

SIGNIFICATIONS ET LIMITES DE LA LACTACIDEMIE DANS LE CONTROLE DE L'ENTRAINEMENT

Le 11 Février 1999

{François PERONNET, Professeur Département d'éducation physique, Université de Montréal-
CP 6128 Succ.A - H3C 3J7 MONTREAL (QUEBEC) CANADA}
{Troisième Colloque International de la Guadeloupe ; 15, 16, 17 Décembre 1994}.

RESUME.....	3
1. LA THEORIE DU SEUIL ANAEROBIE.....	4
<u>1.1. Hypothèses sous-jacentes à la théorie du seuil anaérobie (SA).....</u>	<u>4</u>
1.1.1. Production d'acide lactique.....	5
1.1.2. Lactate et hypoxie.....	7
<u>1.2 Signification fonctionnelle de la production de lactate en aérobie</u>	<u>8</u>
<u>1.3. Déplacement de la courbe de la lactatémie</u>	<u>9</u>
<u>1.4. Conclusion</u>	<u>11</u>
2. LA DETECTION DU SA.....	11
<u>2.1. Le SA original</u>	<u>11</u>
<u>2.2. Les autres SA lactacides</u>	<u>12</u>
<u>2.3 Les SA ventilatoires.....</u>	<u>13</u>
<u>2.4. Autres SA.....</u>	<u>14</u>
<u>2.5. Le SA d'état stable</u>	<u>14</u>
<u>2.6. Conclusion</u>	<u>15</u>
3. LES APPLICATIONS DU SA.....	15
<u>3.1. Le SA et la performance</u>	<u>15</u>

<u>3.2. Le SA prédicteur de la performance.....</u>	<u>16</u>
<u>3.3. Le SA et l'état d'entraînement.....</u>	<u>17</u>
<u>3.4. Le SA et l'entraînement.....</u>	<u>17</u>
<u>3.5. Conclusion.....</u>	<u>19</u>
4. LA PRODUCTION D'ENERGIE ANAEROBIE LACTIQUE.....	19
<u>4.1. Métabolisme anaérobie lactique.....</u>	<u>20</u>
<u>4.2. Efficacité et puissance de la glycolyse anaérobie.....</u>	<u>21</u>
<u>4.3. Production de lactate lors de l'exercice court et intense.....</u>	<u>23</u>
<u>4.4. Acide lactique et crampes.....</u>	<u>24</u>
<u>4.5. Acide lactique et courbatures.....</u>	<u>25</u>
<u>4.6. Acide lactique et acidose.....</u>	<u>26</u>
<u>4.7. Acide lactique et fatigue.....</u>	<u>27</u>
<u>4.8. La récupération active.....</u>	<u>29</u>

RESUME

Les variations de la lactatémie [LA] au cours de l'exercice peuvent signifier des choses bien différentes selon les conditions où elles sont observées. Au début d'un exercice de puissance constante et suffisamment élevée, l'ajustement de la production d'énergie aérobie est lente et il s'établit un déficit d'oxygène. L'énergie manquante est alors fournie en grande partie par la glycolyse anaérobie avec accumulation de lactate : c'est le lactate précoce. Si l'exercice se poursuit, trois situations peuvent se présenter.

1. Pour les puissances de travail les plus basses, la [LA] qui a augmenté en début d'exercice (lactate précoce), passe par un pic qui est relativement bas (moins de 4 ou 5 mmol/L), puis elle diminue pour se stabiliser à des valeurs très basses (1 à 3 mmol/L, selon la puissance du travail). Ceci indique que le lactate précoce qui avait été accumulé en début d'exercice est peu à peu éliminé : oxydé ou reconverti en glucose dans le foie.
2. Pour les puissances les plus élevées la [LA] continue d'augmenter pendant toute la durée de l'exercice, les valeurs maximales observées à la fin de l'exercice ou dans les premières minutes de la récupération étant d'autant plus élevées que l'exercice est court, est d'autant que la durée excède 40 s à 1 min.
3. Entre ces puissances la [LA] se stabilise à une valeur constante et ce jusqu'à la fin de l'exercice. Lorsque la [LA] diminue ou se stabilise l'accumulation de lactate est nulle et il n'a pas de production d'énergie anaérobie. Au contraire, lorsqu'elle s'élève, ceci correspond à une production d'énergie anaérobie.

Toutefois, pour des exercices qui durent plus de 15 minutes, la contribution du métabolisme anaérobie à la fourniture d'énergie est quantitativement négligeable. L'accumulation de lactate témoigne seulement de ce que le contrôle du métabolisme énergétique du muscle est d'autant moins précis (tight) que la puissance augmente. La contribution du métabolisme anaérobie lactique n'est significative que pour des exercices de puissance plus élevée et de durée plus courte :

□ 90% pour 15 s ; □ 75% pour 30 s ; □ 50% pour 60 s ; □ 40% pour 2 min ; □ 20% pour 5 min ; et □ 2% seulement pour 10 min. Dans ces conditions une augmentation de la production de lactate et donc, de la capacité anaérobie, peut être associée à une meilleure performance.

Finalement en réponse à un exercice en rampe, la [LA] augmente de façon curvilinéaire. La théorie selon laquelle cette augmentation serait le reflet de - et permettrait de détecter un seuil anaérobie ou une zone transitionnelle entre un métabolisme aérobie strict et un métabolisme mixte aérobie et anaérobie, qui a toujours été mise en doute par les meilleurs physiologistes de l'exercice, tombe aujourd'hui (enfin) en désuétude. L'augmentation curvilinéaire de la [LA] au cours d'un exercice en rampe reflète sans doute simplement une augmentation constante de la production de lactate, un délai cinétique d'apparition dans le plasma et une accumulation qui suit une fonction parabolique. L'entraînement diminue le délai d'ajustement du métabolisme aérobie au début de l'exercice et le lactate précoce. Il réduit aussi la [LA] pour une puissance sous-maximale de travail donnée, ce qui témoigne de ce que le contrôle énergétique est devenu plus précis. Par contre, il augmente la [LA] maximale, ce qui témoigne d'une augmentation de la capacité anaérobie. Il déplace donc vers la droite et étire vers le haut la courbe de la [LA] en réponse à un exercice en rampe. Même si l'entraînement a des effets sur la [LA] et si l'apparition récente des lactatomètres individuels permet de la mesurer de façon facile, la réponse de la [LA] à

l'exercice, qui peut être affectée par d'autres facteurs, tel l'état nutritionnel, reste un outil de recherche comme la mesure du VO_2 ou du VO_2 max, ou la biopsie à l'aiguille. Elle ne présente pas d'intérêt pour le contrôle de routine de l'entraînement.

Pour le texte de la conférence, j'ai choisi de me limiter à la question de l'interaction des métabolismes aérobie et anaérobie lactacide et, de façon plus restrictive encore, à la question de la théorie du seuil anaérobie (SA) et de ses applications pratiques pour l'athlète.

Mon objectif est d'essayer de montrer que cette théorie n'est pas valide. En conséquence, elle ne devrait pas être invoquée pour expliquer la performance athlétique, ni pour justifier certaines pratiques en matière d'évaluation et d'entraînement et cela, même si certaines d'entre elles pouvaient s'avérer utiles ; leur utilisation peut en fait se justifier en dehors de la théorie du (SA).

Dans un premier temps, je résumerai les données expérimentales et les arguments qui obligent à rejeter la théorie du SA. Sans faire appel à la théorie du SA, j'essaierai aussi de montrer comment on peut expliquer le déplacement de la courbe de la lactatémie vers la droite ou la gauche dans des situations comme l'hypo ou l'hyperoxie et selon l'état d'entraînement.

Dans un deuxième temps, je montrerai que sur le plan pratique règne une très grande confusion quant à la façon de procéder pour identifier le SA, et que le SA peut-être trouvé pour un sujet donné à des pourcentages du VO_2 max très différents selon les méthodes utilisées.

Malgré cela, le SA trouvé, quel qu'il soit, apparaît comme un prédicteur de la performance. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, ceci n'est pas un argument en faveur de la théorie du SA, c'est une évidence supplémentaire que le SA n'existe sans doute pas.

Je montrerai enfin que rien n'indique que le SA trouvé ou plutôt imaginé chez un athlète, constitue une puissance privilégiée pour prescrire l'entraînement. La seconde partie de ce texte traite de la glycolyse anaérobie avec production d'acide lactique, comme source d'énergie importante dans les exercices de courte durée.

Mots clés : Lactate, Signification, Seuils, Entraînement.

1. LA THEORIE DU SEUIL ANAEROBIE

1.1. Hypothèses sous-jacentes à la théorie du seuil anaérobie (SA)

La théorie du seuil anaérobie (SA) indique qu'au cours d'un protocole d'exercice continu de puissance progressivement augmentée, voisin d'un profil de rampe (exercice triangulaire), l'énergie est d'abord fournie de façon exclusivement aérobie, sans production ni accumulation de lactate, et ceci jusqu'à une puissance charnière qui est le SA. Au-delà du SA, l'énergie est fournie de façon mixte par le métabolisme aérobie et le métabolisme anaérobie lactacide avec production et accumulation d'acide lactique. La formation d'acide lactique est due au fait que certains muscles ou certaines régions de certains muscles ne disposent pas

d'oxygène en quantité suffisante : ils sont en hypoxie (Davies, 1980 ; voir aussi Walsh et Banister, 1988, p. 275).

Ce schéma explicatif original a été proposé au milieu des années soixante, de façon indépendante, par Wasserman et McIlroy (1964) en Californie et, par Hallman (1961) en Allemagne. Il repose essentiellement sur l'observation de la variation de la lactatémie en réponse à un exercice triangulaire. Pour la première plage de puissances la lactatémie n'augmente pas ou augmente très légèrement. Pour la deuxième plage de puissances, la lactatémie augmente de façon de plus en plus rapide. La puissance qui sépare ces deux plages est le SA. Le SA est une puissance, exprimée en watts, en VO_2 ou en pourcentage du VO_2 max.

La théorie du SA repose sur deux hypothèses.

1. La première est que la production d'acide lactique n'intervient qu'au-delà d'une certaine puissance : d'où la notion de "seuil".
2. La seconde est que la production d'acide lactique est due à l'hypoxie locale, d'où la notion d'anaérobie.

Il convient de remarquer que les principaux promoteurs de la théorie du SA n'ont jamais mis à l'épreuve de la vérification expérimentale aucun des deux phénomènes que supposent ces hypothèses. Leur contribution se borne exclusivement à remarquer l'existence d'un accident dans la courbe de la lactatémie, à spéculer sur sa signification physiologique, et à proposer des protocoles d'exercice et des critères pour déterminer, de façon directe ou indirecte, le SA. Le principal argument expérimental avancé à l'appui de la théorie du SA est le déplacement de la courbe de la lactatémie vers la gauche en état d'hypoxie, vers la droite en état d'hyperoxie (voir par exemple, Wasserman et coll., 1986). Cette observation peut en effet s'expliquer par le fait que l'hyperoxie retarde l'hypoxie locale et donc, le SA (l'hypoxie faisant, bien entendu, l'inverse). Toutefois, comme nous le verrons, une explication plus conforme aux données du métabolisme énergétique peut être proposée.

1. La théorie du SA n'est plus acceptable aujourd'hui car on sait que ni l'une ni l'autre des hypothèses qu'elle suppose, ne sont valides.
2. La production de lactate par le muscle commence pour les puissances de travail les plus faibles et augmente de façon linéaire ou pratiquement linéaire avec la puissance de travail comme le fait le VO_2 .
3. L'hypoxie n'est donc pas une condition nécessaire pour que le muscle produise du lactate (même si c'est une condition suffisante).
4. D'ailleurs, le muscle qui travaille ne semble pas être en hypoxie et ceci jusqu'aux valeurs maximales du VO_2 .

1.1.1. Production d'acide lactique

Il existe de très nombreuses données indiquant que du lactate est présent dans le muscle travaillant à une puissance élevée, et ceci à une concentration bien supérieure à celle observée dans le plasma (Karlsson, 1971).

Pour des puissances de travail plus faibles et dans des conditions d'exercice progressif comparables à celles utilisées pour la détermination du SA, il n'existe aucune donnée chez l'Homme. Knuttgen et Saltin

(1972) et Jorfeldt et coll. (1978) ont étudié des puissances de travail inférieures à 50% VO_2 max, mais les biopsies ont été faites à la fin d'un palier d'état stable prolongé ou très prolongé (4 à 12 min). Seuls Green et coll. (1983) ont étudié la concentration musculaire de lactate à 50% VO_2 max au cours d'un protocole d'exercice triangulaire (palier de 1 min - 16 W). A cette puissance qui correspond à \approx 80% du SA et alors que la lactatémie demeure égale à la lactatémie de repos (\approx 1,3-1,5 mmol/L), la concentration de lactate musculaire atteint 4,5 mmol/L.

Ainsi, au cours d'un exercice progressif le lactate commence à être produit et accumulé au niveau du muscle avant que ceci ne se traduise par des variations de la lactatémie. Cette observation est en accord avec le phénomène bien connu d'un gradient entre la concentration musculaire et plasmatique de lactate (Karlsson, 1971), d'un délai entre l'augmentation de la concentration musculaire de lactate et l'augmentation de la lactatémie (Zouloumian et Freund 1981) et de la dilution du lactate musculaire dans un vaste espace extramusculaire (Zouloumian et Freund 1981). Par conséquent, on ne peut conclure à une absence de production de lactate par le muscle à partir de l'absence de modification de la lactatémie tout particulièrement dans les premiers paliers d'un exercice triangulaire où la puissance est très rapidement augmentée. Les données obtenues par Connett et coll. (1984) sur le muscle Gracilis de Chien stimulé électriquement in situ, confirment que du lactate est produit par le muscle à de basses puissances de travail et s'y accumule ; une faible portion s'échappant dans la circulation.

Ainsi la concentration de lactate musculaire double après 3 min de stimulation à 1 Hz (\approx 10% VO_2 max), sans augmentation parallèle de libération de lactate dans le sang veineux effluent (+ 30%). Récemment, Fukuba et coll. (1989) ont estimé la production de lactate par le muscle, à partir des variations de la lactatémie, en utilisant le modèle mathématique de système qui décrit la production par le muscle, et la libération ainsi que la distribution de lactate dans l'espace extramusculaire, développé par Freund et coll. (voir Zouloumian et Freund, 1981) à Strasbourg. Ils ont montré que dans un exercice progressif (Palier de 2 min. - 25 W) la production de lactate, ainsi estimée, augmentait de façon strictement linéaire en fonction du temps et donc de la puissance. Prises dans leur ensemble, ces observations indiquent que le muscle commence à produire du lactate bien avant que la lactatémie soit affectée, très probablement dès les puissances de travail les plus faibles. Les données de Green et coll. (1983), de Connett et coll. (1984), de Fukuba et coll. (1989) et de Chirtel et coll. (1984) concordent en outre et suggèrent que la production de lactate augmente de façon linéaire avec la puissance de travail, comme le fait le VO_2 . Ainsi, contrairement à l'une des hypothèse sous-jacente à la théorie du SA, il n'existe pas de puissance "seuil" en-deçà de laquelle le muscle ne produit pas de lactate et au-delà duquel il en produit.

Dans un exercice triangulaire le muscle produit du lactate en permanence, dès les premières puissances de travail les plus basses.

1.1.2. Lactate et hypoxie

La seconde hypothèse sous-jacente à la théorie du SA est que l'hypoxie est la cause de la production d'acide lactique et que certaines parties du muscle qui travaille sont en hypoxie. C'est une hypothèse difficile à vérifier ou à invalider. Toutefois, les travaux de Chance et Quistorff (1978) effectués à l'aide de techniques microspectrophotométriques pour étudier la saturation de la myoglobine dans des coupes de tissu rapidement congelé, ont montré que la PO_2 minimale nécessaire pour assurer une activité maximale de la phosphorylation oxydative est inférieure à 0,5 mmHg - la valeur limite étant peut-être 0,1 mmHg. La mesure de la PO_2 du sang veineux effluent du muscle au cours d'un exercice maximal montre qu'elle ne s'abaisse pas au-dessous de 20 mmHg (Ohmay et coll., 1972). Ainsi, globalement, le muscle qui travaille, et ce, même à la puissance aérobie maximale, semble très loin d'être dans un état hypoxique. Ceci est d'ailleurs en partie confirmé par la mesure des variations du rapport NADH / NAD suivies de façon continue par fluorométrie sur le muscle in situ (Jobsis et Stainsby, 1968), ce rapport tend à s'abaisser, indiquant une meilleure réoxydation du NADH.

Il est juste de dire que les données obtenues par biopsie à l'aiguille chez l'Homme indiquent au contraire, dans certains cas, une augmentation du rapport NADH / NAD (Graham et coll., 1978 ; Sahlin, 1985) concordant avec un certain état d'hypoxie. On peut penser, cependant, que les résultats obtenus chez le chien par une mesure instantanée du rapport NADH / NAD par fluorométrie de réflectance traduisent mieux l'état redox réel du muscle qui travaille, que ceux obtenus chez l'homme par biopsie à l'aiguille, laquelle implique un traumatisme du muscle et impose un délai de plusieurs secondes entre le prélèvement et la congélation. Même si le muscle n'apparaît pas, globalement, être en hypoxie, il n'est pas exclu que localement, certains sites dont la perfusion est peut-être moins adéquate puisse présenter des PO_2 inférieures à la PO_2 critique nécessaire pour maintenir l'activité maximale des voies aérobies. C'est une hypothèse que Connett et coll. (1984) ont investigué sur le muscle Gracilis du chien stimulé de façon supramaximale in situ. A l'aide de techniques microspectrophotométriques, ils ont systématiquement étudié l'hétérogénéité de la saturation de la myoglobine dans des coupes étagées du muscle en période de transition du repos à l'exercice, et à la fin de l'exercice. En utilisant des diaphragmes de la taille approximative d'une mitochondrie pour mesurer de façon locale la saturation de la myoglobine, ces auteurs n'ont trouvé aucun gradient de PO_2 périmitochondrial et aucun site où la PO_2 était inférieure à 2 mmHg. Ceci est de 4 à 20 fois supérieur à la PO_2 critique pour la phosphorylation oxydative et suggère que le muscle squelettique qui travaille n'est en hypoxie, ni globalement, ni localement, ni transitoirement, ni à l'état stable. Malgré cela comme nous l'avons vu, il produit de l'acide lactique. Ainsi la seconde hypothèse sous-jacente à la théorie du SA, à savoir que le muscle produit de l'acide lactique car il est en hypoxie au-delà d'une certaine puissance, n'est pas confirmée.

1.2 Signification fonctionnelle de la production de lactate en aérobie

La production d'acide lactique par le muscle de façon linéaire en fonction de la puissance et ce, dès les puissances les plus basses, et bien qu'il ne soit pas en état d'hypoxie, peut s'expliquer de façon mécanistique et téléologique.

De façon mécanistique, la mise en jeu simultanée des voies aérobie et anaérobie lactique sur toute la plage de puissances que peut développer le muscle est sans doute due en grande partie au fait que la régulation de ces voies métaboliques s'effectue par les mêmes régulateurs allostériques et notamment par le rapport ATP/(ADP + Pi), lequel reflète, en fin de compte, l'état énergétique de la cellule (Martin et coll., 1981). Ainsi il paraît difficile d'activer une voie sans activer aussi simultanément l'autre. L'activation simultanée des deux voies est d'ailleurs nécessaire puisque la glycolyse fournit le pyruvate qui alimente le cycle de Krebs. Un certain contrôle rétroactif s'exerce depuis les voies oxydatives vers la glycolyse. Il s'agit de l'effet connu sous le nom d'effet Pasteur, par lequel le citrate inhibe la phosphofructokinase (Martin et coll., 1981). Toutefois, cette inhibition est sans doute faible. L'augmentation de la production d'acide lactique pour un VO_2 donné lorsque les réserves de glycogène ont été préalablement augmentées, et, réciproquement (Richter et Galbo, 1986), montre bien que l'activité de la glycolyse n'est pas strictement couplée aux besoins en pyruvate du cycle de Krebs.

Les réserves de glycogène musculaire sont limitées et leur économie est un facteur déterminant de la performance dans certains types d'épreuves. Le couplage, apparemment lâche, entre les besoins nets en pyruvate du cycle de Krebs et l'activité de la glycolyse peut donner l'impression d'un flux de carbone superflu en amont du cycle de Krebs et d'un gaspillage de glycogène. Cependant, de façon téléologique, il apparaît que ce flux de carbone provenant du glycogène en excès par rapport aux besoins en pyruvate, est nécessaire pour assurer le bon fonctionnement du cycle de Krebs. Théoriquement le cycle de Krebs une fois amorcé par le pyruvate peut être alimenté exclusivement par la bêta-oxydation et les acétates provenant de la dégradation des acides gras. Toutefois, son activité est favorisée par la dégradation simultanée du glycogène en pyruvate. Ceci est illustré par la chute de puissance qui accompagne l'épuisement des réserves de glycogène et la déplétion du pool de pyruvate et de lactate. Ce phénomène est connu depuis très longtemps. Autrefois on décrivait cet effet facilitateur de la dégradation du glycogène sur l'oxydation des lipides par l'expression "les lipides brûlent au feu des glucides".

L'interprétation de ce phénomène est assez simple. Le cycle de Krebs est amorcé par la condensation d'un acétate provenant soit du pyruvate soit des acides gras, et d'un oxaloacétate qui provient exclusivement du pyruvate (Martin et coll., 1981). Bien que l'oxaloacétate soit régénéré à la fin du cycle et soit disponible pour se condenser à un nouvel acétate, il faut comprendre que toutes les étapes du cycle de Krebs sont des carrefours où les intermédiaires du cycle sont drainés vers d'autres voies métaboliques. C'est la raison pour laquelle on nomme les intermédiaires du cycle de Krebs des "produits amphiboliques". Ainsi le cycle de Krebs est en permanence déplété et ne régénère pas nécessairement autant d'oxaloacétate qu'il en consomme. Pour cette raison, il faut apporter sans cesse de l'oxaloacétate nouveau au cycle de Krebs, par une réaction que l'on appelle "anaplérotique".

Si ce n'est pas le cas, comme lorsque les réserves de glycogène sont épuisées, le drainage progressif des intermédiaires du cycle de Krebs vers d'autres réactions crée une pénurie d'oxaloacétate qui laisse en panne les acétates fournies par la bêta-oxydation. Dans le cas où la cellule ne peut utiliser des glucides, comme dans le cas de déficit en insuline, le pool d'oxaloacétate, qui ne peut être alimenté que par la glycolyse, est tellement déplété que la dégradation des acides gras s'interrompt à l'étape de l'acétate avec accumulation de corps cétoniques (Martin et coll., 1986). L'exercice s'accompagne aussi d'une certaine cétogénèse qui est plus importante lorsque les réserves de glycogène sont basses (Galbo et coll., 1979). Ceci illustre l'importance de maintenir un apport régulier d'oxaloacétate au cycle de Krebs. Or, l'oxaloacétate ne peut être fourni que par la carboxylation du pyruvate. D'où, l'avantage de disposer en amont immédiat du cycle de Krebs, d'un pool de pyruvate (et donc inévitablement de lactate, par effet de masse) proportionnel à l'activation des voies oxydatives. Ce n'est donc pas par hasard mais par nécessité que l'activation des voies aérobies et de la glycolyse est soumise au même contrôle. J'insiste sur ce phénomène dont on tire souvent mal les conséquences. Pour comprendre, en termes téléologiques, la mise en jeu de la glycolyse et la production de lactate, bien que le muscle soit en condition aérobie, il faut réaliser l'importance fonctionnelle du pool de pyruvate / lactate, immédiatement en amont du cycle de Krebs pour réamorcer en permanence le cycle via la formation d'oxaloacétate.

1.3. Déplacement de la courbe de la lactatémie

Il est nécessaire à ce point de réconcilier les données fondamentales concernant le fonctionnement et la régulation du métabolisme énergétique intracellulaire, qui invalident la théorie du SA, avec les données indirectes qui sont invoquées par les partisans de cette théorie et qui montrent que lorsque l'apport d'oxygène est augmenté la lactatémie est plus basse, et que, au contraire, elle est plus haute quand l'apport en oxygène est diminué (Wasserman et coll., 1986). Dans le contexte de la théorie du SA on dit que le SA se déplace vers la droite ou vers la gauche, en hyperoxie et en hypoxie respectivement, et on interprète ce phénomène de la façon suivante : lorsque l'on augmente l'apport en oxygène le muscle est moins en anoxie ; il peut dériver plus d'énergie des voies métaboliques aérobies ; il fait donc moins appel à la glycolyse anaérobie et il produit moins de lactate pour une même puissance de travail. Bien entendu, dans le cas d'un apport en oxygène réduit, c'est l'inverse qui se produit. Pour que cette interprétation soit valide il faudrait que l'on observe, pour une même puissance de travail une augmentation de la fourniture d'énergie par les voies aérobies et donc une augmentation du VO_2 lorsque l'apport en oxygène est augmenté et inversement lorsque l'apport en oxygène est diminué. Ce n'est pas le cas : l'augmentation ou la réduction de la PO_2 n'affecte pas le VO_2 pour une puissance de travail sous-maximale donnée (Morgan et Welch, 1986). Il est donc impossible de soutenir le raisonnement qui découle de la théorie du SA, à savoir que l'augmentation de l'apport en oxygène diminue l'hypoxie et favorise le métabolisme aérobie - et inversement. En fait, les modifications de la lactatémie, associées aux modifications de l'apport en oxygène peuvent s'expliquer en faisant intervenir les modifications du rapport $ATP/(ADP + Pi)$ dont nous avons déjà parlé et qui contrôlent à la fois l'activité de la glycolyse, et

donc la production de pyruvate et de lactate, et la phosphorylation oxydative. Ce qui se passe, sans doute, c'est que lorsque l'apport en oxygène est réduit, la respiration cellulaire est donc le VO_2 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. Ce phénomène a été décrit dès 1979 par Wilson et coll. (1979), sur des cultures de tissu, et confirmé en 1981 par Bylund-Fellenius et coll. (1981) sur le muscle squelettique chez l'Homme. Bien entendu, si l'apport en oxygène est augmenté, le phénomène inverse se produit : pour une même activation du métabolisme le rapport $ATP/(ADP + Pi)$ est plus haut et l'activité de la glycolyse et la production de lactate s'en trouve réduite. On a aussi signalé que pour de plus hautes valeurs de la PO_2 , l'oxygène est toxique pour certains enzymes de la glycolyse, notamment la glyceraldéhyde 3 phosphate déshydrogénase (Horn et coll., 1965). Ceci pourrait contribuer à expliquer la réduction marquée de la concentration de lactate observée au cours d'exercices réalisés en inhalant des mélanges très hyperoxiques et/ou très hyperbariques.

Le même type d'explication, qui permet d'interpréter les déplacements de la courbe de la lactatémie en hypoxie ou en hyperoxie sans faire appel à la théorie du SA, permet aussi d'expliquer son déplacement vers la droite à la suite de l'entraînement. Selon la théorie du SA ce déplacement est la conséquence de l'augmentation de la capillarisation du tissu musculaire qui améliore sa perfusion et la livraison d' O_2 , en réduisant ou en retardant l'hypoxie, donc la production de lactate. Selon le même argument développé ci-dessus, cette explication suppose l'hypothèse d'une augmentation de la fourniture d'énergie par les voies aérobies et donc du VO_2 pour une même puissance de travail après l'entraînement. Cette hypothèse n'est pas confirmée par les faits : après l'entraînement, pour une puissance de travail donnée, le VO_2 est identique (voir Walsh et Banister, 1988, p. 278) voire un peu plus bas (Yoshida et coll., 1982b). La réduction de la lactatémie est sans doute due à l'augmentation des capacités oxydatives du muscle qui est bien connue après l'entraînement, et qui sont d'ailleurs beaucoup plus importantes, proportionnellement, que l'augmentation du VO_2 max (Henriksson et coll., 1977). Cette augmentation des capacités oxydatives, qui est liée principalement à l'augmentation de la densité des mitochondries, a trois conséquences pour un niveau donné de dépense énergétique.

1. Premièrement, une même activation du flux métabolique dans les voies aérobies, nécessite de plus petits changements du rapport $ATP/(ADP + Pi)$.
2. Deuxièmement, une plus importante quantité d'ADP et de Pi peut pénétrer dans l'espace mitochondrial pour y être phosphorylé de façon oxydative.
3. Troisièmement, l'activité de la navette malate-aspartate qui assure l'entrée du $NADH_2$ dans la mitochondrie est aussi augmentée, ce qui réduit la disponibilité du $NADH_2$ dans l'espace cytosolique (Walsh et Banister, 1988, p. 279).

Prises dans leur ensemble, ces trois conséquences de l'augmentation des capacités oxydatives du muscle, réduisent l'activité de la glycolyse et la formation de lactate, en augmentant le rapport $ATP/(ADP + Pi)$ cytosolique, en diminuant la disponibilité de l'ADP pour les réactions de déphosphorylation de la glycolyse, et en réduisant la disponibilité de l'hydrogène pour la réduction du pyruvate en lactate.

Plusieurs évidences expérimentales confirment la validité de cette explication. Ainsi, il existe de bonnes corrélations entre la capacité oxydative du tissu musculaire et sa composition en fibre de type I, IIa et IIb et le niveau du SA (Ivy et coll., 1980). De la même façon, des patients porteurs de sténoses artérielles périphériques possèdent une très grande capacité oxydative des muscles en aval des sténoses. Au cours de l'exercice, pour une PO_2 donnée leurs muscles possèdent de très bas niveaux de lactate (Bylund- Fellenius et coll., 1981).

1.4. Conclusion

En conclusion de cette partie, de nature plus théorique, où j'ai rappelé les arguments qui invalident la théorie du SA, et avant de parler de ses applications pratiques, la première répercussion pratique que je voudrais tirer, est qu'il ne m'apparaît plus permis aujourd'hui, d'invoquer la notion de SA pour expliquer des observations expérimentales, ni pour justifier des pratiques en matière d'évaluation ou d'entraînement. Dans la partie suivante, je voudrais confirmer que le SA n'existe sans doute pas en démontrant paradoxalement, qu'il en existe trop ou, plus exactement, que divers auteurs le voient ou plutôt, devrait-on dire, croient le voir à des puissances différentes - ce qui revient à dire que l'on ne sait pas exactement où il se trouve. Dans une situation semblable, on peut, bien sûr, faire l'hypothèse que c'est parce que le SA est difficile à trouver, bien qu'il existe : l'absence de preuve n'est jamais une preuve d'absence suffisante. Cependant, lorsque beaucoup d'efforts et des trésors d'imagination ont été dépensés pour débusquer le SA, l'échec à le trouver peut sans doute aussi, être considéré comme une évidence que, peut- être, il n'existe pas.

2. LA DETECTION DU SA

2.1. Le SA original

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

En deçà du SA la lactatémie est stable. Au-delà elle s'élève rapidement. Pour que les choses soient bien claires, rappelons que l'absence d'augmentation de la lactatémie pour des puissances inférieures au "seuil" ne signifie absolument pas que le muscle ne produit pas de lactate et que l'augmentation de la lactatémie au-delà du "seuil" ne signifie pas que le muscle est en hypoxie. Reconnaissons, tout de même, qu'à prime abord la méthode de détection du SA et la signification que lui donne Wasserman est cohérente : pas de lactate dans le sang = métabolisme aérobie ; apparition de lactate dans le sang = métabolisme anaérobie au moins partiellement.

2.2. Les autres SA lactacides

La courbe de la lactatémie s'écarte fréquemment de la forme idéale décrite par la théorie originale du SA. En particulier la lactatémie s'élève très souvent dès les puissances de travail les plus basses (Beaver et coll., 1985 ; Karlsson et Jacobs, 1982) (bien qu'elle puisse aussi diminuer de façon transitoire au début d'un exercice en rampe Reed et Parker, 1989)). Le SA est alors défini comme la puissance pour laquelle l'augmentation de la lactatémie "s'accélère", présente un "point d'inflexion", ou une "cassure" (breaking point) (voir Karlsson, 1982). Outre que cette terminologie est mathématiquement incorrecte, la puissance pour laquelle l'augmentation de la lactatémie "s'accélère" ou "s'infléchit" ou présente une "cassure" est la plupart du temps difficile à déterminer : les procédés de détection absolument automatiques sont loin d'être sûrs (Yeh et coll., 1983) et la fidélité de la détection subjective d'un évaluateur à l'autre, est très mauvaise (Gladden et coll., 1979). Pour pallier ces difficultés, on peut utiliser des valeurs critères de la lactatémie déterminées arbitrairement, pour détecter le SA. On considérera par exemple, pour ne citer que quelques méthodes, que le SA est franchi lorsque la lactatémie s'élève de 2 écarts types au-dessus de la valeur moyenne de repos évaluée à quatre reprises avant le test (Reinhard et coll., 1979) ; s'élève de 1 mmol/L au-dessus des valeurs de repos (Coyle et coll., 1983) ; atteint 2 (Mader et coll., 1976), 2.5 (voir Tokmakidis et Léger, 1988, p. 44) ou 4 mmol/L (Heck et coll., 1985) ; ou lorsque la pente de relation lactatémie/puissance atteint 45° ou 51° (voir Jones et Ehram, 1982, p. 61). On entre ici en fait, dans un domaine de recherche et dans une documentation scientifique, qui est absolument surprenante. Il semble pratiquement impossible d'en faire le tour de façon complète.

Dans sa thèse de Ph.D. faite à notre département, Tokmakidis (1988) a recensé pas moins de 19 techniques de détermination du SA à partir de la lactatémie. En fouillant de mon côté j'en ai trouvé trois de plus. Certaines sont proprement rocambolesques et tiennent pratiquement du canular. J'en donnerai par exemple celle suggérée par Bunc et coll. où le SA est "au point de rencontre entre la courbe de la lactatémie et la bissectrice des tangentes à la courbe tracée au repos et à l'exercice maximal" ; ou celle de Stegemann et coll. (1981) où le SA est "au point de tangente à la courbe, de la droite qui passe par le point de la courbe de la lactatémie en récupération qui est au niveau de la lactatémie à la fin de l'exercice", ou enfin, celle de Keul et coll. (1979) où la lactatémie est divisée par le VO_2 , et où le SA est au point minimum de la courbe. Lehmann et coll., (voir Tokrnakidis, 1988, p. 187), trouvant cela sans doute trop simple, suggèrent plutôt que le SA est au niveau du point d'intersection de la tangente horizontale au minimum de la courbe et de la tangente aux valeurs maximales.

Bien entendu tous ces SA lactacides correspondent à des puissances relatives qui s'étalent sur une assez large fourchette. De plus, dans toutes ces méthodes un élément subjectif est introduit, soit pour "juger" de la puissance pour laquelle la courbe de la lactatémie "commence à augmenter de façon plus rapide" ou "s'infléchit", soit pour déterminer de façon arbitraire, la valeur de la lactatémie au-dessus de laquelle on commence à considérer que le lactate s'accumule dans le sang. Enfin, dans toutes ces approches l'idée fondamentale originale de Wasserman et de Hollman est, à toutes fins pratiques, abandonnée. Cette idée originale a au moins le mérite d'être cohérente, même si elle s'avère non conforme à la réalité. Il n'y a guère de

cohérence dans les autres approches où l'on considère que l'organisme fonctionne de façon strictement aérobie alors même que la lactatémie est élevée au-dessus de valeurs de repos. Quant aux exercices de géométrie plane, effectués sur la courbe de la lactatémie, ce ne sont rien de plus que des exercices de géométrie plane !

2.3 Les SA ventilatoires

La question de la détection du SA se complique du fait que certains ont suggéré que le SA pouvait être détecté de façon non-invasive donc sans recourir à la mesure de la lactatémie. Parmi ces méthodes indirectes celles qui utilisent la réponse ventilatoire et qui ont été aussi suggérées par Hollman (1961) et par Wasserman et coll. (1978) sont les plus connues. Elles reposent sur l'hypothèse que l'hyperventilation qui survient au-delà d'une certaine puissance dans un exercice progressif ou en rampe est due à l'acidose métabolique associée à la production d'acide lactique. Elle débiterait donc au moment où la production de lactate commence. Le SA ventilatoire (SAV) peut être détecté en utilisant soit,

- l'augmentation abrupte de la VE, du VCO_2 ou du RER ;
- les valeurs minimales de VO_2/VE ou de VCO_2/VE , ou de $PETCO_2$;
- une combinaison de ces critères, notamment l'augmentation abrupte de VO_2/VE , sans augmentation de VCO_2/VE si le protocole est choisi de façon telle que le SAV ainsi déterminé est suivi d'une zone de transition appelée "phase de tamponnement isocapnique" (Davis, 1985).

Cette dernière combinaison de critères indique finalement que selon les types de protocoles et les critères choisis, les SAV déterminés ne coïncident pas nécessairement (voir Jones et Erhsam, 1982, p. 70 et suivantes pour une discussion de non-coïncidence des SAV). La puissance correspondant au SA lactacide peut varier selon la méthode de détection utilisée ; il en est de même pour les SAV. Quant à la correspondance entre les SA lactacides et les SAV, elle peut dans certains cas être bonne (Jones et Erhsam, 1982, p. 77) bien que l'on s'interroge sur la question de savoir auquel des divers SA lactacides possibles correspond un SAV particulier (Davis et coll., 1983). Toutefois, la coïncidence éventuelle entre SA lactacide et SAV ne semble bien être que ceci : une coïncidence. En effet, il est possible de déplacer le SA lactacide sans déplacer les SAV ou inversement, par des manipulations expérimentales simples, comme, par exemple, la modification des réserves de glycogène musculaire (Ivy et coll., 1981 ; Hughes et coll., 1982 ; Yoshida et coll., 1984) ; la fréquence de pédalage (Hughes et coll., 1982) ; l'entraînement (Walsh et Banister, 1988, p. 274). Enfin, il est difficile d'accepter sans réserve la théorie selon laquelle l'hyperventilation au-delà des SAV est due à l'acidose métabolique provoquée par la production d'acide lactique. La meilleure preuve en est que les patients porteurs du syndrome de McArdle qui ne possèdent pas de phosphorylase musculaire et en conséquence ne peuvent pas produire d'énergie de façon anaérobie lactacide, ni de lactate, présentent une nette hyperventilation d'effort (Hagberg et coll., 1982).

L'hyperventilation d'effort est un phénomène mal compris, contrôlé par des boucles de régulation diverses redondantes ou complémentaires et qui sont complexes.

Comme le font remarquer Jones et Ehram (1982) dans une revue très complète des mécanismes sous-jacents à la réponse ventilatoire à l'exercice : "... a simplistic interpretation of the rise in ventilation would be a serious error". Il est donc sans doute imprudent de chercher à tirer des conclusions relativement au régime métabolique du muscle à partir de la réponse ventilatoire.

2.4. Autres SA

D'autres méthodes non invasives ont également été suggérées pour détecter le SA. Conconi et coll. (1982), par exemple, ont rapporté que dans un exercice triangulaire, la Fc plafonnait avant l'atteinte du VO_2 max., à une puissance qui correspond aussi au SA. Cette méthode de détection du SA par la Fc est très simple et a connu, et connaît peut-être encore, un grand succès. Toutefois, peu de travaux indépendants ont confirmé les résultats de Conconi et coll. (1982) et l'explication de la coïncidence (si elle existe) entre le plateau prématuré de la Fc (s'il existe) et le SA qui n'existe sans doute pas est peu convaincante (voir Léger et Tokmakidis, 1988 et Tokmakidis et Léger, 1988). On a suggéré que la fréquence respiratoire présente une augmentation brutale au cours d'un exercice triangulaire, et que ce point correspond aussi au SA (Jalues et coll., 1989). On a aussi suggéré que le SA puisse être détecté à partir de la variation non linéaire des concentrations plasmatiques de pyruvate (Wasserman et coll., 1985), des bicarbonates (Beaver et coll., 1986) ou de l'ammoniac (Smith et coll., 1986). Citons enfin, pour mémoire, les travaux de Nagata et coll. (1981) qui montrent une coïncidence entre le SA lactacide (et le SAV) et l'augmentation marquée de l'amplitude de l'EMG intégré, laquelle témoigne d'un recrutement important de fibres à secousse rapide fortement glycolytiques.

2.5. Le SA d'état stable

Tous les SA décrits dans les paragraphes précédents apparaissent et sont détectés dans un protocole progressif se rapprochant le plus possible d'un profil de rampe.

Dans ce type d'exercice aucun état stable n'est atteint, que ce soit pour le métabolisme énergétique, la ventilation ou la circulation. Un autre type de SA a été proposé en employant plutôt des exercices prolongés à puissance constante (Scheen et coll., 1981 ; Stegemann et Kindermann, 1982 ; Chassain et coll., 1986). On sait que dans ce type d'exercice, il existe des puissances, les plus faibles, pour lesquelles la lactatémie augmente de façon transitoire avant de s'abaisser, retournant ou non aux valeurs de repos. Il existe aussi des puissances, les plus élevées, pour lesquelles la lactatémie augmente sans cesse jusqu'à la fin de l'exercice. Il existe donc, entre ces deux plages de puissances, une puissance, unique, pour laquelle la lactatémie augmente puis reste strictement stable jusqu'à la fin de l'exercice. Cette puissance charnière est la plus élevée que l'organisme peut soutenir de façon exclusivement aérobie. C'est donc également un SA. Selon certains travaux, ce SA est observé à la même puissance que le SA déterminé dans un exercice progressif (Stegemann et Kindermann, 1982). Toutefois, comme ce dernier n'est pas absolument fidèle, ceci pourrait être une heureuse coïncidence dans l'étude citée. D'autre part, le SA d'état stable, comme les SA lactacides d'exercice progressif, peut être interprété sans nécessairement faire appel à l'hypothèse d'un état hypoxique.

2.6. Conclusion

Il ne s'agit pas ici d'entrer dans la querelle de savoir laquelle des méthodes de détection du SA est la meilleure. Comme ceci est indiqué ci-dessus, des auteurs différents croient voir un SA à des puissances différentes, ce qui est très concordant avec l'hypothèse selon laquelle en fait, il n'existe pas de SA - hypothèse qui est confirmée par les données de la bioénergétique. Ce que je voudrais montrer dans la dernière partie de ce texte, c'est un autre paradoxe ; à savoir que quels que soient la méthode et les critères retenus pour détecter le SA, la puissance ainsi identifiée est un prédicteur de la performance, et ceci bien que cette puissance soit différente selon les méthodes employées et que les données de la bioénergétique nous indiquent qu'aucune de ces puissances ne correspond en fait à un SA. La clé du paradoxe, que je propose tout de suite, est que les diverses méthodes suggérées pour détecter le soi-disant SA livrent finalement la même information : ce sont des indices de la position relative de la lactatémie (ou de la réponse ventilatoire) par rapport à la puissance de travail. Cette position est affectée par l'entraînement qui pousse ces courbes vers la droite, avec ou sans augmentation du VO_2 max. Ainsi, la position de ces courbes et donc les SA, même s'ils ne sont ni seuils, ni anaérobies, pourraient constituer des index de l'état d'entraînement. Il n'est pas inhabituel dans l'histoire des sciences de voir des techniques qui pourraient être efficaces reposer sur des théories qui se révèlent fausses. Nous en avons ici un exemple de plus.

3. LES APPLICATIONS DU SA

Les promoteurs de la théorie du SA en ont proposé deux applications pratiques dans la préparation de l'athlète :

1. la prédiction de la performance ou du niveau de performance, donc de l'état d'entraînement ;
2. la prescription de la puissance optimale d'entraînement.

3.1. Le SA et la performance

Dans une version simpliste des applications de la théorie du SA on suggère que la puissance correspondant au SA ait été la puissance la plus élevée qui peut être maintenue sans fatigue (Davis, 1985) ou celle qui peut être soutenue "théoriquement indéfiniment" (Chassain et col., 1986). L'observation de la relation durée/puissance suffit à rejeter ces suggestions,

- il n'existe, bien entendu, pas de puissance de travail que l'on peut "soutenir longtemps" sans fatigue, et encore moins "indéfiniment" : quelle que soit la puissance choisie, la fatigue survient inévitablement à plus ou moins brève échéance ;
- si l'on fait l'hypothèse que la puissance correspondant au SA sépare des puissances pour lesquelles l'endurance est respectivement faible et élevée, la relation puissance durée devrait présenter une cassure

nette, la première partie de la courbe étant très abrupte, la seconde pratiquement horizontale. Ce n'est pas le cas : la relation puissance durée est une courbe régulière, sans accident.

Dans une autre version, tout aussi simpliste, on prétend que la puissance au SA correspond à la puissance maintenue au Marathon (Davis, 1985). Pour bien apprécier une coïncidence aussi étonnante, il faut rappeler que la distance sur laquelle on court le marathon est due aux caprices de l'Histoire et à celui du Roi d'Angleterre. Un premier caprice de l'Histoire a fait en sorte que Miltiade a défait les Perses à environ 40 km d'Athènes. Un deuxième caprice de l'Histoire a fait que le restaurateur des Jeux Olympiques modernes était un Français et qu'il a choisi pour cela le chiffre "rond" (dans le système métrique) de 40 km pour le parcours du Marathon. Quant au caprice du Roi d'Angleterre, (il s'agit d'Edouard VII, qui était lui-même un "coureur" célèbre) on lui doit les 2195 m ajoutés au parcours en 1908, afin que l'arrivée ait lieu sous sa loge. Pour ce qui est du SA s'il existe, c'est une caractéristique du métabolisme énergétique, et la puissance à laquelle il survient, a été déterminée par le jeu de la sélection naturelle par les pressions de sélection qui se sont exercées sur notre espèce et les espèces dont la nôtre dérive. Si la puissance au SA correspond à la puissance soutenue au Marathon, c'est la preuve, non seulement que Dieu existe, mais surtout que c'est un excellent physiologiste de l'exercice !

3.2. Le SA prédicteur de la performance

Dans un registre plus sérieux un assez grand nombre de travaux ont montré une corrélation assez étroite entre la performance en course à pied sur des distances variant de 50 m au marathon et les SA déterminés selon des méthodes extrêmement diverses selon les études (voir Péronnet et coll., 1987, pour une brève revue). Le premier problème d'interprétation est précisément le fût que quelle que soit la façon dont le SA est déterminé, c'est un bon prédicteur de la performance. La solution de ce problème réside en partie sans doute, dans le second problème d'interprétation de ces études qui tient au fait que dans tous les cas où le SA est un bon prédicteur de la performance, il est exprimé comme la vitesse ou le VO_2 au SA et non comme le pourcentage du VO_2 max au SA. Le VO_2 max ou la vitesse au VO_2 max., sont eux-mêmes de bons prédicteurs de la performance. Quand le SA est exprimé en terme de VO_2 ou en vitesse dans une équation linéaire qui prédit la performance, la contribution du VO_2 max ou de la vitesse au VO_2 max contamine la contribution propre du SA. Pour faire apparaître cette contribution propre qui existe peut être, il faudrait procéder, par exemple, par une analyse de régression multiple où entrerait le VO_2 max puis le SA exprimé en % du VO_2 max.... à condition qu'il n'existe pas de relation entre VO_2 max, et % VO_2 max, au SA dans l'échantillon étudié, ce qui n'est pas assuré, surtout si l'étendue des VO_2 max de l'échantillon est grand (Ivy et coll., 1980), En l'absence d'une telle analyse, les corrélations existant entre la vitesse ou le VO_2 au SA et la performance, qui dans certains cas sont plus fortes que celles existant entre la vitesse au VO_2 max, peut refléter l'état d'entraînement de l'athlète, ou/et son endurance (telle que nous l'avons définie (Péronnet et coll., 1987)) et ceci :

- même si cette puissance n'est pas celle où est franchi le seuil séparant un régime métabolique aérobie strict d'un régime aérobie/anaérobie est
- même si un tel seuil n'existe pas.

3.3. Le SA et l'état d'entraînement

Nous ne parlerons ici que des SA lactiques et ventilatoires. Quelle que soit la validité de la théorie sur laquelle elles reposent, les méthodes par lesquelles sont déterminés les SA lactacides ou les SAV sont autant de façon d'analyser le décours d'un phénomène non linéaire quand le VO_2 augmente jusqu'au VO_2 max : lactatémie, VE, VO_2/VE , etc. L'entraînement modifie ce décours en déplaçant vers la droite la courbe de la lactatémie et en retardant l'hyperventilation, et ceci avec ou sans augmentation du VO_2 max (Walsh et Banister, 1988, p. 274).

Le désentraînement a l'effet inverse, bien entendu. La théorie du SA explique ces déplacements en termes d'amélioration de l'apport d'oxygène au muscle, le SA qui témoigne de l'hypoxie étant repoussé. Des explications plus conformes à la façon dont interagissent les métabolismes aérobie et anaérobie, et qui ne font pas appel à la notion de SA existant, ont été discutées ci-dessus.

Cependant, quelle que soit l'explication, les déplacements de la courbe de la lactatémie et de l'hyperventilation demeurent et peuvent être un reflet de l'état d'entraînement de l'athlète, pour le praticien (médecin du sport, physiologiste de l'exercice, entraîneur, etc..) en particulier lorsque le VO_2 max de l'athlète est plafonné et ne progresse plus.

N'ayant pas d'expérience de praticien, il m'est difficile de juger de l'utilité réelle de cet outil de suivi de l'entraînement. C'est au praticien de nous en convaincre si c'est le cas. La démonstration à ce jour reste selon moi anecdotique et insuffisante. Quelle est la fidélité de la mesure de ces déplacements ? Quelles sont les précautions à prendre pour éviter les faux positifs et les faux négatifs ? Quelle est la sensibilité de ces déplacements ?

Ce sont des questions dont nous aimerions tous connaître les réponses et que nous adressons aux praticiens, en leur demandant toutefois, d'éviter de faire dans leur réponse une référence implicite ou explicite à la théorie du SA qui n'est plus de mise pour interpréter leurs observations.

3.4. Le SA et l'entraînement

L'idée que le SA d'un athlète pouvait être utilisé pour déterminer la puissance optimale à laquelle il doit s'entraîner, semble avoir été formulée pour la première fois par Mader et coll. (1976), Elle a été reprise bien des fois depuis sans pour autant qu'aucune étude comparative ne soit venue confirmer les avantages de cette méthode sur les autres méthodes d'entraînement, qu'elles soient basées de façon plus traditionnelle sur la fréquence cardiaque maximale ou la réserve de fréquence cardiaque, le VO_2 max mesuré ou estimé, la puissance soutenue en compétition, la puissance ou la vitesse soutenue au VO_2 max, etc. Il faut, bien sûr, noter qu'il n'existe pas d'études ayant systématiquement comparé ces diverses méthodes de détermination de

l'intensité d'entraînement. Les méthodes d'entraînement sont largement le fruit d'observations anecdotiques, de l'expérience incommunicable ou incommunicée des entraîneurs, d'imitations et, dans une certaine mesure, de la mode. Ceci explique que l'on ne sait pas quelle est la méthode d'entraînement la meilleure, c'est-à-dire celle qui produit le maximum de résultats. Les méthodes proposées sur la base de divers SA sont peut être d'aussi bonnes méthodes d'entraînement que les méthodes traditionnelles.

Il faut remarquer toutefois que, tout comme il existe une grande variété de SA probablement tous imaginaires, selon les méthodes utilisées pour le détecter, il existe une aussi grande variété de méthodes d'entraînement basées sur le SA. Dix méthodes de détermination du SA différentes fournissent dix SA différents et donc dix puissances d'entraînement différentes même si elles peuvent être voisines. Il est difficile d'accepter en postulat qu'il existe une intensité d'entraînement meilleure que les autres mais que l'on puisse la trouver à dix puissances différentes. Le problème se complique d'ailleurs du fait que les opinions divergent quant à la façon d'utiliser le SA pour déterminer l'intensité d'entraînement. Certains pensent que la puissance correspondant au SA est la puissance à laquelle s'entraîner. D'autres, au contraire, pensent qu'il s'agit d'une puissance maximale à ne pas dépasser, ce qui revient à dire qu'il faut utiliser des fractions (70, 80, 90%, etc.) du SA, McDougall (1978) par exemple, a suggéré de s'entraîner à 1% du VO_2 max. au-dessous du SA. D'autres encore suggèrent de combiner des entraînements à des puissances légèrement inférieures mais aussi légèrement supérieures au SA. Si l'on voulait, pour une fois, faire un peu d'ironie aux dépens de la théorie du SA et de ses applications, on pourrait dire que n'importe quelle puissance choisie aléatoirement entre 50 et 100% du VO_2 max., correspond très certainement à la puissance qui aurait été déterminée de façon savante (apparemment) en utilisant l'une ou l'autre des multiples méthodes de détermination du SA et l'une ou l'autre des multiples façons de déterminer la puissance d'entraînement à partir du SA. Dans une autre prose, on pourrait dire que, comme M. Jourdain, en matière de littérature, en matière d'entraînement, on s'entraîne toujours sur la base d'un SA ou d'un autre sans le savoir.

L'une des rares raisons données pour justifier de choisir une puissance d'entraînement correspondant au SA, est qu'à une telle puissance la quantité de lactate accumulée dans l'organisme resterait stable. Supposons que cela soit vrai, ce n'est, en aucun cas, une justification théorique suffisante. Quel est, en effet, l'avantage de conserver la lactatémie stable au cours de l'entraînement ? Existe-t-il des évidences que cela est meilleur que lorsque la lactatémie augmente ? ou diminue ? D'autre part, il n'est pas du tout certain que la puissance correspondant au SA déterminée au cours d'un exercice triangulaire, soit la puissance pour laquelle la lactatémie reste stable au cours d'un exercice prolongé. C'est notamment le cas du SA correspondant à 4 mmol/L. Kindermann et coll., (1979) dans un article souvent cité pour justifier le choix de cette puissance comme puissance d'entraînement (bien qu'il ne s'agisse pas d'une étude expérimentale de cette question), recommandent en effet le SA de 4 mmol/L, car, selon eux, c'est la puissance pour laquelle la lactatémie est stable à l'exercice prolongé. Yoshida et coll. (1982a) menant cette hypothèse à l'épreuve des faits, observent qu'au cours d'un exercice de 15 min à la puissance correspond au SA de 4 mmol/L la lactatémie augmente jusqu'à 7 mmol/L à la fin de l'exercice... Le plus étonnant c'est que ces auteurs concluent malgré cela et sans

données comparatives, que ce type d'exercice est "probablement l'une des méthodes les plus efficaces pour entraîner l'endurance"!

J'ai choisi cet exemple parmi d'autres pour illustrer le manque de rigueur que l'on rencontre dans toute la littérature sur l'utilisation du SA dans l'entraînement de l'athlète : la théorie ne supporte pas le concept de SA et donc ses applications pratiques, mais on l'ignore ; les multiples méthodes de détection du SA et de la puissance d'entraînement à partir du SA ruinent à toutes fins pratiques l'argument que le SA existe et qu'il permet de déterminer la puissance optimale d'entraînement, mais on l'ignore ; la justification théorique du choix de la puissance correspondant au SA pour l'entraînement est un argument formel qui ne renvoie pas à une réelle explication claire, mais on l'ignore ; enfin l'épreuve des faits ne confirme même pas cette justification, mais on l'ignore aussi et l'on confirme le dogme.

3.5. Conclusion

En conclusion de cette rapide revue de la théorie du SA et de sa critique, ainsi que des applications du SA et de leur critique, reconnaissons que l'ensemble des travaux sur cette question présente l'avantage d'avoir attiré notre attention sur la courbe de la lactatémie au cours d'un exercice triangulaire. Cette courbe se déplace vers la droite avec l'entraînement, et ce déplacement dont la modification des SA quels qu'ils soient, peut rendre compte de l'état d'entraînement et pourrait être utilisé dans la préparation de l'athlète. Cet outil pratique n'est pas à rejeter a priori, bien qu'avant de l'ériger en nouveau dogme sur celui du feu SA, il faudrait préciser par des travaux de nature clinique auprès d'athlètes, les limites et les conditions dans lesquelles il peut être utilisé. Dès 1982, Jones et Ehsam (1982) suggéraient d'ailleurs d'abandonner la terminologie associée au SA pour appeler "point d'Owles" (du nom de celui qui, en 1930, attira pour la première fois l'attention sur les caractéristiques de la courbe de la lactatémie) un point de la courbe arbitrairement choisi à un pourcentage commode du VO_2 max. (75, 80 ou 85% VO_2 max.) et qui pourrait servir de repère pour en suivre les déplacements, un peu comme le fait le "P50" pour la courbe de dissociation de l'hémoglobine. C'est une suggestion qui reste d'actualité. Si elle était suivie, elle aiderait à nous libérer d'un schéma explicatif désuet qui nuit actuellement au dialogue toujours difficile entre la théorie et la pratique, car "il n'y a rien de moins pratique qu'une mauvaise théorie". (ironiquement cette boutade est attribuée à L. Brejnev (Rich, 1977) que je n'aurais jamais cru citer dans un exposé de physiologie de l'exercice - et les événements récents montrent que c'était sous doute le seul point sur lequel il avait raison).

4. LA PRODUCTION D'ENERGIE ANAEROBIE LACTIQUE

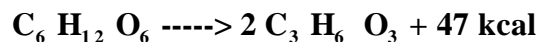
Les travaux des vingt dernières années sur le SA ont attiré l'attention sur les variations de la lactatémie dans un exercice en rampe ou dans des exercices de puissance sous maximale et prolongés. Pour ce qui est des exercices en rampe il s'agit d'un type d'exercice que l'on ne retrouve que dans le laboratoire et qui ne correspond à aucune activité naturelle ni à aucune discipline sportive. Pour ce qui est des exercices de puissance sous maximale et prolongés ce sont les types d'exercices que l'on retrouve dans les épreuves d'endurance. Ce type d'activité est

actuellement à la mode. Par contre la grande majorité des disciplines sportives traditionnelles, en athlétisme ou en natation et les efforts à accomplir dans les sports collectifs sont de durée beaucoup plus courte et de puissance plus élevée et, contrairement aux exercices d'endurance, une partie importante de l'énergie est fournie par le métabolisme anaérobie lactique avec formation d'acide lactique. Dans ce type d'exercice tout ce qui s'est raconté et se raconte malheureusement encore sur le SA, que ce soit vrai (ce qui est très improbable) ou plus probablement faux, est de toute façon sans aucune espèce d'importance : la glycolyse anaérobie avec production d'acide lactique et accumulation de lactate doit simplement être envisagée comme une source d'énergie majeure dont la performance dépend.

4.1. Métabolisme anaérobie lactique

Le muscle squelettique possède la capacité de produire de l'énergie et de resynthétiser de l'ATP de façon anaérobie c'est à dire sans utilisation d'oxygène, grâce à deux voies métaboliques qui sont la dégradation de la phosphorylcréatine ou PCr (métabolisme anaérobie alactique), et la glycolyse anaérobie avec formation d'acide lactique). La production d'énergie par la glycolyse anaérobie est quantitativement plus importante que la production d'énergie par le métabolisme anaérobie alactique.

La glycolyse anaérobie est une fermentation qui transforme une mole de glucose ($C_6 H_{12} O_6$) en deux moles d'acide lactique ($C_3 H_6 O_3$) en fournissant 47 kcal/mole de glucose (Lehninger p. 413) selon la réaction globale :



L'acide lactique, comme son nom l'indique est un acide dont le pK est assez bas (pK = 2,9 ou pK' = 3.82) si bien qu'au pH du muscle (qui varie d'environ 7,05 à 6,1) il est à toutes fins pratiques entièrement dissocié en un proton (H^+) et en un anion, le lactate : $C_3 H_6 O_3 \text{ -----} > H^+ + C_3 H_5 O_3^-$. Comme on le verra, les protons sont pratiquement tous tamponnés, et le pH de la cellule et du sang, malgré la production d'acide lactique, varient finalement peu. En conséquence, on peut considérer qu'il n'y a jamais d'acide lactique sous sa forme acide dans l'organisme, mais seulement des ions lactate. Il est donc plus exact de parler de métabolisme du lactate (production, disparition, accumulation) que de métabolisme de l'acide lactique, et de lactatémie que de lactacidémie. La glycolyse anaérobie avec formation de lactate est une voie métabolique très ancienne dans l'échelle de l'évolution des espèces. Elle a été conservée jusqu'à nous parce qu'elle présente des avantages importants : c'est elle qui nous permet de soutenir pendant de courtes périodes de temps des puissances de travail très élevées et donc, par exemple, des vitesses de déplacement très élevées à la course. Elle a permis à nos ancêtres d'échapper à leurs prédateurs et d'attraper leurs proies : la capacité de soutenir des puissances élevées pendant de courtes durées est un avantage indéniable pour la survie de l'individu et de l'espèce, même si les conditions de vie que nous connaissons actuellement, où les prédateurs sont rares et où il n'est pas nécessaire de rattraper son beefsteak à la course, nous le font parfois oublier. Malgré ce que nous devons à la

glycolyse anaérobie, elle a mauvaise presse particulièrement auprès des athlètes, et de beaucoup de ceux qui les encadrent : éducateurs physiques, entraîneurs, médecins du sport, physiologistes de l'exercice. On prétend, par exemple, que cette voie métabolique est inefficace, et que l'acide lactique qui acidifie le muscle serait responsable de la fatigue musculaire, des crampes, des courbatures, etc. Il est temps, en 1995, de se débarrasser de ce vieux cadre de référence sans fondement. En fait, la glycolyse anaérobie est une source d'énergie dont l'efficacité, c'est à dire le rendement bioénergétique, est élevée (plus élevée, par exemple que celui du métabolisme aérobie) ; l'acide lactique n'est ni un déchet et encore moins une toxine qui empoisonne le muscle ; bien qu'il contribue en partie à la baisse du pH que l'on observe à l'exercice court et intense, il n'est pas le facteur d'acidification majeur (le terme d'acidose lactique est inapproprié) ; ni l'acide lactique ni la baisse de pH, et encore moins le lactate ne sont responsables des crampes ou des courbatures ; enfin la baisse du pH, qui n'est qu'en partie due à la production d'acide lactique n'est sans doute pas un facteur important dans le développement de la fatigue musculaire. Au contraire, la glycolyse anaérobie présente des avantages sur le métabolisme aérobie : elle entre en action pratiquement sans délai au début de l'exercice ; comme son nom l'indique elle ne nécessite pas d'apport en oxygène pour fonctionner ; enfin, si sa capacité est limitée elle peut soutenir des puissances élevées pendant des périodes courtes.

4.2. Efficacité et puissance de la glycolyse anaérobie.

Afin de mettre en évidence que la glycolyse anaérobie est efficace sur le plan bioénergétique et qu'elle est très puissante, j'ai comparé sur le tableau 1, l'utilisation aérobie et anaérobie de 81 g de glycogène. J'ai choisi 81 g de glycogène car cette quantité de glycogène lorsqu'elle est dégradée, avec ajout de 9 g d'eau (1/2 mole), fournit 90 g de glucose soit exactement 1/2 mole de glucose ; à son tour cette 1/2 mole de glucose fournit exactement une mole de lactate, qui est une bonne estimation de la quantité totale de lactate que peut produire un athlète de haut niveau spécialiste d'efforts courts et intenses (typiquement un coureur de 400 m ou de 800 m (Lacour et al. 1990).

Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques du métabolisme aérobie et anaérobie lactique

	AEROBIE	ANAEROBIE
PRODUIT INITIAL	81 g de GLYCOGENE 90 g de GLUCOSE (1/2 mole)	81 g de GLYCOGENE 90 g de GLUCOSE (1/2 mole)
ENERGIE DISPONIBLE	90 x 3,87 = 348 kcal	90 x 3,87 = 348 kcal
PRODUIT FINAL	67,5 L de CO ₂ 54 mL d'eau	90 g d'acide lactique
ENERGIE FOURNIE	348 kcal 1 461 600 J	23,5 kcal 98 700 J
ENERGIE RESTANTE	0 kcal	324,5 kcal 3,61 kcal/g
ATP (moles)	□ 20 ou moins	1,5
12 kcal/mole	240 kcal	18 kcal
50 kJ/mole		75 600 J

	1 008 000 J	
RENDEMENT BIOENERGETIQUE	240/348 = 69% ou moins	18/23,5 = 77%
DELAI	t 1/2 = 30 à 40 s 100% 2-3 min	t 1/2 < 1 s 100% 2-3 secondes
OXYGENE UTILISE	67,5 L	zéro
DUREE VO ₂ = 5 L/min	67,5 L ÷ 5 L/min = 14 min 840 secondes	40 secondes
PUISSANCE BRUTE	1 461 600 J / 840 s = 1740 W	98 700 J / 40 s = 2468 W
PUISSANCE NETTE	1244 W ou moins	1890 watts

Comme le montre le tableau 1, l'utilisation aérobie de 90 g de glucose fournit 348 kcal, puisque le potentiel énergétique du glucose est 3,87 kcal/g (Péronnet et Massicotte, 1991). Son utilisation anaérobie avec formation de 90 g de lactate ne fournit que 23,5 kcal puisque la glycolyse fournit 47 kcal par mole de glucose utilisée et que nous n'avons ici qu'une 1/2 mole de glucose. L'oxydation aérobie du glucose fournit 67,5 L de CO₂ et 54 mL d'eau (Notez que l'expression "oxydation aérobie" n'est pas un pléonasme : la glycolyse est aussi une oxydation, car c'est une déshydrogénation, mais anaérobie). Ces deux produits finaux de l'oxydation aérobie du glucose n'ont plus aucune valeur énergétique : sur le plan bioénergétique ce sont de véritables déchets dont l'organisme se débarrasse à plus ou moins long terme car il n'y a plus rien à en tirer. Au contraire, l'acide lactique demeure extrêmement intéressant pour l'organisme sur le plan bioénergétique. S'il est oxydé de façon aérobie (ce qui est un des deux sorts possibles de l'acide lactique, l'autre étant la resynthèse en glucose et en glycogène) il fournit l'énergie potentielle qui lui reste, à savoir, pour 90g la différence entre l'énergie potentielle présente dans 90 g de glucose (348 kcal) moins ce qui a été libérée dans la glycolyse (23,5 kcal). Le potentiel énergétique de l'acide lactique est donc de 348 - 23,5 = 324,5 kcal par 90 g soit 3,6 kcal/g. Au plan bioénergétique, le lactate est le produit final de la glycolyse anaérobie, mais ce n'est pas un déchet : il peut fournir encore beaucoup d'énergie et c'est la raison pour laquelle, contrairement au CO₂ et à l'eau il n'est pas excrété hors de l'organisme (seul un faible pourcentage est perdu, on pourrait dire par hasard dans l'urine et la sueur). La meilleure façon de démontrer la valeur énergétique du lactate est de rappeler que certains suppléments énergétiques pour sportifs d'endurance sont constitués de lactate (Fahey et al. 1991) : le lactate est un carburant énergétique. En fait, le lactate produit par le muscle qui travaille à des puissances élevées peut, et est effectivement oxydé par les muscles qui travaillent à des puissances plus faibles ou par d'autres tissus, comme le myocarde, soit pendant l'exercice lui-même, soit pendant la récupération (Brooks). Le tableau 1 rappelle aussi que lorsque une demie mole de glucose est oxydée de façon aérobie dans la cellule, environ 20 moles d'ATP sont formées, (je dis environ car le chiffre réel est plutôt 19 ou même moins) (Lehninger p. 503).

L'ATP est la "devise" énergétique de la cellule. Une filière énergétique n'est pas intéressante par la quantité brute d'énergie qu'elle produit mais bien par la quantité d'énergie qu'elle fournit et qui est récupérée sous forme d'ATP. Comme dans la cellule musculaire le potentiel énergétique de l'ATP est de 12 kcal/mole,

l'oxydation aérobie d'une 1/2 mole de glucose fournit 240 kcal sous une forme utilisable pour le muscle. Les $348 - 240 = 108$ kcal restantes sont perdues sous forme de chaleur. L'efficacité de l'oxydation aérobie du glucose à générer de l'énergie utilisable par le muscle, que l'on caractérise par le rendement bioénergétique est donc de : $(240 / 348) \times 100 = 69\%$. Si l'on regarde maintenant la glycolyse anaérobie, dans le type d'effort court et intense qui nous intéresse ici et où un athlète de haut niveau peut produire environ une mole de lactate, la source de glucose est le glycogène musculaire de façon quasi-exclusive : l'entrée du glucose circulant dans le muscle est limitée à environ 1 g/min (Katz et al, 1986). Dans ces conditions la glycolyse fournit 3 ATP par mole de glucose oxydée de façon anaérobie, ou 1,5 ATP par 1/2 mole de glucose. Ceci représente $12 \times 1,5 = 18$ kcal récupérées sous une forme utilisable par le muscle, la différence avec les 23,5 kcal libérées par la glycolyse étant perdue sous forme de chaleur (5,5 kcal). Le rendement bioénergétique de la glycolyse est donc : $(18 / 23,5) \times 100 = 77\%$. Ceci est supérieur au rendement bioénergétique de l'oxydation aérobie du glucose : il est donc inexact de prétendre que la glycolyse est une source énergétique inefficace. Un gros inconvénient du métabolisme aérobie est que son fonctionnement dépend de l'apport d'oxygène aux muscles qui travaillent. Ceci est particulièrement ennuyeux au début de l'exercice où l'apport en oxygène n'augmente que progressivement, de façon exponentielle avec une demi-vie d'environ 30 s. Inversement, la mise en jeu de la glycolyse anaérobie est pratiquement instantanée, la production de lactate augmentant dès les premières secondes de la contraction (voir par ex : Hultman et Sjöholm 1983).

Enfin si l'on regarde la puissance des sources aérobies et anaérobies, comme le montre le tableau 1, pour utiliser 90 g de glucose de façon aérobie, même pour un sujet dont le VO_2 max est très élevé et qui maintient une consommation d'oxygène de 5 L/min, il faut environ 14 min (en tenant compte du délai de l'ajustement du VO_2 au début de l'exercice). Si l'on calcule la fourniture d'énergie en watts, pendant cette période on trouve une puissance moyenne de 1 740 watts. Ce n'est pas mal, mais la puissance maximale de la glycolyse anaérobie est meilleure. En effet, chez un athlète de haut niveau les 90g d'acide lactique peuvent être produits en environ 40 s.

La quantité d'énergie libérée pendant cette période par la glycolyse (23,5 kcal) correspond à une puissance de 2 468 watts, soit 41% de plus que la puissance développée par l'oxydation aérobie du glucose.

La différence réelle est encore plus grande, car avec un rendement bioénergétique supérieur la glycolyse fournit de l'ATP sous une puissance de $2\,468 \times 0,77 = 1\,900$ watts, contre seulement $1\,740 \times 0,69 = 1\,200$ watts pour le métabolisme aérobie, soit une différence de 58%.

4.3. Production de lactate lors de l'exercice court et intense

Si l'on accepte de se débarrasser des vieux concepts selon lesquels l'acide lactique est un poison pour le muscle, qu'il faut donc éviter de produire, et si, au contraire, on comprend que la formation d'acide lactique (en fait de lactate) correspond à la libération d'énergie (23,5 kcal / mole soit 0,26 kcal/g d'acide lactique, ce qui est l'équivalent énergétique de l'acide lactique), on ne sera pas surpris que les athlètes réalisant des exercices courts et intenses produisent beaucoup de lactate et que, toutes choses étant égales par ailleurs, plus ils en

produisent et meilleurs ils sont. La concentration de lactate dans le sang (la lactatémie) est d'environ 1 mmol/L au repos. Les données relatives à la lactatémie à la fin d'exercices courts et intenses sont rares, notamment en compétition.

Ceci est assez surprenant quand on pense au nombre de personnes qui passent leur vie à "mesurer des lactates" (comme on dit). Les données rapportées par Kindermart et Keul (1977) et par Lacour et al. (1991) sont donc à cet égard très intéressantes. Elles sont concordantes et indiquent qu'en course à pied, en situation de compétition, chez les hommes, la lactatémie observée à la fin de la course est la suivante :

- environ 13 mmol/L pour 100 m
- environ 18 mmol/L pour 200 m
- environ 23 mmol/L pour 400 m, 800 m et 1500 m
- environ 13 mmol/L pour 5 000 m
- environ 8 mmol/L pour 10 000 m

Les données de Lacour et al. (1990) sont particulièrement intéressantes parce que ces auteurs ont suivi pendant une saison les meilleurs coureurs de 400 m et de 800 m français, et ont pu mesurer la lactatémie à la fin de plusieurs courses en compétition. Leurs résultats montrent que plus le coureur produit de lactate (et donc plus sa lactatémie est élevée) meilleure est sa performance. Par exemple, sur 400 m, une lactatémie finale de 18 mmol/L en moyenne est associée à un temps d'environ 49 s, alors qu'une lactatémie finale de 23 mmol/L est associée en moyenne à un temps d'environ 46 s. De façon tout à fait concordante, Hirvonen et al. (1992) ont observé une lactatémie de 15 mmol/L à la fin d'une course de 400 m simulée, réalisée en un temps assez moyen de 52 s pour des coureurs dont le record était environ de 49 s. Ce n'est pas par hasard si le Cheval, qui est un athlète de demi-fond bien supérieur à l'Homme, est un très gros producteur de lactate. Par exemple, à la fin d'un 2 000 m couru dans le temps assez moyen (pour un cheval de course) de 2:29 la lactatémie chez le cheval est supérieure à 30 mmol/L (Harris et al. 1987). On pourrait multiplier les exemples et les démonstrations : dans les exercices courts (de 10 s à 15 min, pour fixer un ordre de grandeur) l'athlète qui réussit est celui qui produit beaucoup de lactate et, par conséquent, fournit à ses muscles beaucoup d'énergie anaérobie.

4.4. Acide lactique et crampes

On a dit, et on dit peut être encore, que l'accumulation d'acide lactique dans les muscles est responsable des crampes. Rien n'est plus stupide. Il n'existe aucune relation de cause à effet entre la production de lactate et les crampes. Il est vrai que, dans certains cas, des athlètes développent des crampes alors qu'ils ont accumulé de grandes quantités de lactate. Cependant cette coïncidence n'indique pas une relation de cause à effet. Pour démontrer une relation de cause à effet entre l'accumulation de lactate et les crampes, il faudrait qu'il y ait crampe chaque fois qu'il y a accumulation de lactate, et inversement, qu'il n'y ait jamais de crampe quand il n'y pas d'accumulation de lactate. Or, ce n'est pas le cas. Dans de nombreux cas, l'accumulation de lactate n'est pas associée à des crampes. Par exemple, à la fin de n'importe quelle épreuve de 400 m ou de 800 m en

course à pied les quantités de lactate accumulées sont les plus hautes que l'on puisse imaginer chez l'Homme, et les athlètes, en général n'ont pas de crampes. Inversement, les coureurs de longue distance, les joueurs de football européen, etc qui n'accumulent pas de grandes quantités de lactate peuvent développer des crampes. Enfin, certaines personnes sont sujettes à des crampes pendant leur sommeil, à un moment où la lactatémie est basse... Les crampes sont un phénomène mal connu qui est sans doute le résultat d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire. Cette hyperexcitabilité musculaire est sans doute due elle-même à des déséquilibres hydrominéraux, soit par déshydratation, soit par carences minérales (de potassium, de sodium, de magnésium ?) (voir par ex : Riché, 1994). Elle n'a rien à voir ni de près ni de loin avec l'accumulation de lactate.

4.5. Acide lactique et courbatures

Les courbatures sont des douleurs musculaires qui se développent le lendemain ou le surlendemain d'un exercice et peuvent durer pendant plusieurs jours. Le muscle est douloureux au toucher et lorsqu'on le contracte. Les courbatures, que l'on nomme aussi parfois "douleur musculaire retardée" se développent presque inévitablement lorsque l'on fait un exercice inhabituel ou avec un groupe musculaire qui n'est pas habitué à ce type d'exercice. Elles se développent aussi plus particulièrement lorsque l'on effectue des exercices excentriques (par exemple les réceptions à la course) et c'est la raison pour laquelle on en trouve peu en bicyclette, qui ne comprend pas de mouvement excentrique. Les courbatures ne se développent pas lorsque les sujets sont habitués à l'exercice qu'ils réalisent (voir par ex : Riché 1994).

Comme pour la relation (ou l'absence de relation) entre acide lactique et crampes, on peut facilement observer que les courbatures :

- se développent parfois lorsque l'accumulation de lactate est importante (exemple : un nageur à qui l'on demande de réaliser un 400 m en course à pied accumule beaucoup de lactate et développera à coup sûr de courbatures) ;
- mais peuvent se développer alors que peu de lactate a été accumulé (exemple : le même nageur à qui l'on demanderait de courir un ultra-marathon n'accumulerait pas de lactate mais développerait à coup sûr des courbatures!) ;
- dans bien des cas ne se développent pas, même si beaucoup de lactate ont été accumulés (exemple : les coureurs de 400 m ou de 800 m qui accumulent beaucoup de lactate aussi bien à l'entraînement qu'en compétition ne souffrent pas de courbatures).

Pour convaincre les derniers incrédules, on peut citer ici l'expérience très ingénieuse faite par Schwane et al. (1983). Sept sujets ont été invités à courir à deux reprises pendant 45 min (9 fois 5 min suivis de 2 min de repos) sur tapis roulant à environ 12 km/h. À une occasion la pente était nulle, à une autre occasion la pente était de -10 %. La puissance de travail étant supérieure quand les sujets couraient à plat (environ 78% du VO_2 max contre 57% à -10 % de pente) la lactatémie observée pendant l'exercice était plus haute (de 3 à 4 mmol/L contre environ 1,5 mmol/L à -10 % de pente).

L'intensité des courbatures a été suivie au cours des trois jours faisant suite à chacun des exercices, à l'aide d'un questionnaire. Les sujets n'ont pas développé de courbatures ou n'en ont que peu développé lorsque la course a été effectuée sur le plat (score de 1 environ sur une échelle de 4) malgré la concentration plus élevée de lactate. Au contraire, bien que la concentration de lactate soit restée basse lorsque les sujets couraient à -10% de pente, des courbatures se sont manifestées (score de 3 environ). Cette expérience simple et élégante que chacun peut s'amuser à répéter, montre que les courbatures n'ont rien à voir de près ou de loin avec l'accumulation de lactate dans le muscle. Elles sont sans doute dues à des microtraumatismes et des lésions du tissu musculaire ou du tissu de soutien, et c'est la raison pour laquelle elles se développent surtout lorsque le muscle n'est pas entraîné, alors que son tissu conjonctif est sans doute faible, et qu'elles se développent particulièrement après des exercices de types excentriques qui provoquent plus de dommages aux fibres musculaires comme au tissu conjonctif (voir par ex : Riché 1994).

4.6. Acide lactique et acidose

Comme on l'a dit, au pH qui prévaut dans la cellule (entre environ 7,05 et 6,1) et dans le sang (de 7,45 à 6,6), l'acide lactique est entièrement dissocié et fournit des protons qui contribuent à acidifier le milieu. Pour cet raison on parle parfois d'acidose lactique pour décrire la baisse de pH qui est observée en réponse à l'exercice court et intense (ex : Kindermart et Keul 1977). Cette terminologie est trompeuse car elle néglige :

- le fait que l'acide lactique n'est pas le seul ni même le principal fournisseur de protons au cours de la contraction musculaire ;
- et que la très grande majorité des protons libérés par le métabolisme musculaire sont tamponnés dans le muscle lui-même.

Pour montrer ceci, je prendrai les données rapportées par Sahlin et al. (1992) avant et après une contraction musculaire isométrique poursuivie jusqu'à la fatigue. L'analyse d'échantillons de tissu musculaire prélevé au repos et lors de la fatigue montre que le pH diminue de 7,1 à 6,6, la concentration de lactate augmente de 1 à 30 mmol/L d'eau intracellulaire, tandis que la dégradation de la PCr et de l'ATP en ADP puis en ADP libère de grandes quantités d'acide phosphorique (H_3PO_4) dont la concentration passe de 17 à 49 mmol/L. Sachant que le pH est le logarithme décimal de l'inverse de la concentration en protons, on peut calculer la concentration de protons avant l'exercice (79 nmol/L : une nmol = 10^{-6} mmol) et lors de la fatigue (251 nmol/L). La concentration de protons a donc triplé. Toutefois, cette augmentation de 172 nmol/L est très faible par rapport à la quantité de protons apportés par la formation d'acide lactique (+ 29 mmol/L = 29 106 nmol/L) et par celle apportée par l'acide phosphorique (+ 31 mmol/L) qui est ionisé en fournissant soit 1 proton (environ 60%) soit 2 protons (soit environ 45 106 nmol/L de protons, soit environ 1,5 fois plus que la quantité apportée par la formation d'acide lactique). En fait, il ne reste que 172 protons sur 84 millions formés, soit moins de 1 pour 48 000. Cet exemple montre :

- que ce n'est pas l'acide lactique qui est le principal fournisseur de protons, mais la dégradation des composés phosphorés à haute énergie :

□ que pratiquement tous les protons sont tamponnés grâce au très grand pouvoir tampon de la cellule. Contrairement à ce que l'on entend parfois, la contraction musculaire ne produit pas une acidose lactique. Rappelons que le grand pouvoir tampon de la cellule est dû surtout aux protéines intracellulaires qui se comportent comme des acides faibles et peuvent donc capter les protons libérés par la dissociation des acides plus forts. Il est dû aussi au fait que lorsque la PCr est dégradée pour régénérer un ATP en fournissant la Cr, un proton est capté car la Cr est moins acide que la PCr et offre un site de liaison pour un proton. La nature semble ici, une fois de plus, très bien faite. En effet, si l'on examine la dégradation de la PCr et l'accumulation de lactate au cours de l'exercice court et intense (Hirvonen et al. 1987,1992 ; Sahlin 1992) on constate que les deux phénomènes sont symétriques avec un rapport voisin de 1 sinon égal à 1 : lorsque la concentration de lactate musculaire augmente de 1 mmol/L, celle de PCr diminue d'environ 1 mmol/L. L'avantage de ce couplage est que la formation d'une mole de Cr permet d'éliminer la mole de proton formée en même temps que le lactate. Ainsi, la PCr en se dégradant tamponne presque (pas tout à fait ..) tous les protons formés par la glycolyse anaérobie. En exagérant à peine on pourrait dire que grâce à ce système, la glycolyse anaérobie ne fournit pas de protons...

4.7. Acide lactique et fatigue

Qui n'a pas entendu, au moins une fois dans sa vie, que l'acide lactique est responsable de la fatigue musculaire ? Il faut pourtant savoir que ceci est au mieux une hypothèse, et il semble bien qu'elle soit fautive. Une fois n'est pas coutume, je citerai d'abord un argument d'autorité (chose qu'il ne faut jamais faire en sciences naturelles où l'opinion personnelle est sans intérêt). Dans une conférence de revue sur la fatigue musculaire, Saltin (Saltin et al, 1992), qui est certainement parmi les plus grands sinon le plus grand physiologiste de l'exercice des deux dernières décennies, concluait : "[...] les perturbations de l'équilibre acido-basique du muscle squelettique ne sont pas un facteur de fatigue aussi important qu'on le prétend souvent. La fatigue musculaire serait plutôt le résultat d'une détérioration (fêlure) au niveau des phénomènes d'excitation-contraction, qui pourrait être couplée à une inhibition réflexe de la commande motrice au niveau de la moelle" (p, 111). Nous avons vu ci-dessus que l'acidose lactique n'était pas tellement due à l'acide lactique. Cependant la contraction musculaire s'accompagne d'une réelle baisse du pH du muscle. Cette baisse du pH a été invoquée pour expliquer la fatigue musculaire sur la base de deux arguments. Le premier est que la baisse du pH bloquerait la glycolyse et donc la production d'énergie, en inhibant totalement l'activité de l'enzyme limitante de cette voie métabolique, la phosphofructokinase ou PFK. Le second est que la baisse du pH pourrait bloquer l'appareil contractile lui-même en interdisant donc toute contraction, même si de l'énergie est disponible sous forme d'ATP. Ces deux arguments sont difficiles à soutenir actuellement.

Pour ce qui est de l'inhibition de la PFK par la baisse du pH c'est un phénomène bien réel connu depuis longtemps. Il est confirmé dans une expérience plus récente de Dobson et al. (1986) : si l'on prend l'activité maximale de la PFK à un pH de 7,03 (voisin du pH du muscle au repos) comme étant égal à 100, la chute du

pH à 6,63, qui est une valeur rapidement atteinte dans le muscle qui se contracte, abaisse à zéro l'activité de la PFK. Toutefois, comme l'ont montré aussi Dobson et al. (1986) un certain nombre de composés présents dans le muscle qui travaille peuvent lever en grande partie l'inhibition des protons sur la PFK. Par exemple, si à pH 6,63 on rajoute du phosphate inorganique à une concentration de 20 mmol/L, l'activité de la PFK remonte à 40% ; si l'on rajoute un peu d'ADP (0,5 mmol/L) elle remonte à 55% ; enfin elle remonte à 70% si l'on rajoute de très faibles quantités de fructose 1,2 biphosphate ou de glucose 1,6 biphosphate, deux composés que l'on sait exister dans le muscle qui se contracte et qui jouent d'importants rôles de régulation. Ainsi, ceux qui prétendent que la baisse du pH inhibe la PFK ont parfaitement raison : ceci est vrai dans le tube à essai. Par contre, dans le muscle, où il y a beaucoup plus que des protons, du fructose 6 phosphate et de l'ATP, ceci n'est pas vrai, Il est donc contraire à la réalité de prétendre comme on le fait parfois encore que "la baisse du pH due à la formation d'acide lactique bloque la glycolyse en inhibant la PFK".

Pour ce qui est du rôle du pH sur l'appareil contractile, on argumente parfois que les protons pourraient entrer en compétition avec le calcium sur les sites de liaison de la troponine. L'observation de la vitesse de restauration du pH musculaire et de la capacité du muscle de se contracter, après une contraction poursuivie jusqu'à la fatigue semble contredire cet argument. Après une contraction isométrique poursuivie jusqu'à ce que la force soutenue atteigne 50% de la force initiale développée, le pH est très bas (de 6,1 à 6,6) (voir par ex ; Taylor et al. 1983 ; Arnold et al. 1984). Certains voient là une relation de cause à effet entre la baisse du pH et l'incapacité du muscle à générer de la force, c'est à dire la fatigue musculaire. Si cette hypothèse est exacte, la disparition de la fatigue musculaire devrait suivre de façon très précise la restauration du pH de repos de la cellule musculaire : tant que le pH de la cellule reste bas, le muscle ne devrait pas récupérer sa capacité à développer de la force. Ceci n'est pas le cas : après une contraction soutenue jusqu'à épuisement, le pH du muscle ne retourne que très lentement aux valeurs de repos.

Les études conduites en utilisant la résonance magnétique nucléaire, qui permet de suivre les variations du pH du muscle de façon précise, montrent qu'il faut environ 10 min pour que le pH du muscle revienne aux valeurs de repos (Arnold et al. 1994 ; Taylor et al, 1983). On observe même souvent, pendant les premières une ou deux minutes de récupération une légère baisse du pH au-dessous des valeurs atteintes à l'arrêt de l'exercice. Ceci est sans doute dû à la libération de protons de la Cr lors de sa resynthèse en PCr : nous l'avons dit ci-dessus, la PCr est plus acide que la Cr et sa formation entraîne la libération de protons. Bien que le retour du pH vers les valeurs de repos soit très lente, la capacité du muscle de générer de la force est rapidement rétablie par le repos de la récupération : typiquement, après une contraction musculaire poursuivie jusqu'à ce que la force soutenue chute à 50% de la force initiale, une récupération complète est obtenue en 2 à 3 min : en effet, après 2 à 3 min de repos le muscle est de nouveau capable de générer une force égale à la force développée initialement (Sahlin et Ren, 1989), et cela même si le pH n'est pas encore revenu aux valeurs de repos. Cet argument expérimental jette un sérieux doute sur l'hypothèse selon laquelle "la baisse du pH due à la formation d'acide lactique par la glycolyse anaérobie bloque l'appareil contractile de la fibre musculaire et est responsable de la fatigue musculaire". En fait, il en est de cette hypothèse comme des hypothèses selon

lesquelles l'acide lactique est responsable des crampes ou des courbatures : les évidences expérimentales disponibles ne permettent pas d'aller au-delà d'une relation de coïncidence entre les phénomènes en cause. Il est vrai que la fatigue musculaire apparaît alors que le pH du muscle est bas. Cependant il est difficile de voir une relation de cause à effet dans cette coïncidence puisque la restauration de la capacité du muscle de développer de la force ne dépend pas de la restauration du pH. En fait, comme Saltin y fait allusion dans le texte cité ci-dessus, la fatigue musculaire est un phénomène complexe pour lequel il serait naïf de chercher une cause unique et simple (voir par ex : Enoka et Stuart 1992). Le développement de la force musculaire est le résultat de l'enchaînement de nombreux phénomènes :

1. initiation de la commande motrice au niveau des centres nerveux supérieurs ;
2. activation des motoneurons alpha de la corne antérieure de la moelle ;
3. conduction de la dépolarisation dans l'axone du motoneurone alpha ;
4. libération d'acétylcholine à la plaque motrice ;
5. dépolarisation du sarcolemme au niveau de la plaque motrice ;
6. propagation de la dépolarisation le long du sarcolemme et dans les invaginations des triades ;
7. libération du calcium du réticulum sarcoplasmique ;
8. liaison du calcium aux protéines régulatrices ;
9. interaction des protéines contractiles qui produit la force ;
10. repompage du calcium hors du cytosol et relaxation de la fibre.

La fatigue musculaire peut être le résultat de l'inhibition de n'importe lequel de ces phénomènes, soit directement au niveau du muscle par des produits ou des sous produits de la contraction ou du métabolisme énergétique (et ils sont nombreux ...) (voir par exemple la discussion de Sahlin 1992), soit de façon réflexe par des informations recueillies au niveau du muscle et qui pourraient être transmises vers les centres moteurs ou la moelle. Actuellement on ne sait pas de façon précise où ni comment la chaîne d'événements dont dépend la contraction musculaire est interrompue lors de la fatigue. Continuer de prétendre comme on l'a fait et comme on continue parfois de la faire, que tout est la faute de l'acide lactique et de la baisse du pH, est une erreur qu'il faut cesser de commettre.

4.8. La récupération active

Je terminerai cet exposé en discutant rapidement d'une application ou d'une pseudo-application de la pseudo-théorie selon laquelle l'acide lactique est le responsable de tous les maux de l'athlète, depuis la crampe, jusqu'à la fatigue, en passant par les courbatures, les ongles incarnés, la calvitie, et le reste. Cette application est ce que l'on nomme la récupération active. Il s'agit d'une pratique courante en entraînement sportif, qui consiste à effectuer pendant les périodes de récupération entre des exercices intenses, des exercices de puissance faible, plutôt que de donner à l'athlète un repos complet.

Comme la plupart des pratiques en entraînement sportif, cette pratique n'a pas été développée sur la base d'une théorie : elle est apparue spontanément sur le terrain et ce n'est que par la suite que ceux qui encadrent

l'athlète ont cherché à la justifier par une théorie. Comme la théorie de l'acide lactique explique tout, il n'est pas surprenant qu'on y ait fait appel pour expliquer les avantages de la récupération active (avantages, soit dit en passant, qui restent à préciser et à démontrer). Dans le cas de la récupération active l'explication proposée est simple (comme toujours) :

- l'exercice intense s'accompagne de la formation d'acide lactique ;
- ce déchet est un poison qui acidifie et intoxique le muscle ;
- en provoquant la fatigue musculaire, les douleurs musculaires qui l'accompagnent, les crampes (si l'on n'y prend pas garde), les courbatures du lendemain d'entraînements sévères, les contractures, les claquages, etc ;
- la récupération active permet d'éliminer plus vite que ne fait le repos complet l'acide lactique produit par l'exercice intense précédent ;
- elle retarde donc la fatigue, évite les douleurs, les crampes, les courbatures, etc.

Fautes de données expérimentales, et même anecdotiques, relatives aux effets de la récupération active, sur les douleurs, les crampes, les courbatures, les contractures, les claquages, etc. je me garderai bien de condamner ou de recommander cette pratique. Dans l'état actuel des connaissances, seul l'entraîneur peut décider par expérience-vécue, de la meilleure conduite à adopter. Ce que l'on peut confirmer par contre, c'est que la récupération active suite à un exercice intense qui augmente la lactatémie, permet d'éliminer plus rapidement le lactate accumulé : la diminution de la lactatémie est plus rapide si le sujet effectue des exercices à puissances modérées plutôt que s'il se repose totalement ou que s'il effectue des exercices à des puissances plus élevées. La puissance optimale pour accélérer la chute de la lactatémie en récupération serait d'environ 30 à 40% du VO_2 max. (Boileau et al. 1983).

Cette observation confirme ce que nous avons dit plus haut à savoir que l'acide lactique n'est pas un déchet mais un carburant énergétique. S'il disparaît plus rapidement au cours d'une récupération active à 30-40 % du VO_2 max, c'est simplement parce qu'à cette puissance, les besoins énergétiques sont plus élevés qu'au repos, et que le lactate accumulé est oxydé à un taux plus important pour contribuer à fournir l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. On peut faire l'hypothèse qu'à des puissances plus élevées l'utilisation du lactate accumulé est encore plus importante. Toutefois, comme l'exercice plus intense s'accompagne en même temps d'une production de lactate, le bilan est une réduction moins rapide de la lactatémie. Il n'y a rien de mystérieux dans tout cela.

Par contre, il n'existe, à ma connaissance, aucune donnée montrant que la capacité de réaliser un second exercice intense de courte durée est augmentée lorsqu'il est précédé par une récupération active qui diminue plus vite la lactatémie, plutôt que par une récupération passive pendant laquelle la lactatémie diminue moins rapidement et après laquelle le second exercice est donc effectué avec une lactatémie initiale plus basse. En d'autres mots, il ne semble pas exister d'évidence suggérant que la récupération active améliore la performance subséquente. Weltman et al. (1977), par exemple, ont examiné ce phénomène dès 1977. Ces auteurs ont fait réaliser deux tests de type Wingate à 10 minutes d'intervalle pendant lesquels les sujets récupéraient soit de façon passive, soit de façon active. Les courbes de puissance instantanée obtenues dans

le second exercice avec les deux types de récupération sont essentiellement superposables. Il n'est donc pas interdit d'utiliser la récupération active en entraînement sportif, même si ses avantages sont à démontrer. Il faut simplement cesser, en ce domaine comme dans d'autres, de faire appel à la mythologie de l'acide lactique de pour la justifier, et être prudent lorsqu'on prétend que, un grâce à l'augmentation de la vitesse de disparition du en lactate accumulé elle peut améliorer la performance subséquente.