

L'acide lactique, un ami qui vous veut du bien !

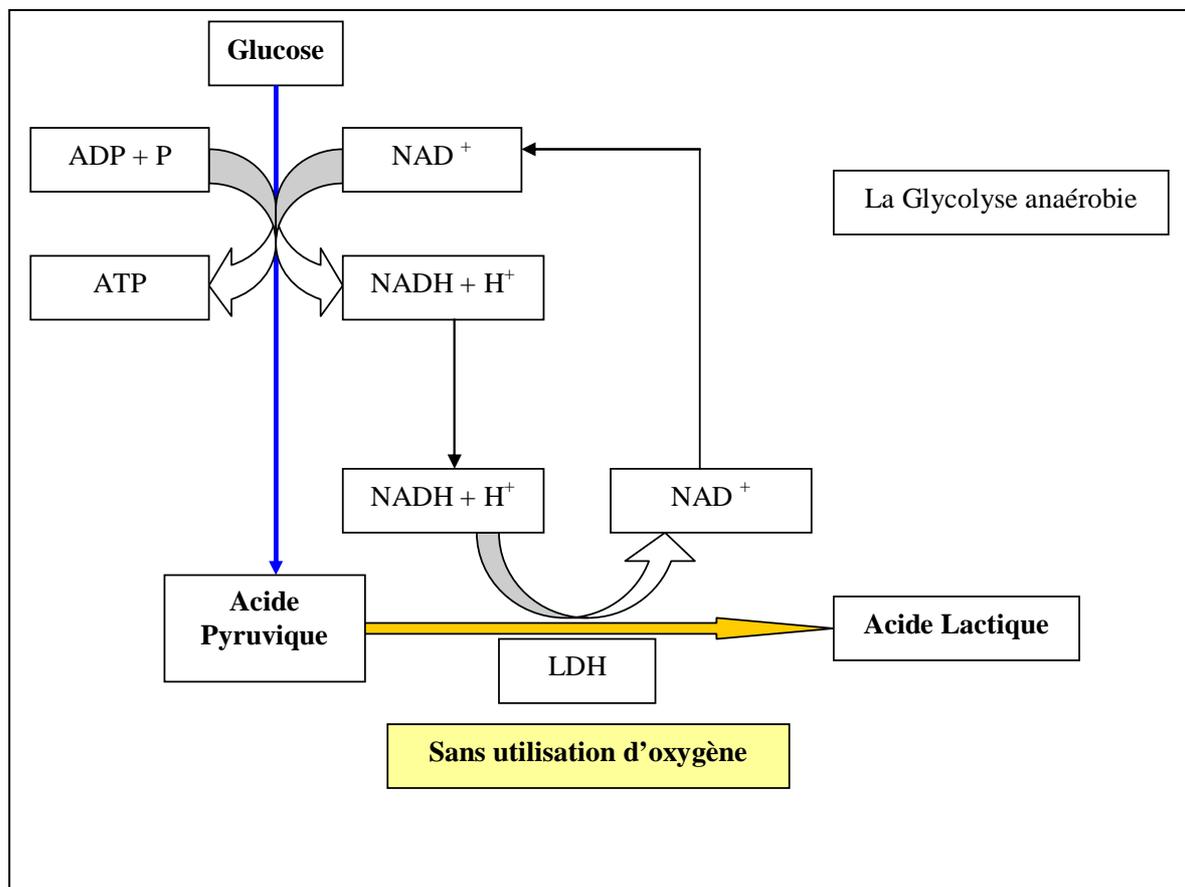
*Pascale Estripeau **

Cet article a pour objectif premier d'apporter des éléments complémentaires sur le rôle du lactate au cours de l'exercice physique et balayer ainsi certaines idées reçues encore largement véhiculées. Les autres substrats énergétiques utilisés lors d'un effort (phosphocréatine, glucides, lipides, protéines) ne sont volontairement pas abordés dans ce chapitre afin de s'intéresser pleinement à ce substrat essentiel à l'exercice physique, le lactate. En second lieu, sont traités les effets sur l'adaptation physiologique de l'entraînement en endurance.

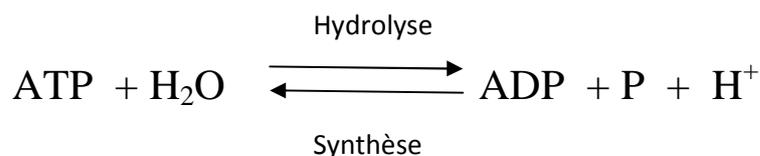
1 – Le lactate

Il faut se souvenir que la dégradation des glucides se fait en deux étapes, le processus anaérobie ou glycolyse rapide et le processus aérobie ou glycolyse lente. La molécule de glucose produite à partir des réserves en glycogène (forme stockée) est dégradée en deux acides pyruviques en présence d'une coenzyme, le NAD^+ . Cette dégradation se fait en arrachant deux protons et deux électrons qui se fixent sur la coenzyme.

Pour dégrader du glucose, il faut donc en permanence régénérer du NAD^+ . Cette transformation s'effectue dans la mitochondrie, en utilisant de l'oxygène, à partir du NADH produit lors de la glycolyse. Or si l'intensité de l'exercice augmente, il y a une surcharge au niveau de la mitochondrie, le NAD^+ est alors régénéré en libérant les deux protons et les deux électrons qui se fixent sur les acides pyruviques (grâce à une enzyme la LDH), ce qui produit de l'acide lactique. Cette réaction permet ainsi de maintenir le flux glycolytique.



L'acidose est concomitante de la production de lactates mais n'est pas la conséquence de la production de lactates. C'est la production de H⁺ lors de l'hydrolyse de l'ATP qui est responsable de l'acidose.



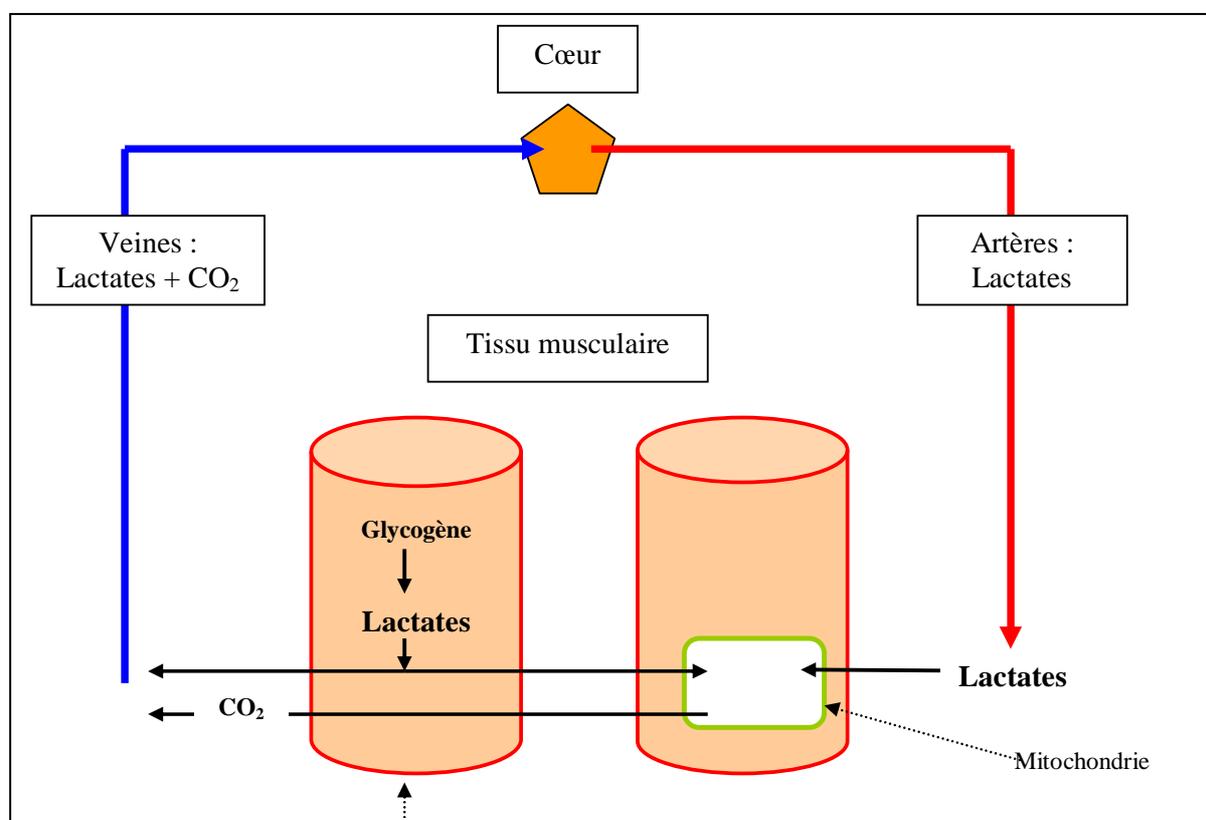
ATP = Adénosine triphosphate
 ADP = Adénosine diphosphate
 P = Phosphate

L'hydrolyse productrice d'énergie libère donc des H⁺ responsables de l'acidose.

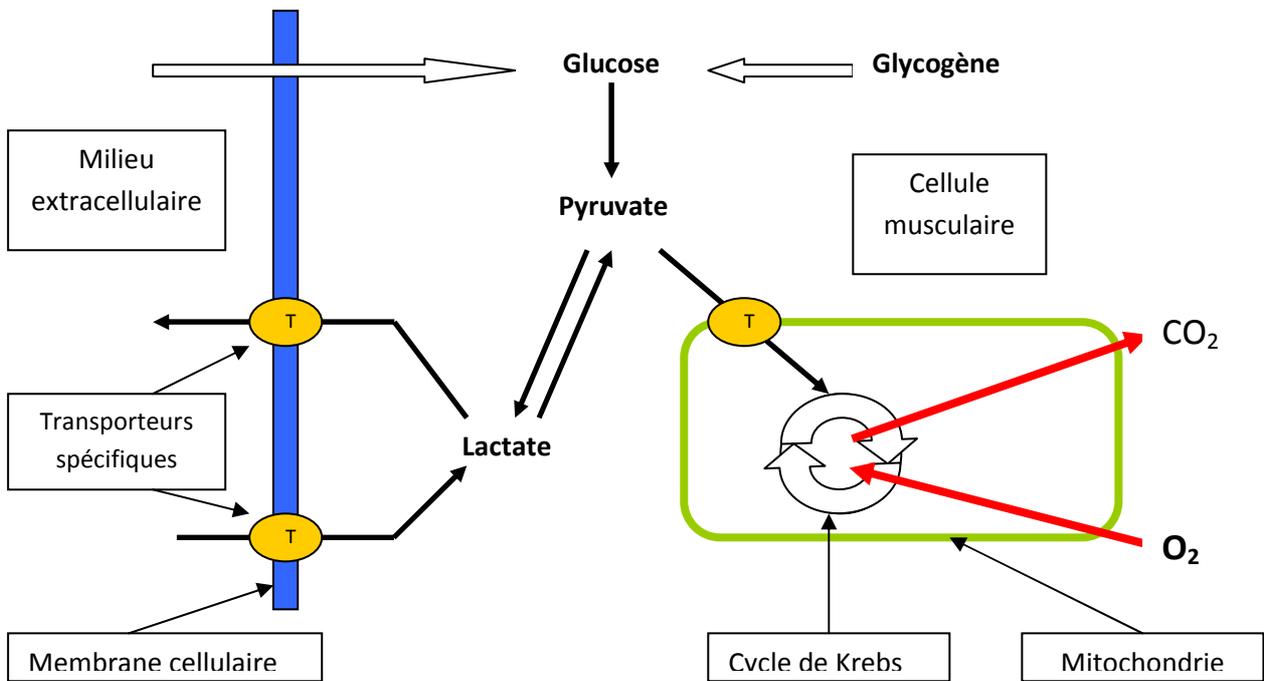
En aérobiose, il n'y a pas d'accumulation de H⁺ et P car la mitochondrie parvient à les prendre en charge et à les dégrader.

En anaérobiose, la mitochondrie est en surcharge et donc il y a une augmentation importante de H⁺ et P qui entraîne une acidose. Si le muscle ne produisait pas de lactates, les ions H⁺ ne seraient pas capturés et l'acidose serait plus rapide et importante (Robergs et al., 2004).

Dès 1967, Welch et Stainsby ont montré que le muscle utilisait le lactate comme substrat énergétique. Les transports de lactate entre les différents milieux se font par un système de navette inter et intra cellulaire (Brooks, 1991). La glycolyse produit du lactate qui part dans le sang veineux puis utilisé par le cœur qui est le premier consommateur de lactate, pour ensuite repartir dans les fibres musculaires via le système artériel.

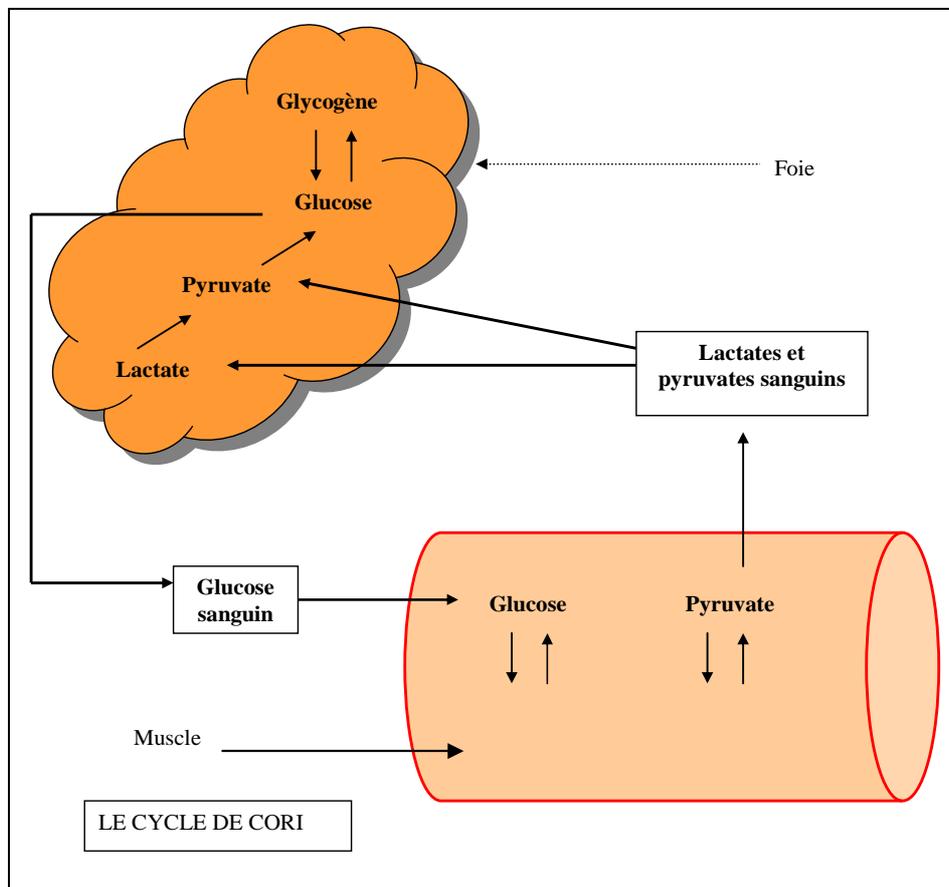


Le transport du lactate existe aussi au niveau cellulaire (Brooks et al., 1999). Grâce à des transporteurs spécifiques, le lactate peut passer dans les mitochondries et grâce à la LDH (enzyme spécifique), ce lactate est transformé en pyruvate, puis il entre dans le cycle dans le cycle de Krebs dont on rappelle qu'il fonctionne en aérobiose (Chatham et al, 2001).



Le lactate qui passe dans le milieu extracellulaire parvient au foie dans lequel il est retransformé en pyruvate puis en glucose stocké sous forme de glycogène. Selon les besoins, le glucose repasse dans le sang pour être réutilisé par le muscle. Ce processus est connu sous le nom de cycle de Cori.

Le lactate est donc bien un intermédiaire énergétique et produit la moitié de l'énergie (18 molécules d'ATP) que le glucose est capable de produire. (36 molécules d'ATP).



2 -Le lactate en tant que déterminant de la performance

Des études dans lesquelles la lactatémie (concentration de lactate sanguin) était maintenue à 4 mmol/L (par perfusion de lactate) au cours d'un exercice d'intensité modérée ont révélé des modifications de différents paramètres physiologiques : une augmentation de l'oxydation des lactates ; une épargne du glucose sanguin ; une réduction de la production de glucose par le foie ; une diminution de la fatigue perçue (Miller et al., 2002) et enfin une atténuation de la sécrétion d'adrénaline par « feedback » inhibiteur (Fattor et al., 2005). Ces modifications démontrent que les lactates injectés sont bien utilisés dans la production énergétique

D'autres études sur des athlètes de 400m et 800m (Lacour et al., 1990) ont mis en évidence une relation entre la capacité à accumuler du lactate et la performance dans des disciplines où la sollicitation du métabolisme glycolytique est importante. Ainsi, la lactatémie n'est que le reflet à un temps t de la production de lactate par les muscles actifs et de son élimination vers le compartiment sanguin. L'étude de la cinétique des lactates peut davantage renseigner sur la capacité des sujets à échanger et métaboliser les lactates et ainsi évaluer leur niveau d'entraînement (Freund et Gendry, 1978). Parallèlement, avec l'entraînement, on observe une néoformation de capillaires musculaires qui permettrait une plus grande surface d'échanges entre le muscle et le sang et favoriserait donc l'élimination des lactates vers le sang. De plus, l'augmentation de la volémie couplée à l'augmentation du réseau capillaire, favoriserait l'augmentation de ce passage vers le sang. Enfin, l'entraînement augmente l'expression des transporteurs de lactate situés dans la membrane des cellules musculaires.

De ce fait, le sujet entraîné possède une plus grande capacité à produire et à métaboliser le lactate comme substrat énergétique que le sujet sédentaire. Les raisons physiologiques sont liées au fait que l'entraînement augmente la densité en mitochondries et améliore l'ensemble des activités enzymatiques capables d'oxyder le lactate. L'entraînement augmente également le pouvoir tampon du muscle, (capacité à résister à l'acidose) ce qui permettrait d'accumuler plus de lactate et de protons sans diminution de la capacité à le métaboliser.

Le lactate est donc avant tout un substrat essentiel du métabolisme aérobie en jouant un rôle de régulateur central dans la cellule et dans tout l'organisme (Gladden, 2004).

Cependant, des études ont permis de révéler que le lactate intervient dans l'altération du couplage excitation-contraction (Hogan et al, 1995) en diminuant la libération du calcium, C'est en effet le calcium stocké dans la fibre musculaire qui permet le déclenchement de la contraction. Cet effet permet donc de comprendre que la forte présence de lactate entraîne ainsi une baisse temporaire de la force musculaire. Des études sont en cours sur ce sujet.

En conclusion, le lactate ne doit plus être considéré comme un produit de fin de métabolisme mais comme un intermédiaire métabolique.

- ✓ **Il permet les échanges de glucides entre les cellules, les tissus et les organes.**
- ✓ **Ces échanges se font par un mécanisme de transport facilité qui implique l'existence d'une famille de transporteurs membranaires.**
- ✓ **L'activité et l'expression de ces transporteurs sont modifiées par des situations physiologiques.**
- ✓ **La lactatémie n'est pas un bon reflet du métabolisme musculaire.**

3 - Les effets de l'entraînement en endurance

L'entraînement en endurance est défini chez l'homme par une activité effectuée à une intensité inférieure au seuil ventilatoire 2, d'une durée supérieure à 40 min, répétée au moins trois par semaine.

Réponses physiologiques du muscle sur le métabolisme énergétique

La réponse adaptative la plus précoce à l'entraînement est l'augmentation de la densité mitochondriale (Terada et al., 2002), (Irricher et al, 2003) . Cette élévation mitochondriale améliore la capacité oxydative du muscle.

Réponses physiologiques du muscle sur les échanges du lactate

L'entraînement permet l'augmentation des transporteurs qui font entrer le lactate dans la cellule) et ceux qui font sortir le lactate du muscle (Thomas et al, 2005). Les échanges de lactate se font plus rapidement, ce substrat énergétique devient donc plus vite disponible.

Réponses physiologiques du muscle sur le réseau capillaire

L'entraînement augmente le réseau capillaire en augmentant le rapport capillaires/fibres, ce qui permet d'augmenter le nombre de capillaires autour des fibres musculaires (Brodal et al., 1977) (Andersen and Henriksson, 1977). L'exercice physique augmente la production d'une protéine (VEGF Birot et al., 2003) qui est le facteur principal de cette angiogénèse. Elle stimule la prolifération des cellules endothéliales. En dernier lieu, elle a également une action vasodilatatrice et augmente la perméabilité vasculaire. Ainsi, plus la fibre musculaire est vascularisée, meilleur sera l'apport en substrat énergétique et en O₂.

Réponses physiologiques du muscle sur les fibres musculaires et sur l'activité enzymatique du muscle

L'entraînement permet une augmentation de l'activité des enzymes du cycle de Krebs. Cette augmentation de l'activité enzymatique est due à une augmentation du nombre de mitochondries et de l'équipement en enzymes impliquées dans les phénomènes aérobies (Zoll et al., 2002).

L'entraînement en endurance produit de plus une modification de la structure des molécules de myosine impliquées dans la contraction musculaire. Il y a une augmentation des myofibrilles lentes et une diminution des myofibrilles rapides.

En conclusion, L'entraînement en endurance a de nombreux effets sur le muscle strié squelettique:

- ✓ **Il augmente la quantité de mitochondries et modifie leur fonction.**
- ✓ **Il augmente l'expression des transporteurs du lactate et facilite les échanges du lactate.**
- ✓ **Il développe le réseau capillaire.**
- ✓ **Il augmente l'activité des enzymes oxydatives.**
- ✓ **Il induit une diminution des myofibrilles rapides de myosine au profit des myofibrilles lentes.**
- ✓ **Il améliore la capacité oxydative du muscle.**
- ✓ **Il facilite les oxydations lipidiques et épargne le glycogène seulement pour des intensités faibles. Pour des intensités d'exercice élevées, les glucides restent le substrat majeur.**

Pascale Estribeau

Institutrice Nationale

Master Recherche en Physiologie de l'Exercice

La nouvelle édition du livre de Pascale Estribeau sur la préparation physique du plongeur sera bientôt disponible

- Andersen, P., and J. Henriksson, 1977, Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise: *J Physiol*, v. 270, p. 677-90.
- Biro, O. J., N. Koulmann, A. Peinnequin, and X. A. Bigard, 2003, Exercise-induced expression of vascular endothelial growth factor mRNA in rat skeletal muscle is dependent on fibre type: *J Physiol*, v. 552, p. 213-21.
- Brodal, P., F. Ingjer, and L. Hermansen, 1977, Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men: *Am J Physiol*, v. 232, p. H705-12.
- Brooks, G. A., 1991, Current concepts in lactate exchange: *Med Sci Sports Exerc*, v. 23, p. 895-906.
- Brooks, G. A., H. Dubouchaud, M. Brown, J. P. Sicurello, and C. E. Butz, 1999, Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle: *Proc Natl Acad Sci U S A*, v. 96, p. 1129-34.
- Fattor, J. A., B. F. Miller, K. A. Jacobs, and G. A. Brooks, 2005, Catecholamine response is attenuated during moderate-intensity exercise in response to the "lactate clamp": *Am J Physiol Endocrinol Metab*, v. 288, p. E143-7.
- Gladden, L. B., 2004, Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium: *J Physiol*, v. 558, p. 5-30.
- Hogan, E. M., M. A. Cohen, and W. F. Boron, 1995, K(+)- and HCO₃(-)-dependent acid-base transport in squid giant axons. I. Base efflux: *J Gen Physiol*, v. 106, p. 821-44.
- Lacour, J. R., E. Bouvat, and J. C. Barthelemy, 1990, Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races: *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, v. 61, p. 172-6.
- Miller, S. L., C. M. Maresh, L. E. Armstrong, C. B. Ebbeling, S. Lennon, and N. R. Rodriguez, 2002, Metabolic response to provision of mixed protein-carbohydrate supplementation during endurance exercise: *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, v. 12, p. 384-97.
- Robergs, R. A., F. Ghiasvand, and D. Parker, 2004, Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis: *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 287, p. R502-16.
- Terada, S., M. Goto, M. Kato, K. Kawanaka, T. Shimokawa, and I. Tabata, 2002, Effects of low-intensity prolonged exercise on PGC-1 mRNA expression in rat epitrochlearis muscle: *Biochem Biophys Res Commun*, v. 296, p. 350-4.
- Zoll, J., H. Sanchez, B. N'Guessan, F. Ribera, E. Lampert, X. Bigard, B. Serrurier, D. Fortin, B. Geny, V. Veksler, R. Ventura-Clapier, and B. Mettauer, 2002, Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle: *J Physiol*, v. 543, p. 191-200.