 ± 0,3 4,9 ± 0,6 5,0 ± 0,6 6,7 ± 1,0 9,0 ± 1,5	Exercices en créneaux réalisés à distance les uns des autres à quatre puissances d'effort différentes sur ergocycle. Prélèvement : artériel fémoral. Biopsie : m. vaste externe.
H.J- Green (1983)	Repos 79% ± 5,1 S(VE) (50% VO_2 max) 94,3% ± 12 S(VE) (60% VO_2 max) 107,7% ± 4,1 S(VE)	9 11	1,59 ± 0,98 4,49 ± 2,05 6,37 ± 2,13	1,29 ± 0,56 1,70 ± 0,27	Trois tests d'efforts par palier de 1 min augmentés l'un après l'autre de 16,3 W, avec arrêt de chacune des épreuves à des pourcentages variables de S(VE) déterminé

	(70% VO ₂ max)	13	11,3 ± 1,76	2,04 ± 0,58	préalablement. Prélèvement : artérialisé (veine de la main). Biopsie : m. vaste externe.
--	---------------------------	----	-------------	-------------	---

Etude chez l'homme à partir de données de la littérature de la concentration du lactate dans le sang ([LA]_s mmol.l⁻¹) et dans le muscle ([LA]_m mmol.kg⁻¹ muscle) selon l'intensité de l'effort (P) et le temps (t) à partir du début de l'exercice où le prélèvement et la biopsie musculaire ont été effectués.

La condition physique semble aussi pouvoir influencer sur cette répartition du lactate entre milieu intra et extracellulaire : en effet, pour un même effort submaximal, [LA]_m est moins élevé après entraînement qu'avant (Karlsson, 1972).

En outre, à l'arrêt de l'effort les cinétiques de [LA]_m et de [LA]_s ne sont pas superposables :

- la première diminue brutalement et rapidement,
- la seconde s'élevant encore pendant 3 -5 min (les deux phénomènes étant sans doute liés) avant de diminuer ensuite parallèlement l'une et l'autre de façon exponentielle (Diamant, 1968).

Les mécanismes régissant la sortie de lactate hors de la fibre musculaire ne sont pas bien connus. Il semble néanmoins qu'à partir d'un certain niveau de concentration intracellulaire le phénomène sature, la quantité de lactate déversée dans le sang par unité de temps à partir des muscles en contraction reste alors constante même lorsque [LA]_m continue d'augmenter (Jorfeldt, 1978).

Certains facteurs peuvent interférer avec ces échanges de lactate soit en les facilitant soit en les contrecarrant. Le pH extracellulaire paraît jouer un rôle important en ce domaine : en effet, dans des expériences réalisées sur des muscles perfusés de grenouilles et stimulés électriquement, l'apparition de lactate dans le liquide de perfusion est d'autant plus importante que le pH de celui-ci est augmenté par un accroissement de la concentration en bicarbonate (Mainwood, 1975 ; Hirche, 1975). Ainsi dans les exercices de puissance élevée, l'apparition de l'acidose pourrait en elle-même constituer un frein à l'apparition du lactate dans le sang. D'autre part, lorsque l'exercice n'implique que de petites masses musculaires, l'espace de dilution extracellulaire est grand vis-à-vis de celui intracellulaire qui est à l'origine de la production de lactate. De plus, le degré d'activité des différentes fibres au sein d'un même muscle, voire des différents muscles au sein d'un même groupe, peut se révéler être inégalement réparti. Le sang efférent de ce territoire n'est alors que le mélange de sang de provenance et donc de qualités diverses.

Les échanges de lactate entre la cellule musculaire et le sang procèdent ainsi de mécanismes fort complexes qui ne permettent en aucun cas des interprétations simplistes qui voudraient directement relier le débit de production lactique à la concentration sanguine du lactate.

3.3. La lactatémie : un équilibre entre une apparition et une disparition

Comme cela a déjà été noté à plusieurs reprises, $[LA]_s$ représente à chaque instant la résultante du débit d'apparition du lactate dans le sang (L_{Aa}) et de son débit d'élimination (L_{Ae}).

Au repos, divers organes sont à l'origine de la fourniture de lactate, en particulier les éléments figurés du sang, la peau, la zone médullaire du rein, les muscles et dans certaines circonstances exceptionnelles, le foie. Son élimination est assurée soit par sa transformation en glucose-glycogène (15 à 20%) surtout au niveau du foie (cycle de Cori), soit par retransformation en pyruvate et oxydation : essentiellement au niveau des muscles et du myocarde, le reste est excrété principalement par le rein, accessoirement par la sueur. Le débit de renouvellement du lactate (L_{Ar}) est tel que le "pool lactate" se trouve totalement renouvelé en environ 20 min (Minaire, 1973).

A l'état stable, $L_{Ar} = L_{Aa} = L_{Ae}$. Lorsque dans ces conditions, on étudie grâce à l'utilisation d'un traceur radioactif (lactate ^{14}C), le débit de renouvellement du lactate sanguin (L_{Ar}), on constate qu'il existe entre la concentration sanguine du lactate ($[LA]_s$) et L_{Ar} une relation de type curviligne, $[LA]_s$ s'élevant proportionnellement et progressivement plus vite que L_{Ar} . Cette observation, faite chez le chien anesthésié, met en évidence un phénomène de saturation cinétique des processus d'élimination du lactate sanguin (Eldridge, 1974).

A l'exercice, L_{Ar} s'accroît (Depocas, 1969) de même que L_{Ae} (Hubbard, 1973). Par suite, la relation $[LA]_s \sim L_{Ar}$ décrite ci-dessus se trouve déviée vers la droite de telle manière qu'à une concentration plasmatique de lactate identique peut correspondre un L_{Ar} trois fois plus grand à l'exercice, qu'au repos, Ceci témoigne d'une augmentation de L_{Ae} pendant l'effort avec semble-t-il une proportion plus importante donnée aux processus oxydatifs (Depocas, 1969), le lactate pouvant être utilisé comme substrat énergétique par les muscles composés principalement de fibre ST et FTa chez lesquelles prédomine le métabolisme oxydatif (Issekutz, 1976).

La diminution relative et progressive de l'efficacité des mécanismes assurant l'élimination du lactate au fur et à mesure que L_{Ar} , donc la puissance de l'exercice, s'élève n'en demeure pas moins ; l'élévation du $[LA]_s$ ne serait donc que l'expression de cette différence progressivement accrue $L_{Ar} - L_{Ae}$ en fonction de l'augmentation de V_{O_2} (Brooks, 1985).

En outre, une étude récente menée chez le rat révèle que l'entraînement en endurance augmente la clearance métabolique du lactate sanguin qui, après entraînement, est doublée pour des exercices de forte intensité sans modification simultanée de L_{Ar} (Donovan, 1983).

Si ces divers résultats étaient confirmés chez l'homme, ils pourraient ainsi fournir une explication des différents phénomènes observés en ce qui concerne lactatémie et exercice musculaire, en particulier la forme de la relation $[LA]_s \sim V_{O_2}$ et de son déplacement vers la droite observée après entraînement.

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 $VO_2 \sim$ 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 \sim 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.