

Lactate et exercice : mythes et réalités

Georges Cazorla¹, Cyril Petibois¹, Laurent Bosquet² et Luc Léger³

¹Université Victor Ségalen-Bordeaux 2, Faculté des Sciences du Sport
et de l'Éducation Physique*

²Université de Poitiers, Faculté des Sciences du Sport et de l'Éducation Physique

³Université du Québec à Montréal, Département de Kinésiologie, Canada

Résumé

Le présent exposé comprend deux parties. Chacune d'elles est présentée sous forme de questions auxquelles, à partir de données publiées, nous tentons d'apporter des réponses critiques et certaines réserves à des théories quelque fois trop hâtivement admises concernant les effets de l'acide lactique. La première partie est essentiellement consacrée à l'étude de la production et du devenir du lactate au cours ou à l'issue de l'exercice. Elle devrait permettre de mieux fonder nos critiques : sur certains a priori concernant les effets du lactate, sur les concepts de « seuils anaérobies lactiques » (S.A.L.) et sur les théories qui les sous tendent. La seconde est beaucoup plus appliquée aux conséquences supposées, mais non prouvées de l'accumulation lactique sur la fonction musculaire. Peut-on accepter encore aujourd'hui de soutenir que la glycolyse lactique a un mauvais rendement ? que l'accumulation lactique entraîne fatigue, crampes et autres douleurs musculaires retardées ?

Mots-clés : Lactate, exercice, seuils anaérobies, fondements, limites, critique.

Lactate and exercise : myths and realities

Abstract

This review is made of two parts ; each one is presented under the form of questions to which, by using only published scientific data, we try to give up-to-date answers and to highlight the limits of theories sometimes easily admitted concerning lactic acid effects. The first part of the review is mainly focused on the study of lactate synthesis and metabolism during and after exercise. This study would allow us to built our criticisms concerning : several a priori about lactate effects, about the concepts of « anaerobic lactic thresholds », and on the theories underlining these ones. The second part of the review is focused on possible consequences, but not proved, of lactate accumulation on the skeletal muscle function. How should we accept anymore to ear that lactic glycolysis has a poor energetic yield, or that lactate accumulation leads to cramps, fatigue, and other differed muscular pains ?

Key-words : lactate, exercise, anaerobic threshold, backgrounds, limits, criticism.

* Av. Camille Jullian, Campus Universitaire 33405 Talence (georges.cazorla@sportsante.u-bordeaux2.fr)

PREMIERE PARTIE

1. ACIDE LACTIQUE OU LACTATE, QUELLE DIFFÉRENCE ?

Lors de la contraction musculaire, la formation et la rupture répétées des pontages de l'actine et de la myosine requièrent de l'énergie ; celle-ci est libérée par l'hydrolyse de l'ATP (Equation 1) présent en quantité très limitée dans le muscle (environ 4 à 6 mM/kg de muscle), à peine de quoi réaliser un départ de sprint !

Equation 1 :

$ATP^{2-} + H_2O \rightarrow ADP + Pi + \text{énergie}$
 (de 30,5 dans les conditions standard à 50 kJ/mol dans les conditions cellulaires)
 (ATP²⁻ : adénosine triphosphate ;
 ADP : adénosine diphosphate ;
 Pi : phosphate inorganique)

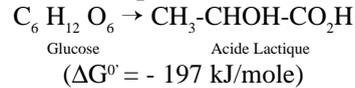
On remarque la formation d'un proton H⁺ par ATP hydrolysé.

Poursuivre un exercice musculaire nécessite donc la synthèse des molécules d'ATP à mesure qu'elles sont hydrolysées. Ceci est réalisé au sein des voies métaboliques : l'hydrolyse de la créatine phosphate, la glycolyse (catabolisme du glucose) et la glycogénolyse (catabolisme du glycogène) qui se déroulent dans le cytosol sans utiliser directement de l'oxygène et enfin les phosphorylations oxydatives qui ont lieu dans les mitochondries.

Lors d'exercices intenses et de courte durée (ex : 100, 200, 400 m sprint), fortement sollicitée, la glycogénolyse anaérobie permet la synthèse de trois ATP nets à partir d'une molécule de glycogène et forme deux molécules de lactate.

In vitro, en l'absence d'oxygène et par fermentation, une mole de glucose (C₆H₁₂O₆) est transformée en deux moles d'acide lactique (CH₃-CHOH-CO₂H) avec une libération d'énergie ΔG⁰ de -197 kJ/mole (équation 2). Au pH intramusculaire (qui peut varier entre 7,05 et 6,1) la molécule d'acide lactique dont la constante de dissociation (pKa) est assez faible (3.86), est entièrement dissociée en un proton (H⁺) et en un anion = le lactate (équation 3).

Equation 2 :



Equation 3 :



Comme les protons sont en partie captés par les divers tampons cellulaires (composés phosphates, protéines, acides aminés...) et sanguins (protéines plasmatiques, hémoglobine, bicarbonate...) le pH ne varie que très peu malgré de fortes sollicitations de la glycogénolyse.

En conclusion, s'agissant de l'exercice musculaire, il est plus exact de parler de lactate que d'acide lactique et de souligner que le lactate n'est rien de plus que le témoin d'une production d'ATP par la glycogénolyse ou/et la glycolyse. Il s'agit même d'un témoin grossier puisque le lactate présent dans le muscle ou dans le sang représente ce qui reste de sa production, une fois éliminée la partie métabolisée lors de processus concomitants (voir question suivante).

Remarque : On peut se demander alors, s'il est si « mauvais » que cela de produire de l'acide lactique (lactate) comme on l'entend souvent dire ?

Plus la concentration de lactate est importante, plus de molécules d'ATP ont été synthétisées et donc plus intense a été le travail musculaire. C'est ainsi que Lacour et coll. (1990) montrent une forte corrélation entre la lactatémie et la performance au 400 m course. Ce n'est pas un hasard non plus si le guépard qui peut courir à 100 km/h est un très gros producteur de lactate et si dans les exercices courts (de 10 s. à 5 min.), les athlètes qui réussissent le mieux, sont ceux qui produisent le plus de lactate (Lacour et coll.1990) et par conséquent, fournissent à leurs muscles le plus d'énergie par unité de temps par la voie de la glycogénolyse. Ceci résulte de la vitesse de resynthèse de l'ATP par la glycogénolyse qui est beaucoup plus rapide que celle de la phosphorylation oxydative et peut être activée en

quelques secondes seulement (Brooks et al., 1996, Spriet et al., 2000). La glycogénolyse anaérobie permet donc à l'organisme de s'adapter aux situations nécessitant un ajustement rapide et important de la dépense énergétique. Hultman et al. (1991) ont, en effet, pu observer une augmentation très significative de la lactatémie déjà après 6 secondes d'exercice, alors que la production d'ATP par voie aérobie requiert plusieurs minutes pour s'ajuster à l'augmentation soudaine de la demande énergétique.

2. QUEL EST LE DEVENIR DU LACTATE ?

Au cours de l'exercice intense et de courte durée, le lactate s'accumule dans le cytosol. Une partie en équilibre avec le pyruvate est oxydée dans la mitochondrie (Brooks et al. 1999, Gladden, 2000), tandis que la partie restante est transportée à travers le sarcolemme, hors de la fibre musculaire dans le milieu interstitiel et dans les capillaires sanguins (Brooks et Fahey, 1984, Brooks, 2000). A partir de son trans-

FIGURES 1 : Production et métabolisme du lactate au cours de l'exercice intense et de courte durée type 400, 800 m course (1A) et de la récupération active ou passive. (1B).

FIGURE 1A

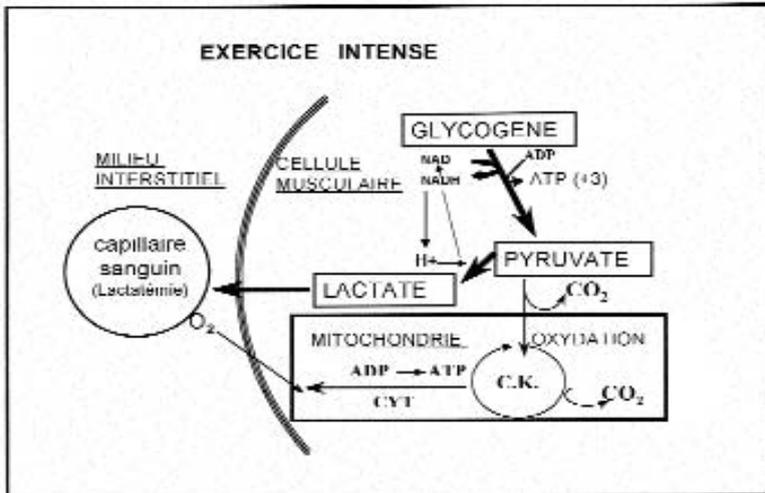
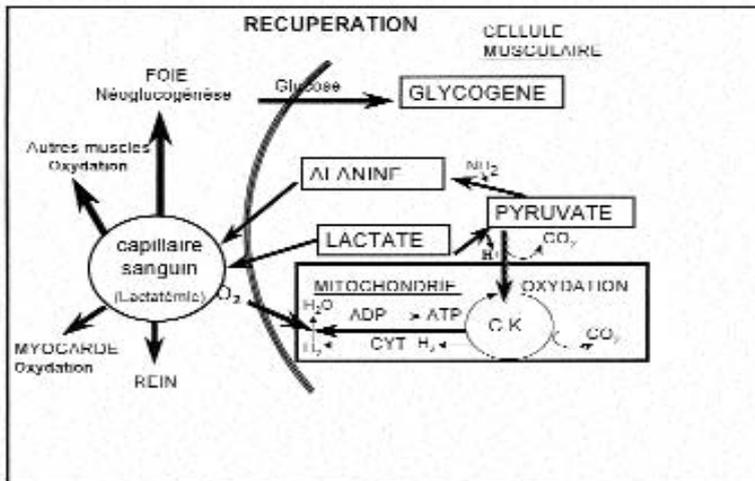


FIGURE 1B



port sanguin, sa destinée est multiple : une partie est oxydée par le myocarde et surtout par les fibres oxydatives (ST) des groupes musculaires au repos ou moins sollicités ; une autre partie est utilisée comme précurseur de la glyconéogenèse hépatique et reconstruit donc du glucose (cf. figure 1A).

Lorsque l'intensité de l'exercice baisse (récupération active) ou lorsque l'exercice cesse (récupération passive), oxydation et glyconéogenèse hépatique augmentent leur flux, tandis que dans la cellule, par l'intermédiaire de la lacticodéhydrogénase (LDH), le lactate est oxydé en pyruvate. Une partie du pyruvate néoformé est transportée hors de la cellule d'où, via la voie sanguine, il constitue aussi un précurseur de la glyconéogenèse hépatique. Une autre partie est transaminée en alanine qui, transportée du muscle vers le sang et désaminée au niveau hépatique, suit la même destinée que le lactate et le pyruvate. Enfin, toujours dans la cellule, la partie la plus importante du pyruvate néoformé est oxydée dans la mitochondrie où elle contribue à la resynthèse de l'ATP (cf. figure 1B).

Le bilan du devenir du lactate à l'exercice se répartit globalement en l'oxydation des trois-quarts de la production, l'autre quart

étant destiné à reconstituer les réserves du glycogène hépatique (cf. figure 2).

Le lactate n'est donc pas le « déchet » et encore moins cette « toxine qui empoisonne le muscle » comme il est dit quelquefois, mais rien de plus qu'un métabolite intermédiaire à fort potentiel énergétique.

Remarque : La lactatémie n'est donc que le témoin indirect et incomplet de la production cellulaire du lactate. Elle reflète davantage la résultante de débits entrant (cellule \Rightarrow milieu interstitiel \Rightarrow sang) et sortant (sang \Rightarrow myocarde, foie, muscles). Lorsque le débit sortant est supérieur au débit entrant il y a décroissance ; ceci correspond à ce qui se passe à l'arrêt de l'exercice. Généralement après une récupération d'une heure trente, on retrouve la concentration initiale de repos (1 à 2 mmol.l⁻¹). Lorsque les débits entrant et sortant sont égaux, ce qui correspond à un exercice aérobie, on obtient un état stable qui habituellement se situe entre 6 et 8 mmol.l⁻¹. Enfin, lorsque le débit entrant est supérieur au débit sortant, ce qui correspond à l'exercice intense, l'accumulation du lactate sanguin présente une forme exponentielle à l'origine de la recherche du (ou des) seuil(s) anaérobie(s).

FIGURE 2 : Récapitulatif de la production et du devenir du lactate mettant en évidence son rôle de métabolite intermédiaire potentiellement riche en énergie.

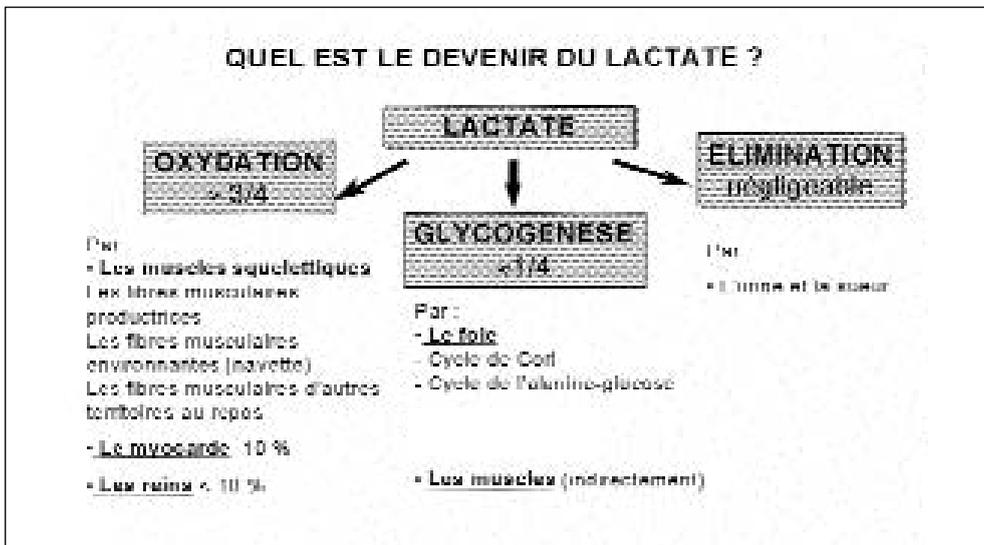
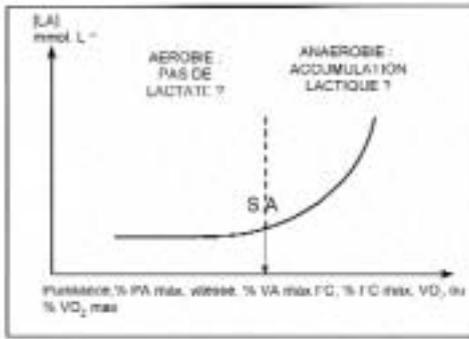


FIGURE 3 : Hypothèse de la définition d'un seuil anaérobie sur la courbe de la lactatémie obtenue au cours d'un exercice triangulaire.



3. QUELLES SIGNIFICATIONS ACCORDER AUX SEUILS ANAÉROBES (S.A.) ?

Un seuil représente une « Limite au-delà de laquelle les conditions sont changées » (Larousse) et anaérobie veut dire « sans air », donc sans oxygène, situation qui peut être créée *in vitro* mais ne correspond pas aux conditions *in vivo*. Par conséquent, le « S.A. » devrait délimiter deux zones : l'une située en deçà d'une limite (qui peut être une puissance, un % de la puissance aérobie maximale, une vitesse, un % de la vitesse aérobie maximale, une Fc, un % de la Fc maximale, une consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) ou un % de $\dot{V}O_{2,max}$) à caractéristiques essentiellement aérobies et l'autre, au-delà de cette limite, à composantes essentiellement anaérobies entraînant une accumulation de lactate.

Si cette théorie correspondait à une réalité, l'entraîneur disposerait alors de repères objectifs nécessaires pour gérer individuellement les intensités d'entraînement aérobie ou anaérobie (cf. figure 3). Qu'en est-il exactement ?

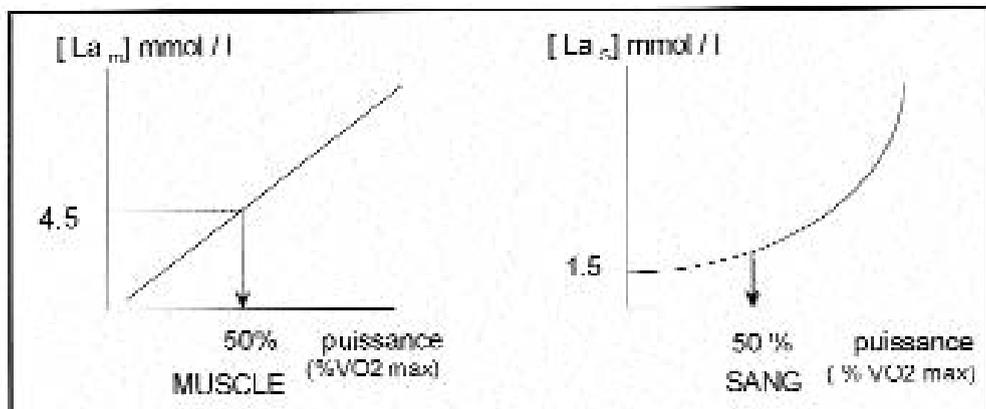
3.1. En début d'exercice triangulaire, la stabilité du lactate dans le sang correspond-elle à des conditions strictement aérobies ? et donc à quelle puissance le muscle commence-t-il à produire du lactate ?

Les travaux de Green et coll. (1983) montrent qu'à une puissance correspondant à 50 % de $\dot{V}O_{2,max}$, ce qui est inférieur à la puissance où se situe habituellement le « S.A. », la concentration du lactate musculaire atteint 4,5 mmol.l⁻¹, alors que la lactatémie n'augmente pas au-dessus de ses valeurs de repos : 1,3 à 1,5 mmol.l⁻¹ (Figure 4).

Par ailleurs, les travaux de Connett et coll. (1984), Christel et coll. (1984) et Fukuba et coll. (1989) montrent que dans un exercice à intensité progressive, le muscle produit du lactate dès les premières puissances de travail et ensuite, la concentration intramusculaire augmente linéairement avec les puissances successives.

En conséquence, on ne peut conclure à une absence de production de lactate par le muscle à partir de l'absence de modification de la lactatémie en début d'exercice triangulaire. Il n'existe donc pas de puissance « seuil » en deçà de laquelle le muscle ne produit pas de lactate et au-delà de laquelle il en produit.

FIGURE 4 : Comparaison de la concentration du lactate produit par le muscle par rapport à celle qui apparaît dans le sang au même moment. A 50 % de $\dot{V}O_{2,max}$ 4.5 mmol.l⁻¹ sont produits par le muscle alors que la lactatémie varie très peu comparée à sa valeur de repos.



L'absence de modification de la lactatémie en début d'exercice triangulaire résulte probablement de l'interaction de trois phénomènes :

- du gradient de concentration trop faible du lactate intramusculaire (Karlsson 1971)

- des transporteurs membranaires du lactate insuffisamment activés lorsque le gradient lactate est faible. Des protéines récemment découvertes (Roth and Brooks, 1990, Bonen, 2000) les MCT (Monocarboxylate Transporter) permettent en effet le transport du lactate à travers le sarcolemme. D'elles, dépend la vitesse du passage du lactate musculaire vers le milieu extra cellulaire et vers le sang. Cette vitesse dépend elle-même du niveau de stimulation des transporteurs et du nombre de transporteurs mis en jeu (Roth, 1991).

- de la dilution de faibles quantités du lactate produit dans un vaste espace extracellulaire (Zouloumian et Freund, 1981) de telle sorte que par rapport aux cinq litres de sang circulant, les concentrations de lactate qui y parviennent sont négligeables.

3-2. Est-ce l'absence d'oxygène qui entraîne la formation et l'accumulation du lactate dans le muscle ?

La glycolyse et la glycogénolyse n'utilisent pas directement d'oxygène, d'où leur nom de « processus anaérobie » et aboutissent à la formation d'acide lactique d'où le concept d'anaérobie lactique souvent évoqué. Ceci est parfaitement vérifiable in vitro. Qu'en est-il in vivo ?

Globalement au niveau des muscles sollicités, les travaux de Pirnay et coll. (1972) ont montré qu'au cours d'un exercice maximal (c'est-à-dire à $\dot{V}O_{2max}$), la PO_2 du sang veineux effluent ne s'abaissait pas au dessous de 20 mm Hg, alors que la lactémie augmentait fortement.

Localement dans la cellule musculaire, les travaux de Chance et Quirstorff (1978) qui utilisèrent des techniques microspectrophotométriques montrèrent que la PO_2 minimale nécessaire pour assurer une activité maximale de la phosphorylation oxydative est inférieure à 0,5 voire à 0,1 mm Hg, alors que quelques années plus tard, (1984) Connott et coll. qui utilisèrent les mêmes techniques ne montrèrent aucun gradient de PO_2 périmitochondrial et aucun

site où la PO_2 était inférieure à 2mm Hg dans le muscle gracilis du chien, stimulé de façon supramaximale in situ. Ces résultats sont donc 4 à 20 fois supérieurs à la PO_2 critique déterminée par Chance et Quirstorff (1978).

En conséquence : malgré sa production et surtout son accumulation de lactate, le muscle squelettique qui travaille même à puissance élevée ($\geq \dot{V}O_{2max}$) n'est jamais en hypoxie, ni globalement, ni localement. Contrairement à ce qui se dit souvent, ce n'est pas l'absence d'oxygène qui occasionne l'accumulation de lactate, car il y a toujours plus d'oxygène que la quantité maximale susceptible d'être utilisée par le muscle.

Ainsi, l'hypothèse sous-jacente à la théorie du « seuil anaérobie » selon laquelle le muscle produit du lactate, car il est en hypoxie au-delà d'une certaine puissance « seuil » n'est pas soutenable.

Hypothèse : L'accumulation intracellulaire de lactate pourrait être due à la conjonction de deux phénomènes :

1) à la différence entre l'activité enzymatique maximale de la lactate déshydrogénase ($121 \text{ micromoles} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$) en amont des possibilités oxydatives mitochondriales et celle de la cétoglutarate déshydrogénase ($2 \text{ micromoles} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{g}^{-1}$) qui sont deux des enzymes limitant le flux métabolique respectivement de la glycolyse et de l'oxydation. Cette différence 60 fois supérieure en faveur de la LDH pourrait expliquer l'accumulation du lactate en amont des possibilités d'oxydation de la fibre malgré une présence d'oxygène supérieure aux capacités de l'activité enzymatique maximale du cycle de Krebs. Par un entraînement en endurance aérobie qui augmente le nombre et la taille des mitochondries et donc la concentration des enzymes oxydatives, il est ainsi possible d'expliquer pourquoi, à une intensité égale, un sujet entraîné accumule moins de lactate.

2) au niveau d'activation et au nombre de protéines MTC permettant les transports transmembranaires du lactate vers le milieu extra cellulaire (Pilegaard et coll., 1993). Mc Dermott et Bonen (1993) ont montré par ailleurs, comment l'entraînement en endurance peut augmenter le transport du lactate

à travers la membrane musculaire et contribue ainsi à une moindre accumulation intracellulaire.

Signalons enfin, que la vitesse du transport transmembranaire du lactate dépend du type de fibres musculaires, les fibres oxydatives présentent la vitesse la plus élevée, alors que cette même capacité diminue avec l'âge (Juel et coll., 1991). Ceci peut expliquer aussi pourquoi le pic lactique sanguin post exercice est plus précoce lors d'un exercice aérobie et chez les sujets les plus jeunes.

4. MAIS QUELLE VALIDITÉ PEUT-ON ACCORDER AU CONCEPT DE « S.A. » ?

La validité du « S.A. » peut être remise en question non seulement par l'aspect erroné des théories qui le sous-tendent, mais aussi, par :

4.1. Le nombre de techniques susceptibles de le déterminer : au total 34 répertoirees par Léger et Tokmakidis (1988) : 19 invasives et 15 non invasives ! Ainsi, sur la même courbe déterminant la lactatémie au cours d'un exercice triangulaire, il est possible d'obtenir 10 « S.A. » différents !

Afin de définir arbitrairement un point : le « S.A. » sur un continuum physiologique, certains ont fait preuve de beaucoup d'imagination et de spéculation, aussi pouvons-nous emprunter cette boutade à Péronnet (1995) : *« Lorsque beaucoup d'efforts et de trésors d'imagination ont été dépensés pour débusquer le seuil anaérobie, l'échec à le trouver peut sans doute aussi être considéré comme une évidence que, peut-être... il n'existe pas. »*

4.2. L'absence de fidélité interne

Même en sélectionnant (arbitrairement) une des techniques pour déterminer un « S.A. » ; celui-ci peut varier en fonction :

- de certaines manipulations expérimentales ; par exemple : chez un même sujet, un régime riche ou pauvre en glucides peut déplacer respectivement vers la gauche ou vers la droite, la courbe d'augmentation des concentrations sanguines de lactate et donc, déplacer le « S.A. » (Maassen et Busse, 1989).

- du niveau de déplétion des réserves en glycogène des fibres musculaires sollicitées (Ivy et coll., 1981 ; Hugues et coll., 1982 ; Yoshida et coll., 1984). Ainsi, un sportif qui s'est soumis à un important entraînement en endurance aérobie la veille d'une évaluation, a toutes les chances de déplacer vers la droite sa courbe du lactate sanguin et donc, son « S.A. », ce qui ne traduit nullement une amélioration de son état d'entraînement, mais tout simplement un état de déplétion glycogénique des muscles sollicités ! A toutes fins utiles, une période de 48 heures de repos et un régime diététique équilibré devrait être recommandés avant toute évaluation accompagnée d'une lactatémie.

- des protocoles des épreuves d'évaluation utilisées. Ainsi, la cinétique de la lactatémie peut varier en fonction des protocoles : triangulaire, rectangulaire ou mixte, avec ou sans arrêts intermédiaires, selon la fréquence de pédalage, etc...

4-3. Par le niveau d'entraînement et par sa spécificité. En sélectionnant le pourcentage de $\dot{V}O_{2\max}$ correspondant par exemple à une lactatémie de 4 mmol.l⁻¹, en moyenne, selon les données de la littérature très abondante dans le domaine, le « S.A. 4 mmol » se situerait entre 50 et 55 % chez le sédentaire, 60 et 68 % chez le sprinter, 70 à 80 % chez le sportif de toutes spécialités, sports collectifs notamment et entre 85 et 92 % chez les sportifs endurants et très endurants. Hormis les sprinters pour lesquels la recherche d'un éventuel « S.A. » n'intervient pas dans la gestion des intensités de l'entraînement, aucune étude longitudinale ne permet actuellement de démontrer le bien fondé de s'entraîner à un seuil ou à un autre, ou sans seuil du tout car les techniques pour déterminer les seuils sont si nombreuses et les variations de ces derniers sont si importantes que, à l'instar de « M. Jourdain en matière de littérature, en matière d'entraînement, on s'entraîne toujours sur la base d'un "S.A.L." ou d'un autre (...), sans le savoir » Péronnet (1995).

En résumé de cette première partie, chaque fois qu'un seuil anaérobie lactique est proposé, il est indispensable de poser toujours les trois questions suivantes : 1) de quel seuil s'agit-il ? 2) sur quelles théo-

ries se fonde-t-il ? 3) quelles données expérimentales permettent de donner la preuve de son efficacité pour conduire l'entraînement et obtenir de meilleurs résultats ?

Quelques conseils cependant : si, malgré tout, une cinétique du lactate sanguin s'avère utile pour juger de l'état d'entraînement d'un sportif et suivre l'évolution de ses adaptations physiologiques, il convient de bien se souvenir que la lactatémie dépend :

- de la nature et du niveau d'entraînement du sujet,
- de l'intensité et de la durée de l'exercice (c'est à dire de la nature du protocole d'effort),
- de l'importance de la masse musculaire engagée dans cet exercice,
- de la qualité des muscles sollicités et des pourcentages respectifs des fibres FT et ST qui le constituent,
- de l'âge de l'évalué,
- de ses réserves musculaires initiales en glycogène, donc de l'entraînement et du régime alimentaire qui précèdent l'évaluation,
- de la localisation du prélèvement sanguin.

En conséquence, nous suggérons de respecter les conditions suivantes :

- mettre le sujet évalué au repos au moins 48 heures avant une évaluation.
- lui conseiller un régime mixte équilibré (éviter un apport glucidique élevé).
- réaliser l'épreuve au même moment de la journée.
- afin d'éliminer le lactate produit par les glandes sudoripares, rincer à l'eau le site de prélèvement, (car le lactate est hydrosoluble) et bien sécher l'endroit à prélever,
- prélever toujours au même endroit et au même moment après l'exercice
- conserver le même protocole et le même ergomètre.

Dans ces conditions, il est possible d'établir un suivi cohérent en superposant plusieurs courbes lactiques d'un même sujet, mais non de comparer les résultats de deux ou plusieurs sujets entre eux.

DEUXIEME PARTIE

Parce que la glycolyse ou la glycogénolyse ne permettent la synthèse que de deux ou trois ATP et s'accompagnent d'une production de lactate, on souligne souvent leur mauvais rendement énergétique et on accuse le lactate de tous les maux musculaires imaginables : fatigue, crampes, douleurs retardées... Qu'en est-il exactement ?

1. LA GLYCOGÉNOLYSE A-T-ELLE VRAIMENT UN MAUVAIS RENDEMENT ÉNERGÉTIQUE ?

– Le modèle proposé par di Prampero et Ferreti (1999) permet de mieux répondre à cette première question. Prenons une molécule de glycogène dont nous savons que le potentiel énergétique s'élève à 2880 kJ. Le bilan énergétique de son catabolisme en deux molécules de lactate n'est qu'une perte énergétique de 197 kJ qui a permis la resynthèse de 3 molécules d'ATP. Or, dans les conditions cellulaires, la resynthèse d'une mole d'ATP nécessite environ 50 kJ ; donc, le rendement de la glycogénolyse est

$$\frac{(50 \times 3) \cdot 100}{197} = 76 \%$$

alors que les molécules de lactate formées présentent encore un potentiel énergétique de 2880 - 197 = 2683 kJ !

Utilisons le même raisonnement pour comparer la glycogénolyse au processus aérobie. L'oxydation totale des deux molécules du lactate néoformé permet la resynthèse de 36 ATP et aboutit à la formation de 6 H₂O et de 6 CO₂. L'eau et le dioxyde de carbone ainsi formés n'ont plus de valeur énergétique et sont éliminés à plus ou moins court terme. Ils sont donc les véritables déchets de la combustion cellulaire et non le lactate dont l'élimination est négligeable. Le rendement énergétique de l'oxydation des deux molécules de lactates est donc :

$$\frac{(50 \times 36) \cdot 100}{2683} = 67 \%$$

presque 10 % plus faible que la glycolyse anaérobie.

Remarquons cependant que, selon Murray et al. (1995), dans des conditions standard, la variation d'énergie libre de l'ATP est - 7.3 kcal, soit - 30.5 kJ. Le rendement de la glycolyse anaérobie devient 46.6 % et non plus 76 % et celui de l'oxydation complète du lactate 41.1 % et non plus 67 %.

2. QU'EN EST-IL DE SON RENDEMENT BIOMÉCANIQUE ?

Reprenons l'exemple proposé par Péronnet (1995) d'un sportif de haut niveau qui fournit une mole de lactate à la fin d'un 400 m ou un 800 m course (ce qui selon Lacour et coll., 1990 constitue une estimation tout à fait correcte à l'issue de ces types de course). Pour produire une mole de lactate, le catabolisme de une 1/2 mole de glucose a été nécessaire, soit : 90 g de glucose - 9 g d'eau = 81 g de glycogène.

Par voie de la glycolyse anaérobie 100 % d'énergie peuvent être fournis dans un délai très court de 2 à 3 secondes et 1 mole de lactate peut être formée en 40 secondes environ, ce qui permet de dégager 98.5 kJ pour synthétiser 1.5 ATP (voir précédemment : 197 kJ / 2 = 98.5 kJ) et donne une puissance de 98500 J / 40 s. = 2463 W

Par voie strictement aérobie, 100 % d'énergie sont fournis en environ 2 à 3 minutes et 67.5 l d'O₂ sont nécessaires pour oxyder totalement 1/2 mole de glucose. En tenant compte de l'ajustement initial de $\dot{V}O_2$, pour un sujet capable de maintenir un $\dot{V}O_2$ de 5 l.min⁻¹ (ce qui est très respectable !), il lui faudrait environ 14 minutes pour oxyder cette 1/2 mole de glucose. Or, nous savons que le potentiel d'1/2 mole d'O₂ est : 2880 kJ/2 = 1440 kJ. Ce qui correspond à une puissance de : 1440000 J / 840 s = 1714 W.

De plus, en tenant compte des rendements respectifs des deux filières : 76 % pour la filière anaérobie lactique et 67 % pour la filière aérobie, la différence est encore plus importante, respectivement : 2463 x 0.76 = 1872 W et 1714 x 0.67 = 1148 W, soit une différence de 724 W en faveur de la filière anaérobie qui représentent 63 % en plus.

En conséquence, contrairement à ce qui est dit quelquefois, tant au niveau bioénergétique que biomécanique, la glycolyse anaérobie a un rendement nettement supérieur à celui de la filière aérobie.

3. EST-CE L'ACCUMULATION DE LACTATE QUI ENTRAÎNE LA FATIGUE ?

Qui n'a pas incriminé l'acide lactique comme responsable de la tétanisation musculaire et des membres inférieurs qui se déroberont après un exercice violent comme une course de 400 m ? L'habitude de parler de l'acide lactique vient de sa référence à la glycolyse in vitro ou bien de la concomitance habituelle de la production de protons H⁺ et d'anions lactate in vivo. C'est la concentration en protons et non la concentration en lactate qui intervient dans les modifications acido-basiques et les perturbations homéostasiques à l'origine (...peut-être) de la fatigue. « Le lactate n'est en fait que le témoin innocent de la présence des protons » (Caillier et coll., 1996), et nous savons que la part la plus importante de ces derniers est issue de l'hydrolyse de l'ATP (Equation 1) et non de la glycolyse et de la glycolyse dont l'absence totale pour la première ou la faible capacité de réabsorption protonique pour la seconde, leur confère la propriété acidifiante à laquelle on se réfère pour tenter d'expliquer les phénomènes de fatigue musculaire (Caillier et coll., 1996). La vitesse d'accumulation des protons est une fonction directe du niveau d'activation de la glycolyse (Gollnick et Coll., 1974) et donc de l'intensité d'exercice et du recrutement progressif des fibres rapides FT (Helal et Coll., 1987, Donovan et Pagliassotti, 2000). L'acidose métabolique qui en résulte est considérée par de nombreux auteurs comme le principal facteur de fatigue et d'arrêt de l'exercice intense et de courte durée : 30 s. à 5 min., (Sahlin, 1991). Diverses hypothèses sont proposées pour expliquer la fatigue musculaire. Le modèle élaboré par Hermansen (1977) qui en synthétise les principales est actuellement le plus souvent cité (Figure 5)

Selon ce modèle, in vitro, l'accumulation de protons H⁺ entraîne une baisse importante du pH cellulaire (7 \searrow 6) qui

inhibe l'activité de l'enzyme régulatrice de la glycolyse : la phosphofructokinase ou PFK (Dobson et coll., 1986). Cette inhibition entraînerait l'arrêt de la glycolyse et en conséquence l'arrêt de la synthèse de l'ATP (Hermansen, 1981 ; Sahlin, 1986), donc une baisse de la force contractile, synonyme d'incapacité fonctionnelle. Toujours in vitro, les protons entreraient en compétition avec les ions calcium, les empêchant d'interagir avec les sites calciques de la troponine (Hermansen, 1981 ; Inesi et Hill, 1983 ; Metzger et Fitts, 1987). Dans ces conditions, la levée de l'inhibition exercée au repos par le complexe troponine-tropomyosine sur la formation des ponts d'actomyosine ne pourrait être réalisée : la contraction musculaire ne pourrait donc avoir lieu.

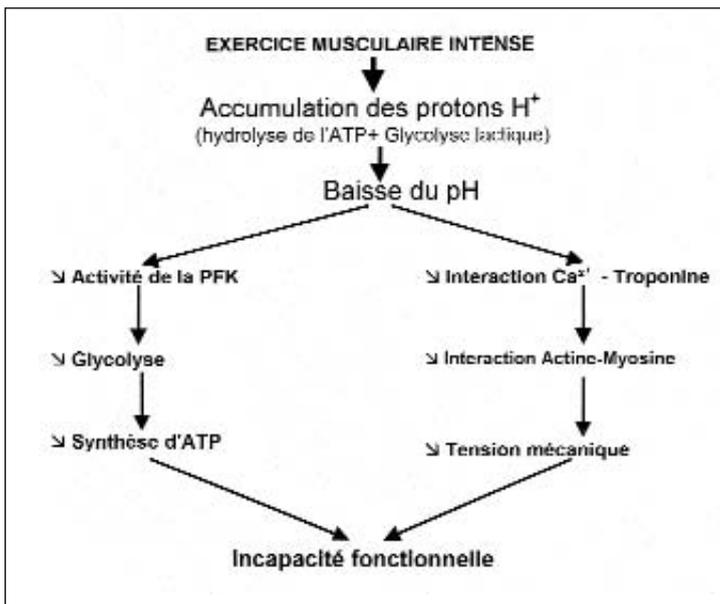
Ces deux causes possibles de la baisse fonctionnelle liées à l'accumulation protonique H^+ , donc à la chute du pH, ne résistent cependant pas aux données expérimentales in vivo. En effet, l'inhibition de la PFK est partiellement levée lorsque l'on reconstitue le milieu intracellulaire d'un muscle actif. Par exemple, en rajoutant du phosphate inorganique (P_i), de l'ADP, de l'AMP et une faible concentration de

Fructose 6 Phosphate (F6P), l'inhibition de la PFK est surmontée. 70 à 80 % de son activité enzymatique maximale sont immédiatement retrouvés (Dobson et coll., 1986).

Par ailleurs, concernant la compétition des protons avec les ions calcium, deux études récentes (Sahlin et Ren, 1989 ; Arnold et coll., 1994) jettent actuellement un sérieux doute sur le bien fondé des résultats obtenus in vitro pour tenter d'expliquer la baisse de la tension musculaire concomitante d'une chute du pH ! Deux à trois minutes de repos suffisent pour que le muscle puisse recouvrer sa capacité fonctionnelle après arrêt par épuisement consécutif à un exercice intense ayant entraîné une importante chute du pH (Sahlin et Ren, 1989). Or, le suivi des variations du pH utilisant la résonance magnétique nucléaire montrent que 10 minutes sont nécessaires pour retrouver sa valeur de repos (Arnold et coll., 1994).

En conséquence, bien que l'acidose soit concomitante de la fatigue musculaire et de l'incapacité fonctionnelle, ces données expérimentales semblent indiquer qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre la chute du pH et la baisse de la force contractile.

FIGURE 5 : Hypothèse d'Hermansen (1977) concernant les effets de la baisse du pH intracellulaire sur les enzymes régulatrices de la glycolyse et sur les pontages de l'actine et de la myosine.



La force contractile résulte de l'enchaînement de nombreuses étapes neuro-musculaires et métaboliques au cours desquelles une perturbation de l'équilibre acido-basique peut entraîner un dysfonctionnement spécifique, aussi serait-il très réducteur de n'envisager qu'une seule cause à la fatigue alors que celle-ci résulte probablement de l'interaction complexe de nombreux facteurs. Actuellement, on ne sait pas de façon précise à quel endroit et comment cette inter-

action perturbe ou rompt l'enchaînement des étapes neuro-musculaires et/ou métaboliques du travail musculaire lors de la fatigue.

4. EST-CE L'ACCUMULATION DE LACTATE QUI DONNE DES CRAMPES ?

Des crampes peuvent survenir en même temps qu'une forte accumulation de lactate, mais si une relation de cause à effet existait, il faudrait que chaque fois qu'il y a accumulation lactique, il y ait crampe. Ceci n'est heureusement pas le cas dans les activités physiques à forte production de lactate, comme les courses de 400, 800 et 1500 m, le 100 et le 200 m nage ou le kilomètre et le 5 kilomètres en cyclisme. Pourtant, on y relève souvent des lactatémies de 20 à 25 mmol.l⁻¹, sans que les sportifs se plaignent de crampes. Inversement, dans de nombreux sports à faible accumulation de lactate comme le football ou les courses de longues distances (semi-marathon, marathon), il n'est pas rare que les athlètes développent des crampes. En outre, on peut développer des crampes pendant le sommeil à un moment où la lactatémie est la plus basse ! Même au plan fondamental, à la limite, une forte accumulation protonique pourrait expliquer une inhibition partielle de la contraction musculaire, mais non une contraction maintenue comme dans le cas d'une crampe.

En conséquence, la crampe n'a aucune relation, ni de près, ni de loin, avec l'accumulation de lactate. *Phénomène mal connu, la crampe résulte probablement d'une hyperexcitabilité neuromusculaire due elle-même à des déséquilibres hydrominéraux, soit par déshydratation, soit par carences minérales.*

5. UNE ACCUMULATION LACTIQUE DONNE-T-ELLE DES COURBATURES ?

Comme pour les crampes, les courbatures ou douleurs musculaires retardées peuvent parfois se développer lorsque l'accumulation de lactate a été importante sans

qu'il y ait pour autant de relation de cause à effet.

– Courbatures et muscles non entraînés (Friden et coll., 1983 ; Hagerman et coll., 1984).

Premier cas : si on demande à un nageur très entraîné de réaliser le plus rapidement possible un 400 m en course à pied, il accumulera beaucoup de lactate et développera très certainement le lendemain et les jours suivants de fortes douleurs musculaires au niveau de ses membres inférieurs. Un premier réflexe serait d'incriminer l'accumulation lactique comme le font la plupart des entraîneurs et beaucoup d'autres personnes... Deuxième cas : si on demande à ce même nageur de nager un 100 m sprint, l'accumulation lactique sera toujours importante sans enregistrer de douleurs musculaires retardées. Il en est de même, si on demande à un coureur spécifiquement entraîné au 400 m de courir cette distance ou une distance voisine.

D'une façon générale, les douleurs musculaires retardées se développent inévitablement, même chez le sportif très entraîné, lorsqu'il réalise un exercice inhabituel sollicitant de façon intense un groupe musculaire non entraîné à ce type d'exercice.

– Courbatures et travail musculaire excentrique.

On peut citer l'expérience de Schwane et coll. (1980) qui ont fait courir les mêmes sujets à la même vitesse sur un tapis roulant à pente nulle et à pente négative (travail musculaire excentrique). Dans cette deuxième expérimentation, la lactatémie était significativement plus faible, alors que des courbatures, évaluées à partir d'un questionnaire, étaient nettement ressenties les jours suivants, ce qui n'était pas le cas après la course à pente nulle. D'une façon générale, le travail excentrique entraîne une moindre accumulation lactique, mais provoque habituellement des douleurs musculaires retardées. C'est par exemple le cas des grandes descentes pédestres en montagne.

En conséquence, cet ensemble d'exemples montre que les courbatures n'ont aucune relation de cause à effet, ni de

loin, ni de près avec l'accumulation du lactate dans le muscle.

Quatre facteurs pourraient en être la cause :

- micro déchirures du tissu musculaire et péri-musculaire.

- modification de la pression osmotique liée à une accumulation de métabolites intracellulaires, entraînant une rétention d'eau dans les tissus avoisinants ;

- spasmes musculaires ; et

- sur étirement et micro déchirures de portions du tissu conjonctif intramusculaire et tendineux.

En se fondant sur l'augmentation sérique de la créatine phosphokinase (CPK) et de la myoglobine (M.G), témoins de micro déchirures musculaires et péri musculaires et sur celle des concentrations urinaires d'hydroxyproline, intervenant dans le métabolisme du collagène et témoin des micro-traumatismes du tissu conjonctif tendineux qui accompagnent les douleurs musculaires retardées, la thèse des micro-déchirures semble la plus acceptée actuellement.

Les courbatures de reprises d'entraînement (muscles fragiles et insuffisamment entraînés, ou celles consécutives à des exercices intenses et inhabituels réalisés par des sportifs même bien entraînés, relèveraient de la thèse des micro déchirures musculaires et péri musculaires, alors que les douleurs retardées consécutives aux exercices pliométriques (utilisant un travail musculaire excentrique) relèveraient de la thèse des micro déchirures du tissu conjonctif musculaire et tendineux comme en témoigne l'augmentation de l'hydroxyproline urinaire (Byrnes et coll., 1985). Dans les deux cas, un bon échauffement progressif accompagné et suivi d'étirements statiques, envisagés avant, pendant et après les exercices intenses aident non seulement à prévenir la douleur mais aussi à la soulager lorsqu'elle est présente.

POUR EN SAVOIR PLUS LIRE NOTAMMENT :

Cailler J. et coll., (1996)- Le proton : exercice et fatigue. *Science et Sports*, 11 : 53-63.

Péronnet F., (1995)- Significations et limites de la lactatémie dans le contrôle de l'entraîne-

ment. Dans Cazorla G. et Robert G. - Actes du troisième Colloque international de la Guadeloupe 15-17 décembre 1994 : Entraînement-Surentraînement - Désentraînement (édit. AREAPS) : 209-226.

Sahlin K., (1992)- Metabolic aspects of fatigue in human skeletal muscle - *Méd. Sport Sci.* 34 : 4-68.

BIBLIOGRAPHIE

Arnold D. L. et coll. (1994) - Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondria function, in vivo, in human skeletal muscle by means of ^{31}P NMR. *Magn. Res. Med.* 1 : 307-315.

Bonen, A. (2000) - Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, 4 : 778-789.

Brooks, G.A. et Fahey, T.D. (1984) - Lactic acid turnover during exercise (production versus removal) in Brooks, G. A., Fahey, T.D. *Exercise physiology. Human Bioenergetics and Its Applications.* (édit. Wiley J. & Sons) : 202-203.

Brooks, G. A., Fahey, T.D. et White, T.P (1996) - *Exercise physiology.* 2nd edition. Mountain View, California, Mayfield Publishing Company.

Brooks, G.A. et coll. (1999) - Role of mitochondrial lactatedehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 1129-1134.

Brooks, G.A. (2000) - Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, 4 : 790-799.

Byrnes, W. C. et coll. (1985) - Muscle soreness following resistance exercise with and without eccentric contractions. *Res. Quart. Exer. Sport* ; 56 : 283.

Chance B. et Quirstorff B. (1978)- Study of tissue oxygen gradients by single of multiple indicators. *Adv. Exp. Med. Biol.* 94 : 331-338.

Chirtel S.J. et coll. (1984) - Net O_2 , CO_2 , lactate and acid exchange by muscle during progressive working contractions. *J. Appl. Physiol.* 56 : 161-165.

Connett R.J. et coll. (1984) - Lactate accumulation in fully aerobic working dog gracilis muscle. *An. J. Physiol.* 246 : H120-H128.

Di Prampero, P.E. et Ferreti, G. (1999) - The energetics of anaerobic muscle metabolism : a reappraisal of older and recent concepts. *Resp. Physiol.* 118 : 103-115.

Dobson G. P. et coll. (1986) - Phosphofructokinase control in muscle : nature and reversal of pH dependent ATP inhibition. *Am. j. Physiol.* 250 : R 71-R 76.

- Donovan, C.M. et Pagliassotti, M.J. (2000) - Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, 4 : 772-777.
- Fagerman F.C. et coll. (1984) - Muscle damage in marathon runners. *Phys. Sports Méd.*, 12 (11) : 39.
- Fitts, R.H., (1994) - Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.*, 74 (1) : 49-94.
- Friden J. et coll., (1983) - Myofibrillar damage following eccentric exercise in man. *Int. J. Sports Med.* 4 : 170.
- Fukuba Y. et coll. (1989) - New mathematical modelling of blood lactate kinetics during ramp mode exercise in man. *Jap. J. Physiol.* 39 : 325-334.
- Gollnick, P.D., Piehl, K. & Saltin, B. (1974) - Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and a varying pedalling rates. *J. Physiol (London)*, 24 : 45-57.
- Gollnick P. D. et coll. (1987) - Selective glycogen depletion pattern in human : muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J. Physiol.*, 56 : 643-649.
- Green H-J. et coll. (1983) - Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolite in progressive exercise. *J. Appl. Physiol.* 54 : 1032-1038.
- Helal J. N. et coll., (1987)- The aerobic-anaerobic transition : re-examination of the threshold concept including an electromyographic approach. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 56 : 643-649.
- Hermansen L. (1981) - Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In : Porter, ed. *Human muscle fatigue : Physiological mechanisms* - London : Pitman, 78-88.
- Hermansen L. (1977) - Facteurs limitants intervenant au cours de l'exercice maximal de durée brève. *C. R. Colloque Saint Etienne*.
- Hugues E. F. et coll. (1984) - Effects of glycogen depletion on pedalling speed on « anaerobic threshold ». *J. Appl. Physiol.* 52 : 200-205.
- Hultmann, E., Greenhaff, P.L., Ren, J.M. & Söderlund, K. (1991) - Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction. *Biochem. Soc. Trans.*, 19 : 347-353.
- Inesi G. et Hill T.L. (1983) - Calcium and proton dependence of sarcoplasmic reticulum ATP ase. *Biophys. (J.)* 44 : 271-280.
- Ivy J. L. et coll. (1982) - Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int. J. Sports Med.* 2 : 139-142.
- Juel C. et coll. (1991) - Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles : dependence on fibre type and age. *Acta Physiol. Scand.*, 143 : 361-365.
- Karlsson J. (1971) - Lactate in phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol. Scand.* 358 (suppl) : 7-72.
- Lacour J-R. et coll. (1990) - Post Compétition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400m and 800 m races - *Eur. J. appl. Physiol.* 61 : 172-176.
- Léger L., Tomakidis S. (1988) - Use of heart rate deflection to assess the anaerobic threshold. (Letter to the editor). *J. Appl. Physiol.* 64 : 1758-1760.
- Londree, B. (1997) - Effect of training on lactate/ventilatory thresholds : a meta analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 29 (6) : 837-843.
- Maassen N. et Busse W. (1989) - The relationship between lactic and work load : a mesure for endurance capacity or an indicator of carbohydrate deficiency ? *Eur. J. Appl.* 58 : 728-737.
- Mc Dermott et Bonen A. (1993) - Endurance training increases skeletal muscle lactate transport. *Acta Physiol. Scand.* 147 ; 323-327.
- Metzger, J.M. et Moss, R.L. (1987) - Greater hydrogen ion-induced depression of tension and velocity in skinned single fibers of rat fast than slow muscles. *J. Physiol. (London)*, 393 : 727-742.
- Metzger J. M. et Fitts R.H. (1987) - Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 62 : 1392-1397.
- Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A. & Rodwell, V.W. (1995) - Précis de biochimie de Harper. 8^e édition. St Nicolas, Quebec, Canada, Presses de l'université Laval.
- Pate, E, Bhimani, M., Franks-Shiba, K. & Cooke, R. (1995) - Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures : implications for fatigue. *J. Physiol. (London)*, 486 (3) : 689-694.
- Pirnay F. et coll. (1972) - Analysis of femoral venous blood during maximum muscular exercise. *J. Appl. Physiol.* 33 : 289-292.
- Pilegaard H. et coll. - Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rats effect of training. *Am. J. Physiol.* 263 : E 156-E 160, 1993.
- Renaud, J.M., Stein, R.B. & Gordon, T. (1987) - The effects of pH on force and stiffness development in mouse muscles. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 65 : 1798-1801.
- Roberts, D. (1989) - Biochemical aspects of peripheral fatigue : a review. *Sports Med.*, 7 : 125-138.
- Roth D.A. (1991) - The sarcolemmal lactate transporter : transmembrane determinants of lactate flux. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23 (8) : 925-934.
- Roth D.A. et Brooks G.A. (1990) - Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier

- in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. Arch. Bioch. and Biophysics : 279 (2) : 377-385.
- Sahlin K. (1991) - Role of intracellular pH in fatigue. In : Atlan, Beliveau, Bouissou, ed. Muscle fatigue : Biochemical and physiological aspects - Paris : Masson, 25 Hp.
- Sahlin K. et Ren J. M. (1989) - Relationship of concentration capacity to metabolic changes during recovery from fatiguing contraction. J. Appl. physiol., 67 : 648-654.
- Schawne J. A. et coll. (1983) - Is lactic related to delayed onset muscle soreness. Physician Sport Med. 11 : 124-131.
- Spriet, L.L., et al. (2000) - An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. Med. Sci. Sports Exerc., Vol. 32, 4 : 756-763.
- Vollestad, N.K. & Blom, P.C.S. (1985) - Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. Acta Physiol. Scand., 125 : 395-405.
- Weltman, A. (1995) - The blood lactate response to exercise. Human Kinetics, Champaign, IL, pp 1-117.
- Yoshida T. (1987) - Effects of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. Eur. J. Appl. Physiol. (London) ; 241 : 45-47.
- Zouloumian P. et Freund H. (1981) - Lactate after exercise in man : II mathematical model. Eur. J. Appl. Physiol. 46 : 135-14.

Lattato ed esercizio : miti e realtà

Riassunto

La presente esposizione comprende due parti. Ciascuna di esse è presentata sotto forma di domande alle quali, partendo da dati pubblicati, tentiamo di apportare delle risposte critiche e certe riserve a teorie talvolta troppo frettolosamente ammesse riguardanti l'effetto dell'acido lattico. La prima parte riguarda essenzialmente lo studio della produzione e del divenire del lattato nel corso o al termine dell'esercizio. Essa dovrà permettere di fondare meglio le nostre critiche : a priori su alcune riguardanti gli effetti del lattato, sui concetti di "soglie anaerobiche lattacide" (S.A.L.) e sulle teorie che le sottendono. La seconda è molto più applicata alle conseguenze supposte, ma non provate, dell'accumulo lattacido sulla funzione muscolare. Ancora oggi si può sostenere che la glicolisi lattacida ha un cattivo rendimento ? Che l'accumulo lattacido determina fatica, crampi ed altri dolori muscolari ritardati ?

Parole chiave : critica, esercizio, lattato, fondamenti, limiti, soglie anaerobiche.

Laktat und Leistung : Mythen und Realitäten

Zusammenfassung

Der vorliegende Vortrag enthält zwei Teile in Form von Fragen. Anhand von veröffentlichten Daten versuchen wir, kritische Antworten zu geben und einige Einwände gegenüber oft vorschnell akzeptierten Theorien zu den Effekten des Laktats zu formulieren. Der erste Teil ist im Wesentlichen der Studie der Laktatproduktion und der Laktatkinetik im Verlauf oder am Ende der Belastung gewidmet. Er sollte es uns erlauben, unsere Kritik besser zu begründen : Kritik hinsichtlich einiger Vorurteile zu Effekten des Laktats und zu dem Konzept der « anaeroben Laktatschwelle » sowie den daraus folgenden Theorien. Der zweite Teil bezieht sich mehr auf die vermuteten aber nicht bewiesenen Konsequenzen der Laktatanhäufung auf die Muskelfunktion. Kann man heutzutage noch akzeptieren, dass die Laktatglykolyse einen schlechten Wirkungsgrad hat, dass die Laktatanhäufung Müdigkeit, Krämpfe und andere verspätete Schmerzen mit sich bringt ?

Schlagwörter : Laktat, Leistung, anaerobe Schwelle, Grundlagen, Grenzen, Kritik.