



**HAL**  
open science

## Réponses du métabolisme lactique au cours de sprints prolongés : Relation avec la performance

Claire Thomas-Junius

► **To cite this version:**

Claire Thomas-Junius. Réponses du métabolisme lactique au cours de sprints prolongés : Relation avec la performance. Revue de l'Association des Entraîneurs Français d'Athlétisme, 2008, 190, pp.25-28. hal-01587358

**HAL Id: hal-01587358**

**<https://insep.hal.science//hal-01587358>**

Submitted on 14 Sep 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Réponses du métabolisme lactique au cours de sprints  
prolongés :  
Relation avec la performance

Claire Thomas-Junius

Laboratoire d'Etude de la Physiologie de l'Exercice (LEPHE EA 3872)  
Département STAPS – UFR SFA-  
Université d'Evry Val d'Essonne  
Boulevard François Mitterrand  
91025 Evry cedex, France  
claire.thomas@univ-evry.fr

Peut-on encore aujourd'hui attribuer la formation de lactate à un manque d'oxygène, le considérer encore comme un déchet, le rendre responsable de l'apparition de crampes et autres maux ? A travers ce propos, nous nous proposons de revoir ces idées préconçues et de les confronter aux différentes données de la littérature scientifique. Nous nous attarderons ainsi sur le métabolisme du lactate, sur l'évolution de la lactatémie, à son devenir et son transport. Enfin, nous aborderons les relations potentielles entre lactate et acidose.

Pourquoi utiliser le terme de « lactate » plutôt que celui « d'acide lactique » au cours de ce propos ? Au pH physiologique de l'organisme, l'acide lactique, une fois produit par le muscle squelettique, se dissocie de son proton ( $H^+$ ) du fait de ses propriétés biochimiques (9). Il se trouve donc à plus de 99% sous forme de lactate.

## 1° Le métabolisme du lactate

- **Pourquoi produit-on du lactate au cours d'un sprint prolongé tel que le 400m ou le 800m?**

La production de lactate au cours de ce type d'effort participe au maintien d'une production très rapide en ATP (source d'énergie). En effet, au cours d'un exercice physique, quelque soit l'intensité, la demande en ATP au niveau des muscles squelettiques, augmente pour assurer majoritairement le mécanisme de la contraction musculaire. Pour répondre à cette demande importante au cours des efforts de haute intensité, les fibres rapides vont dégrader glycogène, qui est une réserve de glucose. Le glucose est ensuite dégradé en pyruvate par la voie de la glycolyse<sup>1</sup>, permettant la formation de deux molécules d'ATP (figure n°1).

Ce pyruvate a ensuite deux destinés :

- (1) soit il rentre dans la mitochondrie pour y être transformé et aboutir à la formation de 38 molécules d'ATP en consommant de l'oxygène par le mécanisme de la phosphorylation oxydative. C'est ce qu'on appelle classiquement la voie aérobie ;

- (2) soit il est converti en lactate par l'enzyme appelée « lactate déshydrogénase » (LDH).

Au cours de l'exercice de sprint prolongé tel que le 400 et le 800m, la dégradation du glycogène s'accélère fortement et engendre donc la formation d'une grande quantité de pyruvate. L'excès de pyruvate ainsi formé ne pourra pas pénétrer dans la mitochondrie, et s'accumulera dans le cytosol avant d'être converti en lactate.

---

<sup>1</sup> Glycolyse : série de réactions catalysées par des enzymes qui dégradent une molécule de glucose (6 carbones) en deux molécules de pyruvate

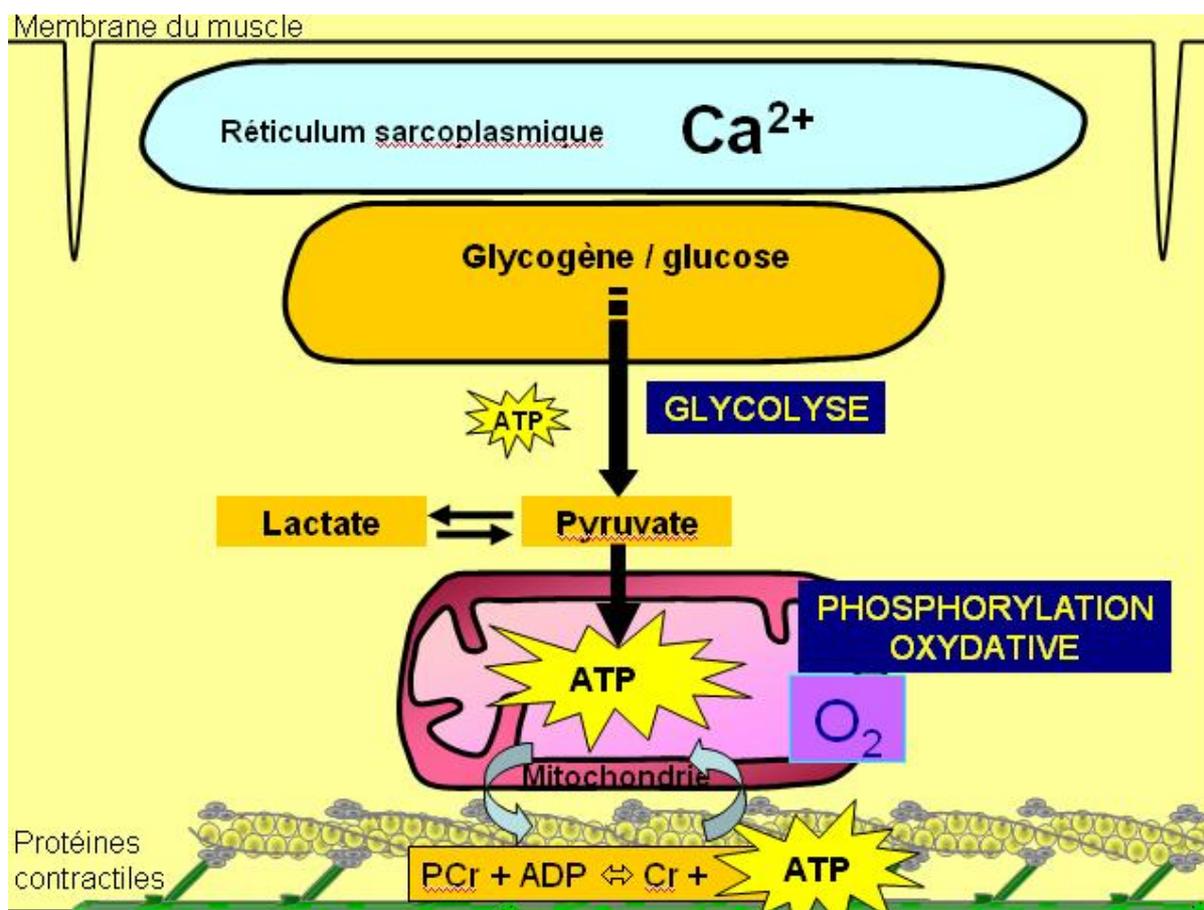


Figure n°1 : Représentation schématique de la production d'ATP à partir du glycogène et du glucose au sein du muscle squelettique.

Comment expliquer alors la destinée du pyruvate ? Pour répondre à cette question, intéressons-nous aux activités enzymatiques maximales mesurées *in vitro* au niveau du quadriceps d'un sujet masculin (Cf Tableau récapitulatif, Livre de Poortmans et Boisseau (13)). Pour les fibres rapides de type IIb, la vitesse maximale de LDH est de 486  $\mu\text{moles}/\text{min}/\text{g}$  tandis qu'elle est de 5  $\mu\text{moles}/\text{min}/\text{g}$  pour une des enzymes de la phosphorylation oxydative à l'intérieur de la mitochondrie. Aussi, ces résultats suggèrent que la conversion du pyruvate en lactate est pratiquement 100 fois plus rapide que sa transformation au sein de la mitochondrie. La formation de lactate au cours des sprints prolongés n'est donc pas liée à un manque d'oxygène mais est fonction des vitesses des réactions enzymatiques.

- **Quel est l'intérêt pour la fibre musculaire de produire du lactate au cours de sprints prolongés ?**

Le glycogène est constitué d'atomes de carbone (C), de proton (H) et d'oxygène (O) (CHO). Comme nous venons de le voir, sa dégradation nécessite une succession d'étapes biochimiques pour le transformer en pyruvate, puis en lactate. Au cours de ces réactions, des protons et des électrons sont libérés du glycogène et sont pris en charge par un transporteur d'électrons ( $\text{NAD}^+$ ) pour former ainsi du  $\text{NADH}_2$ . La poursuite de la dégradation du glycogène et du glucose ne peut donc se faire que si ce transporteur est régénéré et a libéré ses électrons et ses protons, c'est-à-dire qu'il est revenu à la forme  $\text{NAD}^+$  (Figure n°2).

- Un premier moyen de régénération réside dans le système de navettes avec la mitochondrie qui va prendre en charge les électrons et protons du  $\text{NADH}_2$ .

- Un deuxième moyen de régénération peut se faire grâce à l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH) dont on a déjà parlé. Cette enzyme va former du lactate à partir du pyruvate en permettant ainsi la régénération rapide du  $\text{NADH}_2$  en  $\text{NAD}^+$ :

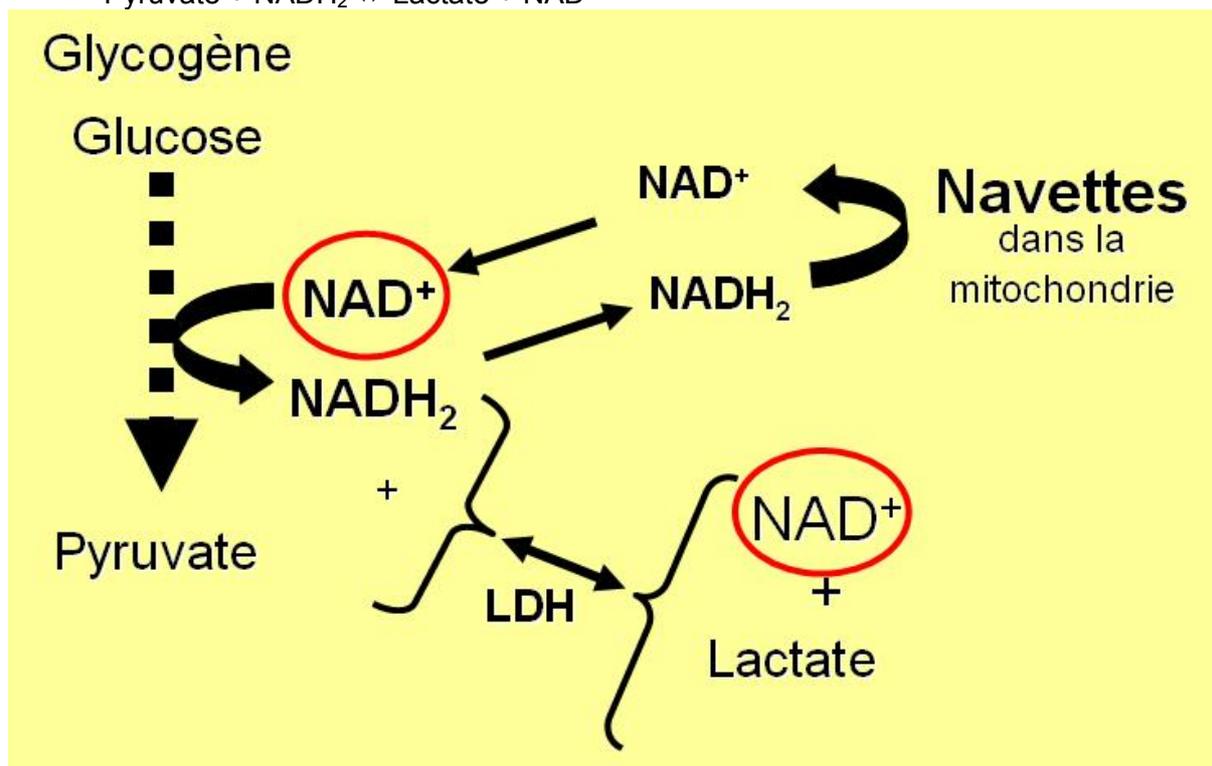
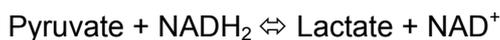


Figure n°2 : Représentation schématique des différents moyens de régénération du NAD<sup>+</sup> (LDH : lactate déshydrogénase)

Production lactate au cours de sprints prolongés :

- Majoritairement dans les fibres glycolytiques (rapides)
- Activité LDH 100 fois plus rapide que l'activité d'une enzyme oxydative
- Immédiate dès le début exercice intense
- Permet régénération très rapide du NAD<sup>+</sup> pour assurer le fonctionnement de la glycolyse, et donc la production d'ATP
- Pas due à un manque d'oxygène

*Ainsi, la formation de lactate permet le maintien d'un flux rapide de dégradation du glycogène en régénérant très rapidement le NADH<sub>2</sub>, tout en permettant une production extrêmement rapide d'ATP. Ceci s'avère donc extrêmement intéressant pour la performance en sprint.*

## 2° Lactatémie et performance athlétique

- **Quelles sont les relations entre lactatémie et exercice intense ?**

La lactatémie est la résultante, à un temps donné, entre l'apparition et la disparition du lactate dans le sang. Quelques soient le type d'exercice intense mené à l'épuisement, les sprinteurs présentent systématiquement des lactatémies maximales supérieures aux coureurs de demi-fond (8). Les valeurs de lactatémie semble donc être influencée par la discipline athlétique pratiquée.

Intéressons-nous maintenant aux relations entre la lactatémie et la performance athlétique. Tout d'abord, le tableau n°1 nous renseigne sur les valeurs moyennes de lactatémie maximales mesurées chez des athlètes de haut niveau à l'issue de différentes courses. C'est au cours de la récupération d'épreuves de 400, 800 et 1500m que l'on relève

les plus fortes concentrations de lactate sanguin chez les athlètes de haut niveau, avec une dominante pour le 400m.

Discipline athlétique	Lactatémie maximale à l'issue des épreuves (mmol.l <sup>-1</sup> )
100m sprint	13 - 17
200m sprint	18 - 22
400, 800 et 1500m	23 - 28
5000m	13-15
10000m	< 8

Tableau n°1: Valeurs moyennes de lactatémie maximales chez des athlètes de haut niveau à l'issue de différents disciplines athlétiques (*Données Hanon C. (INSEP) et Lacour et al. 1990 (10)*)

Ensuite, en 1990, Lacour et coll. (10) se sont attachés à déterminer s'il existait une relation entre la lactatémie maximale et la performance sur des épreuves de sprint prolongé. A ce titre, ils ont mesuré les lactatémies maximales à l'issue de 400 m et de 800m réalisés par des athlètes spécialistes de niveau national et international lors de meeting et de championnats nationaux. Leurs résultats indiquent une très forte relation entre les valeurs de lactatémie maximale et les performances sur 400m ( $r=0.89$ ,  $P<0.01$ ) et sur 800m ( $r=0.71$ ,  $P 0.05$ ). Ces résultats tendent à suggérer que ces athlètes sont capables de solliciter la glycolyse à un débit très élevé. Ceci les conduit à produire beaucoup de lactate, et en conséquence beaucoup d'ATP puisque la glycolyse fonctionne très rapidement.

Lactatémie :

- Lactatémies maximales les plus élevées chez des coureurs de 400, 800 et 1500m
- Lactatémie sprinteurs > demi-fondeurs
- Relation entre lactatémie maximale et performance en sprint prolongé

*Donc pour résumer simplement, plus on produit de lactate, plus on produit d'ATP rapidement, donc plus on va vite sur des épreuves de sprint prolongé.*

### 3° Devenir du lactate

- **Comment le lactate est-il transporté pendant et après un sprint prolongé ?**

Avant de s'intéresser à l'élimination du lactate, rappelons par quel système spécifique le lactate est transporté du muscle vers le sang et du sang vers le muscle, à la fois au cours de l'exercice mais aussi au cours de la récupération. Il s'agit d'un système de transporteurs protéiques spécifiques insérés dans les membranes des fibres musculaires squelettiques. Ils ont la particularité de transporter un proton pour chaque molécule de lactate échangée (9). Ces transporteurs jouent donc un rôle important dans la régulation du pH musculaire et sanguin pendant l'exercice et la récupération.

- **Est-ce que le lactate est réellement un déchet et un produit de fin de métabolisme ?**

Au cours de l'exercice intense, les fibres rapides produisent beaucoup de lactate. Comme ces fibres possèdent peu de mitochondries, le lactate est donc exporté de ces fibres par les transporteurs protéiques. Que devient-il ?

Soit il est capté par les fibres lentes avoisinantes dans un même muscle, qui vont ensuite le métaboliser. Soit, il est déversé dans le sang, provoquant ainsi une augmentation de la lactatémie (Figure n°3). Ce lactate circulant peut ensuite être capté par le cœur qui l'utilisera comme substrat énergétique, mais sera surtout capté au niveau des fibres lentes actives à l'exercice ou préalablement actives si l'on se situe en période de récupération (2).

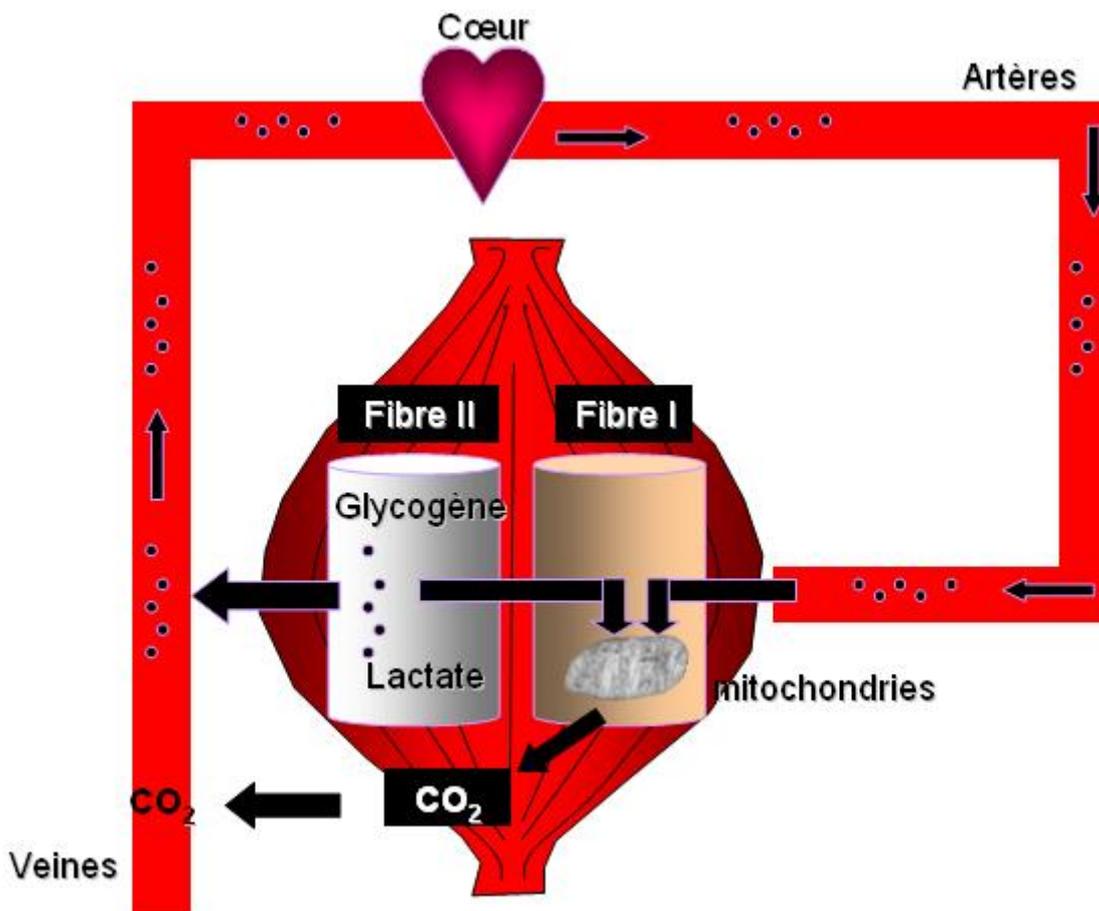


Figure n°3: Représentation schématique de la navette extracellulaire du lactate (Fibre II : Fibre rapide, Fibre I: Fibre lente) (3)

Ces échanges de lactate entre les fibres rapides qui le produisent et les fibres lentes qui le consomment se font donc grâce à un système de navettes appelé « navettes extracellulaires du lactate », mettant en jeu les transporteurs de lactate. Le lactate est donc un intermédiaire métabolique et non un déchet, puisqu'il peut servir de substrat énergétique aux fibres lentes pendant l'exercice grâce au métabolisme oxydatif. En effet, le lactate est retransformé en pyruvate au niveau de ces fibres, lequel est ensuite métabolisé au sein des mitochondries pour produire de l'énergie (2).

Par ailleurs, une partie de ce lactate capté par les fibres musculaires pourra être transaminé, c'est-à-dire transformer en acide aminé, ou bien pourra servir à reconstituer les réserves en glycogène pendant la récupération par le mécanisme que l'on appelle la néoglycogénèse (5, 6). Ce dernier mécanisme aura lieu principalement au niveau des fibres rapides (5). Enfin, le lactate peut aussi être capté au niveau du foie pour permettre la synthèse de nouvelles molécules de glucose.

- **Comment peut-on accélérer l'élimination du lactate au cours d'une séance lactique ou après une compétition ?**

Au cours de la récupération d'exercices intenses, on observe un pic de la lactatémie entre la 7<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> minute après l'arrêt de l'exercice, puis un retour à des valeurs de repos après 60-90 min selon le niveau des sujets, le type d'exercice effectué et l'activité de la personne pendant la récupération. En effet, une récupération active à 30-40% de  $VO_2$ max permet d'accélérer l'élimination du lactate depuis le compartiment sanguin, et donc conjointement l'élimination du proton (4). Aussi, la récupération active revêt un intérêt pour l'enchaînement d'effort. Elle permet à la fois d'apporter plus rapidement des substrats énergétiques pour les fibres lentes et de resynthétiser les réserves de glycogène au niveau

des fibres rapides, mais elle permet aussi d'assurer une élimination rapide de l'acidose sanguine et musculaire (4).

#### Devenir du lactate

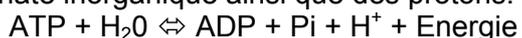
- Transporteurs de lactate
- Navettes du lactate
- Élimination grâce au métabolisme aérobie en particulier

*Comme on l'accable encore maintenant, le lactate n'est pas un déchet mais un intermédiaire métabolique. Il s'avère intéressant de ne pas négliger à l'entraînement le métabolisme aérobie puisqu'il contribue en grande partie à l'élimination du lactate. De plus, la récupération active accélère sa métabolisation.*

## 4° Lactate et acidose

- **Peut-on réellement parler d'acidose lactique ?**

L'utilisation de l'ATP pour fournir de l'énergie à la contraction musculaire va être responsable de la production d'acidose musculaire. En effet, lors de la réaction biochimique d'hydrolyse de l'ATP, certes de l'énergie est libérée, mais sont aussi formés de l'ADP, du Phosphate inorganique ainsi que des protons. Ces derniers étant responsables de l'acidose.



Essayons de comprendre pourquoi c'est l'hydrolyse de l'ATP, et non la production de lactate, qui conduit à l'apparition d'une acidose musculaire pour des exercices de haute intensité. Au cours de l'exercice d'endurance, l'ATP utilisé pour fournir de l'énergie à la contraction musculaire provient majoritairement de la mitochondrie. Les protons formés ensuite lors de l'hydrolyse vont être recaptés par la mitochondrie. Ceci ne générera donc pas d'acidose au sein du muscle (14).

En revanche, au cours de l'exercice intense, certes la mitochondrie va participer à la fourniture en ATP, mais ces derniers seront majoritairement formés par la glycolyse et seront donc des « ATP non-mitochondriaux ». Aussi, les protons issus de l'hydrolyse de ces « ATP non-mitochondriaux » ne vont pas être recyclés par la mitochondrie et vont donc s'accumuler au sein de la fibre musculaire et générer de l'acidose. Cette acidose sera donc concomitante de la production de lactate, cette production étant nécessaire au maintien d'un débit élevé de la glycolyse (14).

Ainsi, « l'augmentation de la production de lactate coïncide avec l'acidose musculaire et reste un bon marqueur indirect des conditions cellulaires métaboliques qui induisent une acidose métabolique ». « Si le muscle ne produisait pas de lactate, l'acidose et la fatigue musculaires se produiraient encore plus rapidement et la performance serait sévèrement altérée » (14).

- **Alors est-ce que le lactate altère la performance au cours d'exercices intenses ?**

D'un point de vue énergétique, le lactate semble présenter un avantage. Il peut être échangé rapidement entre les tissus par les navettes extracellulaires (2), et contribuer ainsi à une très bonne coordination du métabolisme énergétique. En revanche, d'un point de vue contractile, les données sont très contradictoires à l'heure actuelle. Certaines études démontrent un rôle positif du lactate dans la prévention de la fatigue (11, 12), tandis que d'autres études démontrent un effet néfaste du lactate sur la contraction musculaire, au niveau des échanges de calcium au niveau du réticulum sarcoplasmique et au niveau des protéines contractiles, nuisant ainsi à la production de force et donc à la performance (1, 7). Par ailleurs, on peut noter que le lactate n'interfère en aucune manière avec l'apparition de crampes, puisque qu'on peut avoir une crampes au repos ou bien pour des efforts n'engendrant pas de production importante de lactate.

Lactate et acidose :

- acidose générée par hydrolyse de l'ATP en parallèle de la production de lactate
- lactate = intermédiaire métabolique = glucide échangé
- pas de consensus sur le rôle du lactate dans l'apparition de la fatigue musculaire

*L'acidose n'est donc pas d'origine lactique mais est due à l'hydrolyse de l'ATP et son apparition est concomitante de la production de lactate. La lactatémie apparaît ainsi être un reflet de la sollicitation énergétique.*

## 5° Références bibliographiques :

1. **Bangsbo J and Juel C.** Counterpoint: lactic acid accumulation is a disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol* 100: 1412-1413; discussion 1413-1414, 2006.
2. **Brooks GA.** Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc* 32: 790-799, 2000.
3. **Brooks GA.** Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 120: 89-107, 1998.
4. **Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ, and Costill DL.** Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 26: 992-996, 1994.
5. **Donovan CM and Pagliassotti MJ.** Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc* 32: 772-777, 2000.
6. **Fournier PA, Brau L, Ferreira LD, Fairchild T, Raja G, James A, and Palmer TN.** Glycogen resynthesis in the absence of food ingestion during recovery from moderate or high intensity physical activity: novel insights from rat and human studies. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 133: 755-763, 2002.
7. **Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS, and Poole DC.** Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 27: 371-377, 1995.
8. **Itoh H and Ohkuwa T.** Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60: 271-276, 1990.
9. **Juel C.** Lactate/proton co-transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. *Acta Physiol Scand* 156: 369-374, 1996.
10. **Lacour JR, Bouvat E, and Barthélémy JC.** Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *European Journal of Applied Physiology* 61: 172-176, 1990.
11. **Lamb GD, Stephenson DG, Bangsbo J, and Juel C.** Point:Counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol* 100: 1410-1412, 2006.
12. **Nielsen OB, de Paoli F, and Overgaard K.** Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol* 536: 161-166, 2001.
13. **Poortmans J and Boisseau N.** *Biochimie des activités physiques*, 2002.
14. **Robergs RA, Ghiasvand F, and Parker D.** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502-516, 2004.