

# REPUBLIQUE DU SENEGAL

Un Peuple – Une Foi – Une Vie

## MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE  
CHEIKH ANTA DIOP  
DE DAKAR



INSTITUT NATIONAL  
SUPERIEUR DE  
L'EDUCATION POPULAIRE  
ET DU SPORT

**I.N.S.E.P.S.**

DEPARTEMENT D'EDUCATION PHYSIQUE ET DU SPORT

**MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES DES  
ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES (S.T.A.P.S.)**

### THEME :

**ETUDE DE LA CONCENTRATION SANGUINE DE  
LACTATE (LACTATEMIE) APRES DEUX EPREUVES  
(200METRES ET 400METRES PLATS) CHEZ DES  
ATHLETES SENEGALAIS DE NIVEAU NATIONAL  
SPECIALISES DANS CES DEUX DISTANCES**

Présenté par :

**Hamédine SOW**

Sous la direction de :

**M. Mountaga DIOP**

**Professeur à l'INSEPS**

Co-Directeur :

**Pr. Assane FALL**

**Directeur de l'INSEPS**

**Année académique : 2007 - 2008**



## SOMMAIRE

RESUME.....	1
INTRODUCTION.....	2
PROBLEMATIQUE.....	3
CHAPITRE I : REVUE DE LITTERATURE.....	4
I. RAPPELS SUR LA FILIERE ANAEROBIE LACTIQUE.....	5
II. ENERGETIQUE.....	5
1. <i>La glycolyse anaérobie lactique : source d'énergie à court terme</i> .....	5
2. <i>Bilan énergétique de la glycolyse anaérobie</i> .....	7
3. <i>La LDH (lactate déshydrogénase)</i> .....	7
4. <i>Le contrôle de la glycolyse anaérobie</i> .....	8
5. <i>Caractéristiques du métabolisme anaérobie lactique</i> .....	8
6. <i>Conclusion sur la synthèse de l'acide lactique</i> .....	9
III. FACTEURS LIMITANT LA CAPACITE DE GLYCOLYSE.....	9
1. <i>Réserves de glycogène</i> .....	9
2. <i>Pouvoir tampon du muscle</i> .....	10
3. <i>Capacité du muscle à faire diffuser le lactate ou les H<sup>+</sup></i> .....	11
IV. CAPACITE DE PRODUCTION DE LACTATE.....	12
V. EVOLUTION DE LA CONCENTRATION SANGUINE DE L'ACIDE LACTIQUE.....	13
VI. SORT DE L'ACIDE LACTIQUE PRODUIT.....	16
CHAPITRE II. METHODOLOGIE.....	18
I. MATERIEL.....	19
1. <i>Sujets</i> .....	19
2. <i>Matériels</i> .....	19
II. METHODE.....	23
1. <i>Déroulement des tests</i> .....	23
1.1. <i>Test n° 1</i> .....	23
1.2. <i>Test n° 2</i> .....	24
2. <i>Mesures anthropométriques</i> .....	24
2.1. <i>Poids</i> .....	24
2.2. <i>Taille</i> .....	24
3. <i>Mesures de l'épaisseur des plis cutanés</i> .....	25

3.1. <i>L'épaisseur du pli cutané bicipital</i> .....	25
3.2. <i>L'épaisseur du pli cutané tricipital</i> .....	25
3.3. <i>L'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire</i> .....	26
3.4. <i>L'épaisseur du pli cutané sus iliaque</i> .....	26
III. TRAITEMENT STATISTIQUE.....	27
CHAPITRE IV. PRESENTATION DES RESULTATS.....	28
I. COMPARAISON DE LA LACTATEMIE MOYENNE APRES LE 200 METRES A CELLE APRES LE 400 METRES.....	29
II. RELATION ENTRE LA LACTATEMIE APRES LE 200 METRES ET LES VARIABLES DE LA COMPOSITION CORPORELLE : POIDS, POIDS IDEAL, POURCENTAGE DE GRAISSE, MASSE GRASSE, MASSE MAIGRE, TEMPS REALISE.....	30
1. <i>Relation entre la lactatémie après le 200 m et le poids</i> .....	30
2. <i>Relation entre L 200 et le pourcentage de graisse</i> .....	31
3. <i>Relation entre L 200 et la masse grasse</i> .....	32
4. <i>Relation entre L 200 et la masse maigre</i> .....	33
III. RELATION ENTRE LA LACTATEMIE APRES LE 400 METRES ET LES VARIABLES DE LA COMPOSITION CORPORELLE : POIDS, POIDS IDEAL, POURCENTAGE DE GRAISSE, MASSE GRASSE, MASSE MAIGRE, TEMPS REALISE.....	34
CHAPITRE IV. DISCUSSION.....	35
CONCLUSION.....	39
BIBLIOGRAPHIE.....	40
ANNEXES.....	44

**Au nom d'ALLAH, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.**

Je dédie ce travail :

A ma mère, Oumou DIALLO,

A mon père, feu Oumar SOW.

Mes chers parents, vous êtes des références pour moi.

Vous n'avez jamais cessé d'œuvrer pour une bonne éducation de vos  
enfants et pour leur réussite.

Je vous remercie de m'avoir inculqué les valeurs de « Diom », de  
courage, de modestie et l'amour du travail.

Je vous remercie pour tous ces sacrifices consentis afin que j'arrive à ce  
stade.

Qu'ALLAH vous paie pour tout ce que vous avez fait pour vos enfants.

AMINE !

## REMERCIEMENT

C'est l'occasion de remercier particulièrement :

Mon directeur de mémoire Monsieur Mountaga DIOP : Malgré toutes vos occupations, vous avez accepté de diriger ce travail avec beaucoup de compréhension et de rigueur. Ce travail est le fruit de votre engagement moral et intellectuel.

Monsieur Assane FALL : Directeur de l'INSEPS, pour vos conseils, le soutien matériel, moral et intellectuel que vous m'avez apporté.

Monsieur Mbargou FAYE : pour votre disponibilité malgré toutes vos occupations.

Monsieur Alain SMAIL : Directeur technique du Centre International d'Athlétisme de Dakar (CIAD).

Monsieur Nicolas NDIAYE : Entraîneur national.

Merci à tous les athlètes qui ont participé à cette étude.

Merci à tous mes frères et sœurs.

Merci à toute ma famille.

Merci à tous mes amis.

Merci à tout le personnel et à tous les étudiants de l'INSEPS.

## **RESUME**

**Objectif :** Etudier la concentration sanguine de lactate lors d'épreuves de 200 m et de 400 m plat hommes.

**Protocole :** 7 athlètes sénégalais de niveau national, spécialistes du 200 m et du 400 m plat ont subi les 2 épreuves à raison d'une épreuve par jour. Les lactatémies ont été évaluées après les 2 épreuves.

**Résultat et discussion :** Aucune différence de moyenne statistiquement significative n'a été trouvée entre la lactatémie après le 200 m et celle après le 400 m. Une relation a été soupçonnée entre la lactatémie après le 200 m et certaines variables de la composition corporelle (poids, pourcentage de graisse, masse grasse et masse maigre). Une faible relation a été soupçonnée entre la lactatémie après le 200 m et les autres variables de la composition corporelle étudiées (poids idéal, temps réalisé).

Par contre aucune relation intéressante n'a été soupçonnée entre la lactatémie après le 400 m et les variables de la composition corporelle étudiées (poids, poids idéal, pourcentage de graisse, masse grasse, masse maigre et temps réalisé).

**Conclusion :** Nonobstant les limites que présente notre étude, on pourrait dire qu'il n'existerait aucune différence significative entre la lactatémie après une épreuve de 200 m et celle après une épreuve de 400 m plat chez des athlètes sénégalais spécialisés dans ces distances.

## INTRODUCTION

Les progrès de la physiologie de l'activité physique ont permis de découvrir que la mesure de la concentration sanguine de lactate (lactatémie) nous informe sur le caractère maximal d'une prestation physique et complète ainsi les sensations parfois subjectives des sportifs.

Cette lactatémie permet aussi d'apprécier la distance pour laquelle l'athlète est le plus entraîné ou le mieux prédisposé. Des études [1], [2] ont montrées que lorsqu'un lactate est élevé cela peut signifier que l'intensité de l'exercice a été maximale, que l'athlète est apte au sprint et ou que la  $VO_2$  est faible. Par contre, lorsqu'un lactate est plus faible cela peut signifier que l'athlète n'a pas forcé soit parce qu'il n'a pas voulu ou parce qu'il n'a pas pu (affûtage, entraînement anaérobie insuffisant, fatigue musculaire).

La mise en jeu des différents métabolismes producteurs d'énergie (anaérobie et aérobie) est nécessaire lors de l'exercice musculaire afin de produire l'ATP indispensable à la contraction musculaire. La prépondérance de l'un ou de l'autre de ces métabolismes, en fonction de la durée et en fonction de l'intensité de l'exercice est bien connue.

Cependant, les phases transitoires de passage d'un métabolisme vers l'autre et la mise en jeu précoce du métabolisme anaérobie lactique en début d'effort sont assez mal connues.

On se proposera donc d'étudier ici, un peu en détail, le métabolisme anaérobie lactique qui semble intervenir de façon prépondérante dans les épreuves de 200 m et de 400 m en athlétisme. Ceci se fera par l'intermédiaire du lactate sanguin, si souvent mis en avant lors de l'étude des processus anaérobies.

On rappellera ainsi l'origine de l'acide lactique et son métabolisme.

## **PROBLEMATIQUE**

Les mesures de lactates sanguins deviennent un moyen très courant de contrôle de l'entraînement, de la récupération et des performances réalisées en compétition. Le succès de cette méthode d'évaluation tient à sa facilité d'emploi, son faible coût et à la précision des informations qu'elle fournit. A l'entraînement, elle permet d'identifier les intensités optimales de travail et les adaptations métaboliques. En compétition, elle permet de juger le caractère maximal d'un exercice.

La plupart des études portant sur la lactatémie de fin de course ont été réalisées sur des athlètes européens ou américains et sur le 400 m, le 800 m et le 1500 m qui sont considérés comme des épreuves mettant en jeu de façon importante le métabolisme anaérobie lactique.

Nous avons donc décidé d'apprécier la mise en jeu du métabolisme anaérobie par la mesure de la lactatémie maximale lors d'épreuves de 200 m et de 400 m plat chez des athlètes sénégalais spécialistes des 2 distances.

En effet, ces courses d'une durée respective (pour les meilleurs athlètes sénégalais) de 20''21 et 45''01 sont trop courtes pour que le métabolisme aérobie joue son rôle maximal dans l'apport d'énergie et trop longue pour que les réserves de phospho-crétine assurent le renouvellement de l'ATP nécessaire à la contraction musculaire.

Nous essayerons enfin de faire ressortir des paramètres pouvant influencer le niveau de ces lactatémies maximales retrouvées dans les minutes suivant une épreuve de 200 m et de 400 m plat chez des athlètes sénégalais de niveau national, spécialistes du 200 m et du 400 m plat.

*CHAPITRE I :*  
*REVUE DE*  
*LITTERATURE*

## **I - RAPPELS SUR LA FILIERE ANAEROBIE LACTIQUE**

La résistance est la capacité de soutenir un effort très intense, épuisant le sujet entre 20 secondes et 1 minute 30 secondes [3]. L'exercice type est la course de 400 mètres.

L'énergie trouve sa source dans la glycolyse anaérobie ou la dégradation du glucose en pyruvate, en partie transformé en lactate. La puissance et la capacité de ce métabolisme intermédiaire sont difficiles à préciser.

Ce métabolisme est à cheval sur la filière phosphagénique (ATP-CP) et la filière aérobie où sont mis en jeu les différents processus oxydatifs. La glycolyse anaérobie est donc très difficile à situer temporellement dans le continuum énergétique.

On la situe de plus en plus lors d'exercice d'intensité maximale d'une durée comprise entre 20 secondes et 90 secondes. En deçà de 20 secondes, il y a une dominante de la voie phosphagénique et pratiquement l'effort est de type vitesse. Au delà de 90 secondes l'énergie est aussi bien fournie par la voie glycolytique aérobie que par la voie glycolytique anaérobie comme dominante, communément appelée « filière de l'acide lactique »

## **II - ENERGETIQUE**

Cette voie fournit l'énergie nécessaire à la contraction musculaire par la dégradation des substrats énergétiques que sont le glycogène musculaire et le glucose sanguin. Cette dégradation se fait suivant des réactions biochimiques répondant aux noms de glycolyse ou glycolyse suivant que ces réactions portent sur le glucose ou le glycogène.

Les réactions de la glycolyse (ou voie de Embden-Meyerhof) [4] se passent dans la fraction extramitochondriale de la cellule musculaire appelé cytosol.

### **1 - La glycolyse anaérobie lactique : source d'énergie à court terme**

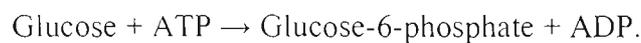
Les phosphates riches en énergie doivent être resynthétisés continuellement à un taux élevé si un exercice doit se prolonger. Pour un exercice d'une telle intensité, l'énergie de phosphorylation de l'ADP provient surtout du glycogène musculaire dégradé au cours de la glycolyse anaérobie (la puissance maximale de ce régime est environ 45% de celui du système ATP-CP) dont le sous produit final est l'acide lactique.

Dans un sens, la formation de l'acide lactique est une façon «d'acheter du temps» [4].

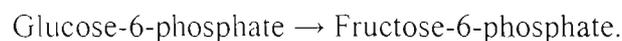
Cela permet la formation rapide d'ATP par phosphorylation de substrat, même si l'apport d'oxygène est insuffisant.

La glycolyse anaérobie est aussi de première importance dès lors qu'il s'agit de fournir rapidement de l'énergie quand les réserves d'ATP-CP ont été utilisées pour courir un 400 mètres.

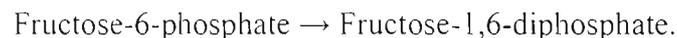
Pour entrer dans la voie glycolytique, le glucose doit être phosphorylé en glucose-6-phosphate. Cette réaction est catalysée par l'hexokinase et la glucokinase. Ici l'ATP est donneur de phosphate et réagit sous forme d'un complexe Mg-ATP. L'ATP perd un lien phosphate à haute énergie et il y a formation d'ADP :



Le glucose-6-phosphate est ensuite, transformé en fructose-6-phosphate par une phosphohexose isomérase :



Une deuxième phosphorylation avec l'ATP entraîne alors la formation du fructose-1,6-diphosphate. Cette réaction est catalysée par la phosphofructokinase :



Le fructose-1,6-diphosphate est scindé par une aldolase pour donner naissance à deux trioses phosphates :

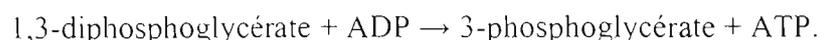
- le glycéraldéhyde-3-phosphate,
- la dihydroxyacétone phosphate.

La glycolyse continue par l'oxydation du glycéraldéhyde-3-phosphate en 1,3-diphosphoglycérate. Grâce à l'action de la phosphotriose isomérase, la dihydroxyacétone phosphate est oxydée en 1,3-diphosphoglycérate via la glycéraldéhyde-3-phosphate.



L'enzyme responsable de cette oxydation est la glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase dont l'activité dépend de la présence de Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD).

La glycolyse continuant le 1,3-diphosphoglycérate se lie à l'ADP pour donner le 3-phosphoglycérate. Cette réaction est catalysée par la phosphoglycérate kinase :



Le 3-phosphoglycérate obtenu dans ces réactions est transformé en 2-phosphoglycérate par la phosphoglycérate mutase :



L'étape subséquente est catalysée par l'énolase et implique une déshydratation et une redistribution de l'énergie à l'intérieur de la molécule. Il y a formation du Phosphoénolpyruvate :



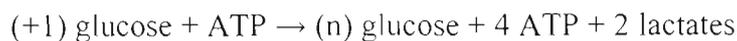
Le phosphate à haute énergie du phosphoénolpyruvate est transféré sur l'ADP par l'enzyme pyruvique kinase pour générer à ce stade 2 molécules d'ATP par molécule de glucose oxydé. L'énolpyruvate formé au cours de cette réaction passe à la forme céto pour donner du cétopyruvate :



En milieu anaérobie, le pyruvique est réduit en lactate à l'aide du NADH. Cette réaction est catalysée par la lactate déshydrogénase :



## 2 - Bilan énergétique de la glycolyse anaérobie



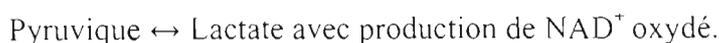
La dégradation d'une unité glycosyl de glycogène permet la resynthèse de 3 ATP alors que la dégradation d'une molécule de glucose sanguin entrée dans la cellule n'apporte que 2 ATP.

Ceci est peu, comparé à la dégradation des hydrates de carbone en anaérobiose qui apporte, pour une unité glycosyl, 37 ATP.

La glycolyse anaérobie va donc être responsable d'accumulation d'acide lactique lorsque les besoins énergétiques vont être importants.

## 3 - La LDH (lactate déshydrogénase)

Elle catalyse la réaction :



Elle présente deux formes distinctes :

- forme H favorisant la réaction dans le sens Lactate  $\rightarrow$  Pyruvique.

Elle prédomine dans les fibres musculaires à potentiel aérobie élevé (fibres cardiaques et fibres de type I). Elle favorise donc l'oxydation aérobie des hydrates de carbone.

- forme M favorisant la réaction dans le sens Pyruvique → Lactate.

Elle prédomine dans les fibres musculaires à potentiel anaérobie élevé (fibres musculaires de type II). Elle favorise donc la production de lactate dans les muscles à contraction rapide.

#### **4 - Le contrôle de la glycolyse anaérobie**

Elle se fait sur les enzymes qui catalysent les réactions irréversibles :

- phosphorylase pour la première étape de glycolyse anaérobie,
- phosphofruktokinase pour la troisième étape de la glycolyse.

L'acidose, en particulier, est un inhibiteur puissant de ces deux enzymes donc de la glycolyse d'où le rôle du lactate qui, s'il est produit en trop grande quantité au niveau cellulaire et s'il n'est pas évacué, sera un facteur limitant de la glycolyse.

On notera cependant que c'est le rapport concentration de l'ATP [ATP] sur concentration de l'ADP [ADP] + concentration de l'AMP [AMP] ( $[ATP] / [ADP] + [AMP]$ ) qui détermine l'intensité de la glycolyse et des oxydations mitochondriales.

#### **5 – Caractéristiques du métabolisme anaérobie lactique**

Les caractéristiques du métabolisme anaérobie lactique sont :

- Inertie de mise en route : pour obtenir un débit maximum, il faut quelques secondes,
- Puissance inférieure à celle assurée par la dégradation du phosphagène,
- Capacité : 2' à 4' (augmentée chez un individu spécialisé et entraîné pour le sprint long et le demi-fond),
- Contrôlé par le PH intramusculaire : si PH diminue à 6,4 [5], on obtient une diminution de l'interaction actine myosine et une diminution de l'activité de la phosphofruktokinase.

## **6 - Conclusion sur la synthèse de l'acide lactique**

La quantification de l'énergie fournie par les processus anaérobies ne peut pas être faite aussi facilement que celle de l'énergie produite par les processus aérobie.

En effet, si la mesure de la consommation d'oxygène représente le reflet exact de la dépense énergétique venant des processus aérobie, la lactatémie, elle, n'est qu'un élément d'analyse de la mise en jeu du métabolisme anaérobie puisqu'elle ne représente qu'un état donné à un instant donné.

C'est l'oxygène disponible au niveau de la cellule musculaire qui va déterminer le mode de déroulement des processus métaboliques producteur d'énergie (aérobie et anaérobie) ; les mécanismes régulateurs sont encore inconnus.

Les réactions anaérobies assurant la dégradation des hydrates de carbone pour aboutir à l'acide lactique utilisent l'ATP produit par ces réactions comme transporteur de phosphate vers la contraction musculaire et le NAD comme accepteur d'électrons ( $H^+$ ) ; ce phénomène est indispensable à la poursuite des réactions de dégradation.

C'est donc lorsque la capacité de réoxydation du NAD réduit produit dans le cytoplasme cellulaire est dépassée, que va s'intensifier la glycolyse strictement anaérobie et l'accumulation de l'acide lactique. Ceci se produit lorsque le système de transport de l'oxygène ne peut plus atteindre un niveau suffisant par rapport aux besoins cellulaires.

## **III - FACTEURS LIMITANT LA CAPACITE DE GLYCOLYSE**

Trois éléments peuvent intervenir pour limiter la capacité de la glycolyse :

- les disponibilités en glycogène musculaire,
- la capacité du muscle à accumuler le lactate,
- la diffusion du lactate (ou du  $H^+$ ) du muscle vers d'autres espaces.

### **1 - Réserves de glycogène**

Au cours des exercices extrêmement intenses l'épuisement intervient sans que les réserves de glycogène soient diminuées. Après un entraînement au sprint la concentration musculaire du glycogène au repos est diminuée [6].

## 2 - Pouvoir tampon du muscle

On a longtemps pensé que le facteur limitant la capacité de glycolyse était le pouvoir tampon du muscle.

Plusieurs éléments peuvent conduire à cette conclusion. Le plus déterminant a été l'observation, par HERMANSEN et OSNES [7], que au cours d'une série d'exercices conduisant à l'épuisement en une minute, le PH musculaire mesuré à l'issue de chacun des exercices était de 6,4 (contre environ 7 au repos).

DONALDSON et HERMANSEN [8] ont cherché à mettre en évidence les mécanismes pour lesquels l'abaissement du PH s'oppose à la poursuite de l'exercice musculaire, en étudiant les comportements des myofibrilles débarrassées de leur sarcoplasme, placées dans un bain de composition contrôlée.

Lorsque le PH s'abaisse, il faut augmenter la concentration du  $\text{Ca}^{2+}$  pour maintenir l'énergie des contractions. L'activation de l'activité ATPase de la myosine par cet ion est donc perturbée. Les muscles rouges sont moins sensibles que les muscles blancs à ce phénomène.

L'abaissement du PH est toujours associé à une baisse du rapport ATP/ADP qui peut perturber la sortie du  $\text{Ca}^{2+}$  du système tubulaire lors de la stimulation du muscle.

Enfin l'abaissement du PH crée des conditions défavorables à l'activation de la phosphorylase b et à l'activité du phosphofructokinase.

Il est donc cohérent de penser que la capacité d'un organisme à produire un travail anaérobie peut être liée à l'aptitude de ses muscles à accumuler du lactate sans trop abaisser leur PH. Plusieurs arguments sont en accord avec cette hypothèse.

PARKHOUSE et al. [9] ont mis en évidence, un pouvoir tampon d'environ 50% plus élevé dans des homogénats de muscles de sprinteurs et de rameurs que dans ceux prélevés sur des marathoniens ou des sédentaires.

SHARP et al. [10] ont montré qu'un entraînement de 8 semaines constitué par des exercices conduisant à l'épuisement en 30 secondes, peut augmenter le pouvoir tampon d'environ 25%. Dans cette étude, le pouvoir tampon était calculé à partir du rapport établi entre les variations de la concentration musculaire du lactate et celle du PH observées au cours d'un exercice progressif.

### 3 - Capacité du muscle à faire diffuser le lactate ou les H<sup>+</sup>

Parmi les arguments qui plaident en faveur de ce phénomène, on peut citer :

- la corrélation systématiquement obtenue entre les performances réalisées lors des exercices supra maximaux et la concentration sanguine du lactate [11],
- l'influence positive, presque systématiquement observée des alcalinisants sanguins sur la performance anaérobie. Les résultats les plus récents sont actuellement ceux fournis par Mc NAUGHTON [12]. La membrane cellulaire étant pratiquement imperméable aux bicarbonates, c'est donc probablement au niveau sanguin et non musculaire qu'interviennent les alcalinisants ; d'ailleurs cette alcalinisation s'accompagne d'une augmentation de la concentration sanguine du lactate,
- l'observation par NEVILL et al. [13], d'une dissociation des effets d'un entraînement au sprint sur le pouvoir tampon de l'homogénat musculaire (inchangé) et le pouvoir tampon apprécié entre les variations de la concentration musculaire du lactate et celle du PH (légèrement augmenté),
- le fait que la capacité globale de l'organisme à constituer un déficit d'oxygène est inférieure à la somme de celui que peuvent constituer chacun de ses groupes musculaires [6].

Ce rôle de la diffusion du lactate dans les espaces extra cellulaires ; et de l'importance de la mise en jeu a été quantifié par SALTIN [14]. Cette diffusion est d'autant plus importante que la masse musculaire mise en jeu est moins importante.

Dans les conditions normales, ni le pouvoir tampon du sang ni la compensation respiratoire ne semble intervenir dans cette capacité de glycolyse. MEDBØ et SEJERSTED [15] ont mesuré après un exercice conduisant à l'épuisement en une minute les relations entre l'augmentation de la concentration sanguine du lactate d'une part et d'autre part la diminution de la concentration des bicarbonates, l'augmentation du déficit de bases et l'abaissement de PCO<sub>2</sub>. La comparaison de deux groupes d'athlètes, les uns spécialisés dans l'endurance, les autres en sprint. Les sprinteurs étaient capables de fournir une plus grande augmentation de la concentration sanguine de lactate, mais les relations entre le lactate et les autres éléments étudiés n'étaient pas différentes.

#### IV - CAPACITE DE PRODUCTION DE LACTATE

Comme les tissus consomment continuellement du lactate au cours d'un effort, la quantité totale de lactate dans le sang peut constituer une sous-estimation significative de la production de lactate durant l'effort. L'aptitude à produire une concentration élevée d'acide lactique lors d'un exercice effectué à fond est améliorée par un « entraînement anaérobie ». Des études sur des sprinteurs bien entraînés ont montré que leur concentration sanguine d'acide lactique était plus élevée de 20 à 30% après un exercice court et intense que celle des sujets non entraînés placés en situation similaire. Le mécanisme de cette adaptation n'est pas connu mais dépend probablement des différences énormes de motivation chez les individus entraînés et d'une augmentation d'environ 20% de la concentration des enzymes de la glycolyse, surtout la phosphofructokinase, qui se produit avec l'entraînement anaérobie.

Du fait des variations individuelles de l'élimination continue de l'acide lactique avant et après l'effort, les valeurs des concentrations de lactate à un moment donné ne reflètent probablement pas toute la capacité de métabolisme anaérobie d'un individu [16]. Il est aussi vraisemblable que l'augmentation des réserves intramusculaire de glycogène dans le muscle entraîné favorise une plus grande production d'énergie par la glycolyse anaérobie. Bien qu'on ait rapporté des augmentations des taux d'enzymes de la voie anaérobie liées à un entraînement de type sprint, ces adaptations enzymatiques ne semblent pas aussi importantes que pour un entraînement d'endurance [17].

Des études ont montré que la concentration musculaire de lactate peut atteindre 30  $\text{mmoles.kg}^{-1}$  de muscles frais pendant que la concentration sanguine atteint sensiblement 20  $\text{mmoles}$  par litre [18].

Le taux plasmatique maximal de lactate survient chez l'adulte après une course de 400 m et chez l'enfant après une course de 300 m [19].

Cependant des études ont montré que la concentration sanguine de lactate est relativement faible chez l'enfant après un exercice épuisant [20].

Le taux de lactate musculaire est 2 à 3 fois plus élevé que le taux sanguin [21]. L'injection de catécholamine s'accompagne aussi d'un accroissement de la lactatémie au repos [4] et lors de l'exercice [3]. Pareille constatation a été faite chez le rat par ARAGNON [4]. La plus forte et la plus rapide concentration d'acide lactique est enregistrée après un exercice maximal de 60 à 180 secondes. Avec la

diminution de l'effort, il y a une diminution correspondante du taux de production et de la quantité finale d'acide lactique produite [18].

## V - EVOLUTION DE LA CONCENTRATION SANGUINE DE L'ACIDE LACTIQUE

La concentration sanguine des lactates est relativement simple à déterminer. Cet indice du métabolisme anaérobie ne nous informe pas sur la puissance anaérobie. Des taux accrus de lactates dans le muscle et dans le sang indiquent un supplément anaérobie à la production aérobie d'ATP. Il n'est pas surprenant que dans des conditions d'hypoxie telle que celles rencontrées à haute altitude, le déficit en oxygène et la concentration sanguine en lactate soient plus élevés pour un travail donné, par comparaison avec des conditions de normoxie. Quand l'exercice est effectué dans des conditions d'hyperoxie, le tableau inverse se produit [22]. Une certaine glycolyse semble également produire des lactates dans des muscles qui sont actifs dans des conditions totalement aérobies [23]. Il faut souligner que même au repos, la concentration sanguine des lactates est d'environ 1 mmole. Le pic de la concentration sanguine des lactates commence à augmenter quand l'exercice devient plus intense [24].

On peut résumer les événements de la manière suivante :

1 - Lors de l'exercice peu intense, les réserves de d'oxygène du muscle et l'oxygène apporté lorsque la respiration et la circulation se sont adaptées à l'exercice, permettent de couvrir les besoins en oxygène. La plupart des activités ordinaires entrent dans cette catégorie de travail.

2 - Lors de l'exercice d'intensité modérée, les processus anaérobies contribuent à la libération d'énergie au début de l'exercice, jusqu'à ce que les processus aérobies puissent intervenir et couvrir complètement la demande d'énergie. L'acide lactique formé diffuse dans le sang. Il peut être retrouvé dans le sang veineux qui irrigue les muscles en activité et même, s'il a été produit en quantité suffisante dans le sang artériel. Lorsque l'activité se poursuit, la concentration sanguine des lactates retourne peu à peu à sa valeur de repos et le sujet peut continuer à travailler pendant des heures.

3 - Si l'exercice est plus intense, la production d'acide lactique et donc l'augmentation de la concentration sanguine des lactates sont plus importantes et restent élevées pendant toute la durée de l'exercice. La durée pendant laquelle

l'exercice peut être poursuivi dépend, dans une certaine mesure, de la motivation du sujet.

4 - Lorsque l'exercice est extrêmement intense, le déficit en oxygène augmente régulièrement, du fait de la part prédominante des processus métaboliques anaérobies, et ceci détermine une augmentation progressive de la concentration sanguine des lactates. L'activité ne peut pas être maintenue plus que quelques minutes, car les muscles du sujet ne peuvent pas fonctionner plus longtemps. La quantité de travail a en quelque sorte dépassée et on ne peut plus parler « d'état stationnaire ». Ces étapes ont été bien analysées et décrites par BANG [25], mais il y a actuellement un renouveau d'intérêt pour la transition du stade 3 au stade 4.

En premier il existe une discussion sur la terminologie : doit-on parler de seuil anaérobie ou aérobie ?

On a suggéré le terme de « seuil de l'accumulation sanguine des lactates ».

Les études de ASTRAND [26] ont montré l'augmentation de la concentration sanguine de l'acide lactique pendant et après l'exercice intense, puis le retour très progressif à sa valeur de repos. L'acide lactique est produit dans les muscles pendant l'exercice lui-même, mais sa diffusion à partir du muscle et sa redistribution dans l'ensemble de l'organisme demandent un certain délai. Pour pouvoir déterminer la valeur maximale atteinte par la concentration sanguine d'acide lactique, il faut prélever régulièrement des échantillons de sang pendant les 5 ou 10 premières minutes de la période de récupération. Il faut d'autre part remarquer que le retour aux valeurs de repos demande 60 minutes ou même davantage, si bien lorsque l'on étudie les effets d'un exercice dont la puissance a été augmentée par étapes successives, les échantillons recueillis à la fin de la dernière période de travail non seulement reflètent le rôle joué par les processus anaérobies dans cette dernière période, mais sont également affectés par les processus métaboliques mis en jeu pendant les étapes précédentes. Il faudrait également tenir compte de cela lors de l'organisation d'épreuves sportives déterminant une production importante d'acide lactique. Les épreuves devraient être espacées d'au moins une heure de façon à permettre à la concentration sanguine de l'acide lactique de revenir à sa valeur de repos. Il est évident que l'organisation devrait tenir compte de ces principes physiologiques bien établis et non des décisions arbitraires d'un comité d'organisation : ceci éviterait de lancer des athlètes dans une compétition alors que leur concentration tissulaire de lactate est déjà élevée.

Les résultats publiés par KARLSON et SALTIN [27] ont montré comment la concentration de l'acide lactique à la fin de l'exercice est plus élevée dans les muscles actifs que dans le sang, mais après 5 minutes de récupération, les concentrations dans les deux compartiments présentent des évolutions parallèles. Après un exercice épuisant impliquant la glycolyse, le pic de concentration de l'acide lactique est obtenu en 5 à 8 minutes.

L'acide lactique aurait atteint un état d'équilibre dans 85% de l'eau totale de l'organisme.

L'élimination de l'acide lactique a une demi-vie de 15 minutes si le sujet reste au repos pendant la récupération, indépendamment du pic de concentration, tout au moins dans des limites de 4 à 16 mmoles [28].

Avec des concentrations d'acide lactique de 30 mmoles au niveau des muscles actifs, le pic de concentration sanguine des lactates est d'environ 20 mmoles. Les fibres à contraction rapide, particulièrement les fibres de type II b, ont la plus forte capacité de dégrader les hydrates de carbone en anaérobie.

Les athlètes d'endurance peuvent typiquement atteindre des concentrations très élevées d'acide lactique lors d'efforts de 5 à 10 minutes sur tapis roulant avec des valeurs moyennes de 15 mmoles. Les fibres à contraction lente pourraient également fonctionner en anaérobie de façon très efficace. Les athlètes endurants présentent une activité de l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH) relativement faible dans leur fibre, mais cette enzyme ne limite pas normalement la transformation du pyruvate en lactate. Les valeurs les plus élevées de l'acide lactique sanguin rapportées ont été relevées dans des échantillons provenant d'athlètes bien entraînés au cours de la récupération après des compétitions ayant durées une ou deux minutes [22].

Il existe des données montrant que l'acide lactique est en réalité libéré par les muscles au repos (bras) lors d'exercices intenses et prolongés fournis avec les jambes. Le mécanisme sous-jacent est probablement une glycogénolyse induite par l'augmentation de l'activité sympathique. Cet acide lactique peut être utilisé comme substrat par les muscles actifs ou comme précurseur de la formation du glucose hépatique [29].

## VI - SORT DE L'ACIDE LACTIQUE

Dans le métabolisme aérobie du glycogène dégradé en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$ , l'énergie fournie pour la production d'ATP est de 2813 kJ (672kcal) par unité à 6 carbones. Sur cette quantité, seulement 8% est utilisé pour la dégradation anaérobie en acide lactique. L'acide lactique produit n'est cependant pas un déchet. Le processus de transformation du pyruvique en lactate peut s'inverser sans aucune perte d'énergie. A partir de ce point, deux voies sont possibles :

- 1- le pyruvate peut être oxydé ou,
- 2- servir de substrat pour la synthèse de glucose ou de glycogène.

Quand il est oxydé, il fournit les 92% restant d'énergie, et le muscle cardiaque, le cortex rénal [24] et les muscles squelettiques (au repos et à l'exercice) peuvent utiliser les lactates comme substrat [30].

Il est établi que l'acide lactique produit au cours de l'exercice peut être resynthétisé en glycogène dans le foie. La question reste ouverte de savoir jusqu'à quel degré une telle synthèse (glyconéogenèse) peut avoir lieu directement dans les muscles de mammifères [31]. On a longtemps cru que plusieurs voies métaboliques, n'existaient pas au niveau du muscle. Des recherches récentes ont cependant montré qu'une série d'enzymes clés existe en quantité suffisante dans le muscle. Deux opinions s'opposent sur le sort des lactates :

- HERMANSEN et VAAGE [32] ont montré dans des études chez l'homme que la plus grande partie de l'acide lactique produit au cours de séries de courses maximales d'une minute espacées par des périodes de repos de 4 minutes, était resynthétisée en glycogène au cours de la récupération au repos, et manifestement directement dans les muscles. La consommation de glucose dans le muscle étudié ne pouvait pas expliquer l'augmentation de sa teneur en glycogène.

Selon un concept classique, environ 20% des lactates produits au cours d'un exercice sont réoxygénés en pyruvate puis dégradés en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$ , et le lactate restant est prélevé par le foie pour former du glucose qui peut être reconverti en glycogène ou libéré dans le sang. Les muscles peuvent alors utiliser ce glucose dans la glycogénolyse pour restaurer leurs réserves de glycogène [31]. D'après les calculs de HERMANSEN et VAAGE [32], 75% environ des lactates ont été reconvertis en glycogène, bien que la voie par le foie (dit cycle de Cori) n'ait pas été utilisée.

- BROOKS et al. [30] ont conclu d'après leurs études sur des rats que la plus grande partie des lactates est oxydée en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$  et que seulement une plus faible partie des lactates est transformée en glycogène.

Il existe des données indiquant que la vérité concernant le devenir des lactates se situe quelque part entre ces deux points de vue opposés, tout au moins chez l'homme. Quand on mesure la consommation d'oxygène, non seulement pendant la période d'exercice, mais aussi pendant 60 minutes de récupération, on peut calculer la quantité totale d'énergie produite. Avec les lactates comme seul substrat pour tous les tissus au cours de leur métabolisme aérobie pendant la récupération, au plus 50% des lactates seraient consommées par le cycle critique de Krebs et la chaîne respiratoire. Il existe au cours de la récupération une augmentation importante de la teneur en glycogène musculaire. Ce processus nécessite de l'énergie, c'est-à-dire que d'une certaine manière il y a paiement d'une dette.

*CHAPITRE II :*  
*METHODOLOGIE*

## I - MATERIEL

### 1 - Sujets

Notre population d'étude est constituée de sept (7) athlètes sénégalais de niveau national, spécialistes du 200 m et du 400 m. Ils sont tous licenciés de la Fédération Sénégalaise d'Athlétisme (FSA) et suivent un entraînement régulier sous la direction d'un entraîneur national diplômé. Sont exclus de notre étude tout athlète âgé de moins de 18 ans et de plus de 30 ans et tout athlète qui n'a pas réalisé les deux tests. Les caractéristiques anthropométriques des sujets sont présentées dans le tableau 1 ci-dessous.

**Tableau 1** : Caractéristiques anthropométriques moyennes des sujets.

	Age(ans)	Poids(kg)	P.I.(kg)	Taille(cm)	% G	MG(kg)	MM(kg)
Moyenne	24,57	65,00	69,93	175,57	11,47	7,63	57,36
Ecart-type	3,41	7,85	4,78	6,37	2,78	2,72	5,20

P. I. : poids idéal ; %G : pourcentage de graisse ; MG : masse grasse ;

MM : masse maigre.

### 2 - Matériels

Pour réaliser notre étude nous avons utilisé le matériel suivant :

- cinq chronomètres manuels de marque japonaise pour prendre le temps des athlètes lors des épreuves de 200 m et de 400 m,
- des gants d'examen latex stériles,
- de l'alcool 70, pour nettoyer le doigt des athlètes avant et après le prélèvement,
- des lancettes stérilisées en métal, qui permettent de faire la piqûre au niveau de la pulpe du doigt pour avoir du sang à prélever,
- un stylo piqueur,
- des bandelettes de test Lactate Pro pour recevoir la goutte de sang prélevée,
- des compresses stériles pour nettoyer le doigt des athlètes avant et après le prélèvement,
- un appareil Lactate Pro de marque ARKRAY.

A partir de 5µl d'échantillon sanguin et une manipulation très simple, le Lactate Pro permet une mesure précise des taux de lactate en 60 secondes. Le Lactate Pro fonctionne sur le principe de la réaction enzymatique. La manipulation est très simple et absolument sûre sur le plan hygiénique. Cinq µl de sang suffisent à chaque mesure. Nul besoin d'essuyer un excédent de sang ou de préparer longuement le test. Soixante secondes suffiront à accomplir la mesure. Le sang est aspiré automatiquement par la languette, ce qui réduit le risque d'erreur et garantit une mesure fiable sans contamination. Avec un coefficient de variation de 3%, le Lactate Pro peut être utilisé en entraînement sportif mais aussi en laboratoire. Les résultats obtenus sont aussi précis que ceux obtenus sur des appareils plus sophistiqués. La fiche d'utilisation de l'appareil Lactate Pro est présentée dans les figures 1 et 2 (pages 21 et 22).

**Figure 1: Fiche d'utilisation du Lactate Pro**

1	Étalonner le Lactate Pro, grâce à la petite languette fournie. Ce réactif a la particularité de posséder une petite bulle verte sur la face supérieure.	
2	Préparation du réactif à utiliser pour le test. Chaque réactif est à usage unique.	
3	Insérer la lamelle dans le boîtier d'analyse Lactate Pro	
4	Mettre de l'alcool modifier sur une compresse afin de nettoyer au préalable la zone à piquer	
5	Nettoyer la zone à piquer	
6	Préparer une aiguille à mettre dans le stylo piqueur	
7	Régler la profondeur à laquelle le stylo va propulser l'aiguille. Le réglage va de 1 à 5.	

**Figure 2: Fiche d'utilisation du Lactate Pro (suite)**

8	Piquer à l'aide du stylo le doigt ou l'oreille. Ceci n'est pas douloureux.	
9	Nettoyer la première effusion de sang, qui ne donne pas de bonne valeur.	
10	Avancer la goutte de sang près de l'extrémité du réactif. Celle-ci va pénétrer par capillarité jusqu'à la zone de mesure.	
11	Après l'entrée de la goutte le Lactate Pro décompte 60 secondes avant d'afficher le résultat.	
12	<p style="text-align: center;"><b>Important!</b></p> Placer les déchets d'aiguille dans une contenant solide afin d'éviter toutes piqûres avec d'autres personnes et des problèmes de contamination. (une bouteille en plastique dur remplit parfaitement cette fonction). Vous pouvez ensuite restituer l'ensemble dans une pharmacie qui saura éliminer le tout.	

## **II - METHODE**

L'objectif de notre travail est :

- comparer chez 7 athlètes sénégalais de niveau national la concentration sanguine de lactate (lactatémie) après une course de 200 m à celle après une course de 400 m plat,
- étudier la relation entre la concentration sanguine de lactate et les composantes de la composition corporelle après chacune de ces deux courses.

Pour ce faire nous avons évalué la concentration sanguine de lactate après chacune des deux courses. Puis nous avons comparé les moyennes.

### **1 - Déroulement des tests**

Les tests ont eu lieu sur la piste d'athlétisme du stade Iba Mar DIOP. Celle-ci répond aux normes internationales de l'IAAF (Fédération Internationale d'Athlétisme).

#### **1.1 - Test n° 1**

Il consiste à une épreuve de 200 m suivie d'une mesure de la lactatémie. Tous les athlètes ont fait le test le même jour dans l'après midi à partir de 16 heures. Arrivés au stade, les athlètes ont réalisé un échauffement spécifique qui prépare à une épreuve de 200 m. Après l'échauffement nous avons formé des groupes de deux athlètes. Ainsi, nous avons obtenu quatre couples ; ce qui nous a permis de réaliser quatre épreuves de 200 m. Les épreuves se sont déroulées dans les conditions d'une compétition d'athlétisme. Les départs sont effectués avec des starting blocks après le signal d'un stater (muni d'un pistolet). A la cinquième minute de récupération des athlètes du couple 1, nous avons procédé à la mesure de la lactatémie. L'infirmier major muni de gants d'examen a effectué un prélèvement en micro méthode de sang capillaire de la pulpe du doigt du premier athlète. Avant le prélèvement, le doigt était soigneusement nettoyé par une compresse, sans désinfectant. Le lieu de prélèvement (la pulpe du doigt) était préalablement réchauffé au début du test et non au moment du prélèvement. La piqûre était franche et suffisamment profonde ce qui a permis d'atteindre les petites arcades artérielles de la pulpe. Nous avons pris le soin de supprimer la première goutte de sang qui apparaît. Ensuite, nous avons prélevé vingt  $\mu$ l de sang sur la bandelette ce qui nous a permis de lire après soixante secondes sur

l'écran de l'appareil Lactate Pro la concentration de lactate par litre de sang du sujet. Ensuite, nous avons remplacé la bandelette déjà utilisée par une autre pour procéder à la même mesure sur le deuxième athlète. Le délai de prélèvement n'excéda jamais la dixième minute après la fin de la course. L'horaire de prélèvement après arrêt de la course s'explique par l'évolution de la lactatémie après arrêt d'un exercice intense [11].

A la fin de la mesure de la lactatémie du deuxième coureur du couple 1, les coureurs du deuxième couple prennent le départ. A l'arrivée, nous avons évalué leur lactatémie avec l'appareil Lactate Pro par la même procédure et ensuite le troisième couple se lance. Il en va ainsi jusqu'au quatrième couple. Les athlètes sont convoqués le lendemain pour subir le deuxième test.

## **1.2 - Test n° 2**

Il consiste à une épreuve de 400 m suivie d'une mesure de la lactatémie. Tous les athlètes ont fait le test le même jour dans l'après midi à partir de 16 heures. Les mêmes procédures employées au test n°1 sont aussi employées au test n°2.

## **2 - Mesures anthropométriques**

### **2.1 - Poids**

Le sujet nu (avec une seule culotte) monte sur la balance, reste immobile, les pieds joints, le corps droit, les bras le long du corps et le regard horizontal. Après une minute le laborantin (l'infirmier du laboratoire) lit directement le poids du sujet qui s'affiche sur le cadran de la pèse personne.

Le poids en rapport avec la taille permet de calculer le poids idéal selon la formule de LORENTZ:

$$\text{Poids idéal} = 50 + (T - 150) \cdot 0,75$$

T = taille debout en cm.

### **2.2 - Taille**

Le sujet monte sur le support de la toise où commence la graduation. Il a les pieds joints, les bras le long du corps, les épaules dans le même plan, le regard dirigé vers l'avant horizontalement. Le laborantin fait descendre le curseur qui sert de repère

jusqu'à ce que ce dernier bute la tête du sujet. Le sujet se retire et ensuite on lit la taille indiquée par le curseur.

### **3 – Mesures de l'épaisseur des plis cutanés**

La mesure des plis cutanés nous permet de déterminer le pourcentage de graisse du sujet. Le pourcentage de graisse nous permet de calculer le poids de la masse grasse pour ensuite évaluer le poids de la masse maigre.

Cette méthode des plis cutanés est basée sur le fait qu'il existe une relation entre les graisses localisées dans les dépôts directement sous la surface de la peau, les graisses internes, et la densité corporelle. La procédure consiste à saisir fermement le pli cutané entre le pouce et l'index en prenant soin d'inclure le tissu sous cutané et d'exclure le tissu musculaire sous-jacent. Les mâchoires de la pince doivent exercer une tension constante de  $10\text{g}/\text{cm}^2$  au point de contact avec la peau. On fait ensuite une lecture de l'épaisseur de la double couche de peau et de tissu sous cutané sur le cadran de la pince. On enregistre la lecture en millimètres (mm) dans les secondes qui suivent l'application complète de la tension de la pince.

#### **3.1 – L'épaisseur du pli cutané bicipital**

L'épaisseur du pli cutané est prise sur la ligne mi-acromiale radiale de la surface antérieure du bras. Le bras forme avec l'avant-bras un angle de  $90^\circ$ . Les mâchoires de l'adipomètre sont placées à 1 cm du pouce et de l'index afin d'éviter l'influence de leur pression. On enregistre la lecture en mm dans les deux secondes qui suivent l'application complète de la tension de la pince.

#### **3.2 – L'épaisseur du pli cutané tricipital**

Le pli cutané est pris sur le triceps situé à la face postérieure du bras, nous soulevons un pli cutané entre le pouce et l'index au niveau de la ligne mi-acromiale, le bras formant toujours un angle de  $90^\circ$  avec l'avant bras. Les mâchoires de l'adipomètre sont placées à 1 cm des doigts afin d'éviter l'influence de leur pression. On enregistre la lecture en mm dans les deux secondes qui suivent l'application complète de la tension de la pince.

### 3.3 – L'épaisseur du pli cutané sous-scapulaire

Le bras est plié sous l'omoplate à un angle de 45° par rapport à l'horizontal. Nous soulevons un pli cutané entre le pouce et l'index, les mâchoires de la pince placées toujours à 1 cm des doigts afin d'éviter l'influence de leur pression. On enregistre la lecture en mm dans les deux secondes qui suivent l'application complète de la tension de la pince.

### 3.4 – L'épaisseur du pli cutané sus iliaque

La région sus iliaque est celle située au dessus de la crête iliaque. Tout juste au-dessus de la crête iliaque, on soulève un pli cutané entre le pouce et l'index, les mâchoires de l'adipomètre dirigées antérieurement vers le bas à un centimètre des doigts pour éviter l'influence de leur pression. On enregistre l'épaisseur en mm dans les deux secondes qui suivent l'application complète de la tension de la pression.

Après avoir mesuré l'épaisseur des 4 plis cutanés, on calcule le pourcentage de graisse (% graisse) par la méthode de WOMERSLEY et DURMIN [33] :

$$\% G = a \cdot \log \Sigma 4 \text{ plis} - b$$

a et b sont des facteurs qui varient avec l'âge comme l'indique le tableau ci-dessous :

Hommes	17 – 19 ans	20 – 29 ans
a	27,409	27,775
b	26,789	27,203

L'obtention du % graisse permet de calculer le poids de la masse grasse (MG).

$$MG = \text{Poids} \times \% \text{ graisse} : 100$$

Le poids de la masse grasse (MG) soustraite du poids du sujet fournit le poids de la masse maigre.

$$MM = \text{Poids} - MG$$

### III - TRAITEMENT STATISTIQUE

Après avoir recueilli les données, nous avons calculé les moyennes et les écarts-types de chaque variable à l'aide du logiciel de statistique Stat-View. Nous avons ensuite comparé la lactatémie moyenne de notre échantillon après le test de 200 m à celle après le test de 400 m à l'aide du test T de Student.

La taille de notre échantillon étant inférieure à 30, nous avons vérifié la normalité et l'égalité des variances avant de réaliser le test T.

L'hypothèse posée est la suivante :

Ho : La différence de moyenne n'est pas statistiquement significative.

Notre probabilité d'erreur était fixée à 5%.

La décision par rapport à l'hypothèse posée dépend de la valeur de la probabilité d'erreur (l'erreur qu'on peut faire en se prononçant par rapport à l'hypothèse).

- Si la probabilité d'erreur trouvée par le test (P-Value) est supérieure à la probabilité d'erreur (5%) que nous nous sommes fixés, l'hypothèse (Ho) est acceptée.
- Si la probabilité d'erreur trouvée par le test (P-Value) est inférieure à la probabilité d'erreur (5%) que nous nous sommes fixés, Ho est rejetée.

Nous avons aussi étudié la relation entre la lactatémie après chacune des courses et les variables de la composition corporelle (poids, poids idéal, pourcentage de graisse, masse grasse, masse maigre, temps réalisé) à l'aide de la régression linéaire simple.

Ici la valeur du coefficient de corrélation R nous donne des renseignements sur le type (relation faible ou importante) et le modèle (mauvaise, moyenne ou importante) de relation entre les deux variables étudiées.

- Si R est proche de 1, la relation est importante ou positive ;
- Si  $0,5 \leq R \leq 0,7$  ; la relation est moyenne ;
- Si  $R < 0,5$  la relation est faible.

Cependant la valeur de  $R^2$  nous donne le pourcentage de la variable X qui pourrait être expliqué par la variable Y.

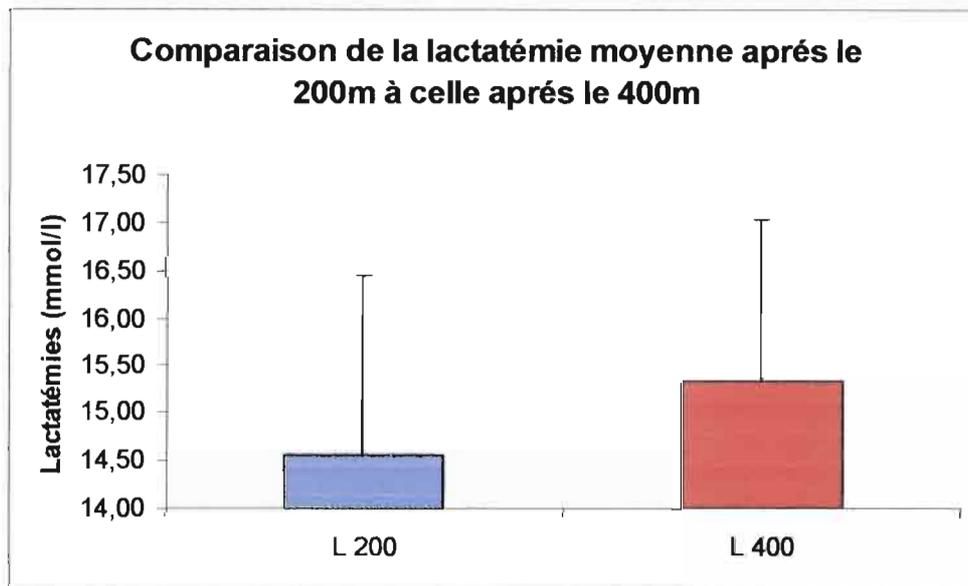
NB : Effectuer un test d'analyse de variance sur la valeur de  $R^2$  peut aussi nous dire si le modèle est mauvais ( $P(F) < 1\%$ ), moyen ( $1\% < P(F) < 15\%$ ) ou bon ( $P(F) > 15\%$ ).

*CHAPITRE III :*  
*PRESENTATION*  
*DES RESULTATS*

## I - COMPARAISON DE LA LACTATEMIE MOYENNE APRES LE 200 METRES A CELLE APRES LE 400 METRES.

Dans le graphique 1 ci-dessous nous avons présenté et comparé les taux de lactate moyen après les deux courses.

**Graphique 1** : Comparaison de la lactatémie moyenne après le 200 m à celle après le 400 m.



**NB** :

La probabilité d'erreur trouvée, P-Value (0,4257) est supérieure à la probabilité d'erreur fixée (5%). Donc l'hypothèse  $H_0$  (il n'existe aucune différence significative de moyenne entre la lactatémie après le 200 m et la lactatémie après le 400 m) est acceptée.

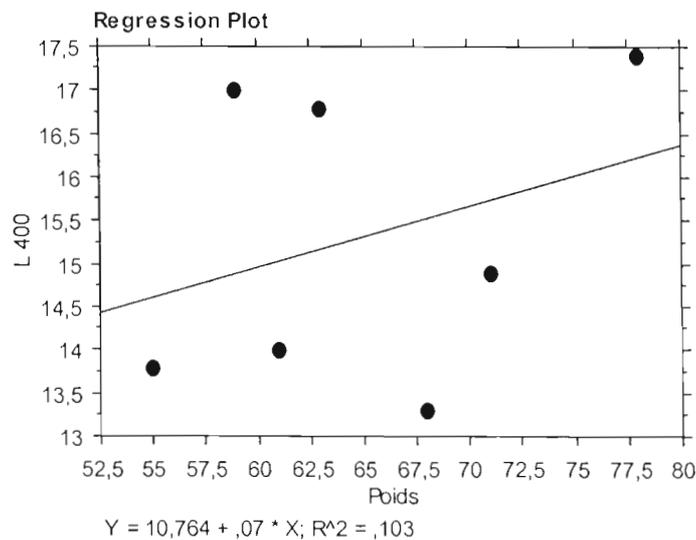
## II – RELATION ENTRE LA LACTATEMIE APRES LE 200 METRES ET LES VARIABLES DE LA COMPOSITION CORPORELLE: POIDS, POIDS IDEAL, POURCENTAGE DE GRAISSE, MASSE GRASSE, MASSE MAIGRE, TEMPS REALISE.

Les valeurs des coefficients de corrélation (R) et les carrés des coefficients de corrélation ( $R^2$ ) obtenus après les tests de régression montrent qu'on peut soupçonner une relation entre la lactatémie et le poids, le pourcentage de graisse, la masse grasse et la masse maigre comme le montre les graphiques ci-dessous.

### 1 - Relation entre la lactatémie après le 200 m (L 200) et le poids

Le graphique 2 ci-dessous montre la relation entre la lactatémie après le 200 m et le poids.

**Graphique 2 :** Relation entre L 200 et le poids



$$R = 0,6 \quad ; \quad R^2 = 0,4$$

#### **NB :**

$R = 0,6$  donc la relation entre le poids et L 200 est moyenne.

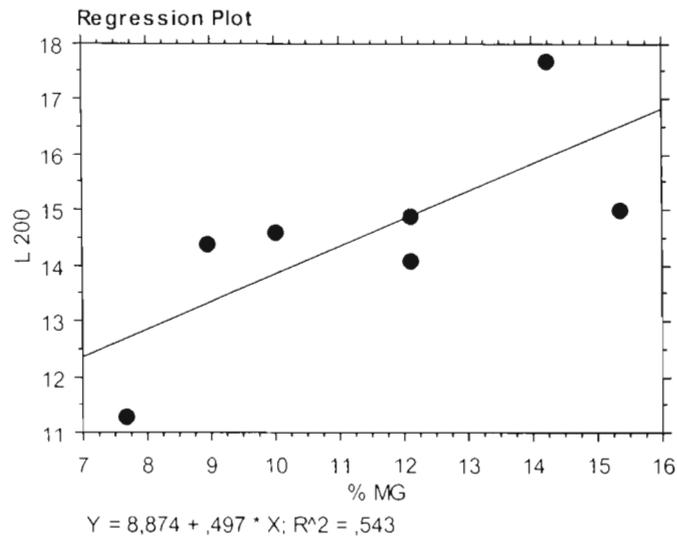
Cependant on suspecte une relation entre les deux.

$R^2 = 0,4$  donc seul 4% de L 200 pourrait être expliqué par le poids de nos sujets.

## 2 - Relation entre L 200 et le pourcentage de graisse

Le graphique 3 ci-dessous montre la relation entre la lactatémie après le 200 m et le pourcentage de graisse.

**Graphique 3 :** Relation entre L 200 et le % graisse



$$R = 0,7 \quad ; \quad R^2 = 0,5$$

### **NB :**

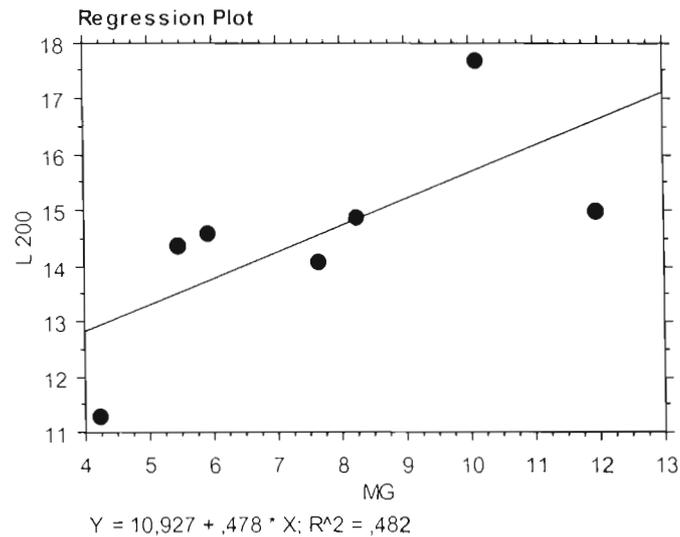
$R = 0,7$  donc le modèle est moyen.

Cependant on soupçonne une relation entre L 200 et le pourcentage de graisse, mais pas une relation de causalité. La valeur du  $R^2$  indique que seul 5% de la lactatémie de nos sujets après une course de 200 m pourrait être expliqué par le pourcentage de graisse.

### 3 - Relation entre L 200 et la masse grasse (MG)

Le graphique 4 ci-dessous montre la relation entre la lactatémie après le 200 m et le poids de la masse grasse.

**Graphique 4** : Relation entre L 200 et MG



$$R = 0,6 \quad ; \quad R^2 = 0,4$$

**NB** :

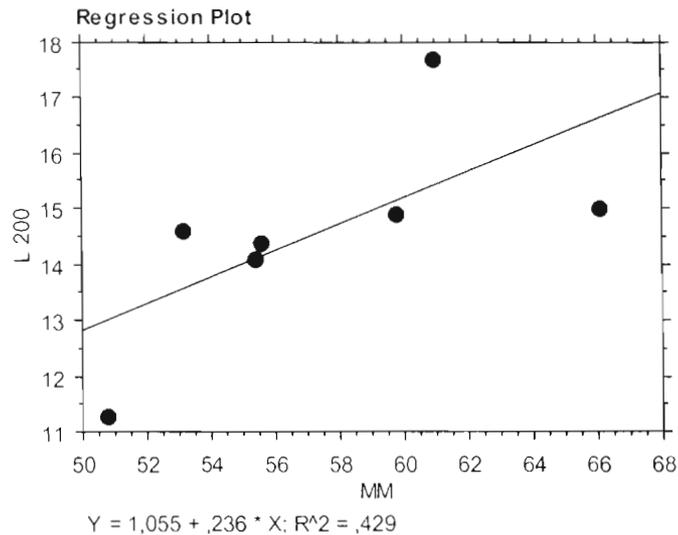
Ici on suspecte aussi une relation entre L 200 et la MG car le modèle est moyen ( $R = 0,6$ ).

Cependant la valeur du  $R^2$  (0,4) montre que seul 4% de L 200 pourrait être expliqué par le poids de la MG.

#### 4 - Relation entre L 200 et la masse maigre (MM)

Le graphique 5 ci-dessous montre la relation entre la lactatémie après le 200 m et le poids de la masse maigre.

**Graphique 5** : Relation entre L 200 et MM



$$R = 0,6 \quad ; \quad R^2 = 0,4$$

**NB:**

$R = 0,6$  donc le modèle est moyen.

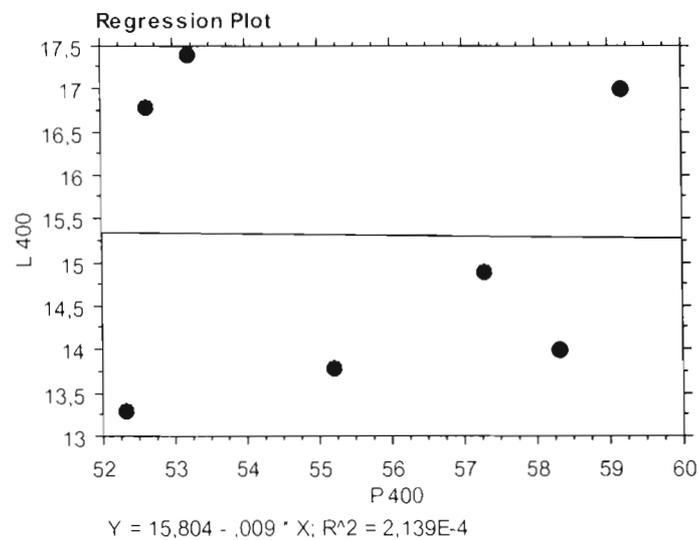
On suspecte une relation entre la lactatémie après le 200 m et le poids de la masse maigre. La valeur du  $R^2$  (0,4) montre que seul 4% de L 200 pourrait être expliqué par le poids de la masse maigre de nos sujets.

Cependant on ne soupçonne aucune relation entre L 200 et les variables suivantes : le temps réalisé ( $R = 0,2$ ) et le poids idéal ( $R = 0,1$ ). Et même si on soupçonnait une relation, seul moins de 1% de la lactatémie pourrait être expliqué par ces variables.

**III - RELATION ENTRE LA LACTATEMIE APRES LE 400 METRES  
ET LES VARIABLES DE LA COMPOSITION CORPORELLE :  
POIDS, POIDS IDEAL, POURCENTAGE DE GRAISSE,  
MASSE GRASSE, MASSE MAIGRE, TEMPS REALISE.**

Les résultats obtenus après les tests de régression ne soupçonnent aucune relation entre la lactatémie après le 400 m (L 400) et les variables de la composition corporelle étudiées ( $R < 0,5$ ) comme le montre le graphique ci-dessous.

**Graphique 6** : Relation entre L 400 et le temps réalisé (performance)



$$R = 0,01 \quad ; \quad R^2 = 2.10^{-4}$$

La valeur du R au carré ( $2.10^{-4}$ ) montre qu'aucun pourcentage de L 400 ne pourrait être expliqué par le temps réalisé. La figure ci-dessus le confirme.

**NB :**

Les graphiques représentant la relation entre L 400 et les autres variables de la composition corporelle ressemblent à ce graphique 5 qui justifie que la relation est faible ( $R < 0,5$ ) et le modèle est mauvais (le nuage de points est très dispersé).

*CHAPITRE IV :*  
*DISCUSSION*

Nous discuterons d'abord de la différence entre la lactatémie après une course de 200 m et celle après une course de 400 m, puis de la relation entre la lactatémie après chacune des deux courses et les variables de la composition corporelle étudiées et enfin des limites de notre étude.

Les concentrations sanguines moyennes de lactate de nos sujets après les courses de 200 m et de 400 m sont 14,57 mmol/l et 15,31 mmol/l de sang respectivement.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des études portant sur la lactatémie d'athlètes après des courses de 200 m et de 400 m plat.

Cependant les taux de lactate de nageurs olympiques rapportés par CHATARD [1] sur 200 m nage libre (17,3 mmol/l) et sur 400 m nage libre (17,6 mmol/l) sont plus importants que ceux de nos sujets sur les mêmes distances.

Ces valeurs de la lactatémie plus élevées chez les nageurs olympiques pourraient s'expliquer d'abord par le niveau d'entraînement anaérobie beaucoup plus poussé chez ces nageurs olympiques ce qui a augmenté chez ces derniers la concentration des enzymes de la glycolyse (en particulier la phosphofructokinase), par l'énorme différence de motivation et par l'activité natation, mobilisant de façon intense les muscles des membres inférieurs et supérieurs et sollicitant de façon importante la filière anaérobie lactique sur ces distances [1].

La comparaison de la lactatémie moyenne de nos coureurs après une course de 200 m plat à celle de nos mêmes coureurs après une course de 400 m plat n'a révélée aucune différence de moyenne statistiquement significative ( $P > 0,05$ ).

Ce résultat peut expliquer les faibles performances des athlètes sénégalais (records du Sénégal : 200 m = 20"21 ; 400 m = 45"01) si on les compare :

- aux meilleurs africains (records d'Afrique 200 m = 19"68 ; 400 m = 44"10),
- aux meilleurs européens (records d'Europe 200 m = 19"72 ; 400 m = 44"33) et
- aux meilleurs américains (records d'Amérique 200 m = 19"30 ; 400 m = 43"18).

Les résultats du test de régression linéaire simple ( $0,5 \leq R \leq 0,7$ ) laisse soupçonner une relation entre la lactatémie de nos sujets après une course de 200 m et les variables suivantes: poids, pourcentage de graisse, masse grasse et masse maigre des sujets.

Bien sûr cette relation soupçonnée n'est pas une relation de causalité. On ne peut dire qu'un poids donné entraîne une production de lactate donnée après une course de

200 m chez un athlète. Nous ne pouvons pas aussi dire qu'un pourcentage de graisse donné entraîne une production de lactate donnée chez un athlète après une course de 200 m. Il en est de même pour la masse grasse et la masse maigre.

Cependant les résultats statistiques (valeur du  $R^2$ ) nous permettent de dire que 4% de la lactatémie pourrait être expliqué par le poids, 5% de la lactatémie par le pourcentage de graisse, 4% de la lactatémie par la masse grasse et 4% de la lactatémie par la masse maigre de nos sujets après une course de 200 m plat.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des études concernant la relation entre la lactatémie et les variables citées ci-dessus (poids, pourcentage de graisse, masse grasse, masse maigre) lors d'une course de 200 m plat.

Concernant la relation entre la lactatémie après une course de 200 m plat et les autres variables (poids idéal et temps réalisé), aucune relation n'est soupçonnée après le test statistique car la relation est faible ( $R < 0,05$ ) et les pourcentages de lactatémie qui pourraient être expliqués par ces paramètres sont négligeables.

La régression linéaire n'a révélée aucune relation intéressante entre la lactatémie après une course de 400 m plat et les variables étudiées (poids, poids idéal, pourcentage de graisse, masse grasse, masse maigre, temps réalisé).

Ainsi nos résultats ne sont pas en concordance avec ceux de LACOUR et al. [11] qui ont rapporté une relation étroite entre la production de lactate et le temps réalisé lors d'une course de 400 m plat.

Nous savons que dans la quête de vérité ou de la connaissance il faut agir comme le recommande la science c'est-à-dire remplir quatre critères à savoir : un sujet connaissant, un objet à connaître, une méthode d'investigation et enfin des procédures de validation pour contrôler la fiabilité de l'étude ou de l'objectif recherché. Ainsi il faut tout de même reconnaître que notre étude présente quelques limites.

- Il s'avère que la méthode de dosage utilisée (piqûre pour prélever du sang) pour mesurer la lactatémie n'est pas très appréciée par certains athlètes sénégalais.
- Le nombre de sujet (7) pose problème, quant aux lois statistiques qui fixent un minimum de marge de tolérance de 30 sujets. Cependant il était très

difficile pour nous de trouver des athlètes bien entraînés acceptant d'effectuer les deux tests à cause du calendrier d'entraînement établi par leur entraîneur.

- Le niveau des sujets n'était pas très élevé car ils ne sont pas les meilleurs athlètes au niveau national.
- La motivation, en tant que facteur de la performance est certainement un des principaux éléments de la réussite sportive mais elle est également la plus difficile à apprécier de façon objective ; elle est en effet directement liée à la performance. Nos sujets n'étaient pas en situation de compétition.

## **CONCLUSION**

L'objectif de notre étude était de comparer la concentration sanguine de lactate après une course de 200 m à celle après une course de 400 m chez des athlètes sénégalais.

7 athlètes sénégalais de niveau national, spécialistes du 200 m et du 400 m ont couru un 200 m et un 400 m. Des prélèvements sanguins ont été effectués sur eux après chaque épreuve afin de comparer leurs concentrations sanguines de lactate.

Aucune différence de moyennes statistiquement significative n'est observée entre les lactatémies mesurées après les deux épreuves chez les sujets.

Cependant une relation a été soupçonnée entre la production de lactate après une course de 200 m et les variables suivantes : pourcentage de graisse, masse grasse, masse maigre et poids des sujets.

Malgré tout, il faut dire que nos résultats ne peuvent pas être généralisés à l'ensemble des athlètes sénégalais spécialistes du 200 m et du 400 m, car les athlètes qui ont participé à notre étude n'étaient pas les meilleurs dans ces deux épreuves.

# *BIBLIOGRAPHIE*

1. CHATARD J. C. : Intérêts et limites du contrôle du lactate dans l'entraînement.  
GIP Exercice, Paris 1967.
2. Compte rendu de la réunion de travail : Lactate – Saint-Étienne.  
Service du professeur J.R. LACOUR 22 mai 1987.
3. PIRNAY F. et coll. : Adaptation to maximal effort. J. Appl., Physiol., 1973.
4. Mc ARDLE W., KATCH F., KATCH V. : Physiologie de l'activité physique :  
Energie, nutrition et performance.  
Traduit de l'américain par le professeur Nadeau M. 4<sup>e</sup> édition.  
Ed. Maloine/EDISEM ; 2001.
5. HERMANSEN L. : Lactate production during exercise. In : Muscle metabolism  
during exercise. Pernow B., Saltin. (editor). New York 1971.
6. BANGSBO et al. : Lactate and H<sup>+</sup> uptake in inactive exercise during intense  
exercise in man. J. Physiol. 1991.
7. HERMANSEN L., OSNES J. B. : Acid base balance after maximal exercise of  
short duration, J. Appl. Physiol. 1972.
8. DONALDSON et HERMANSEN L. : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
9. PARKHOUSE et al. : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
10. SHARP et al. : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
11. LACOUR J. R. et al.: Post Competition blood lactate concentrations as indicators  
of anaerobics energy expenditure during 400 m and 800 m races. Eur. J. Appl.  
Physiol. 61 : 172-176, 1990.

12. Mc NAUGHTON : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
13. NEVILL et al. : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
14. SALTIN B. : Aspects intégrés du métabolisme anaérobie.  
Traduit par J. R. LACOUR, 1990.
15. MEDBØ J. I., SEJERSTED O.M. : Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J. Appl. Physiol.*, 1985.
16. GLADEN, L. B. : Lactate uptake by skeletal muscle. In *Exercise and Sport Sciences Reviews*. Vol 17, K.B. Pandolf, Ed., New York, Macmillan, 1989.
17. HOLLOSZY, J. O., and COYLE, E.F. : Adaptations of skeletal muscle to endurance training and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.*, 56 : 831, 1984.
18. KARLSON, J. : Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol. Scand.*, 1971.
19. KINDERMAN et coll. : La transition aérobie-anaérobie lors de la pratique de certains sports. Dans actes du Colloque International de Saint-Étienne.  
Lacour J. R., 1978.
20. ERIKSON, P. O. : Muscle metabolism in children : a review. *Acta Paediatrica Scand. (Suppl.)*, 1980.
21. DIAMANT et coll. : Muscle tissue after exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 72, 383, 384, 1968.
22. ASTRAND P. O. : The respiratory Activity in Man Exposed to Prolonged Hypoxia, *Acta Physiol. Scand.*, 1954, 30, 343.

23. CONNET et coll. : Lactate accumulation in fully aerobic working dog gracilis running, *J. Physiol.*, 1984, 246, H 120.
24. NEWMAN E. V. et coll. : The rate of lactate acid removal in exercise, *Amer. J. Physiol.*, 1937.
25. BANG O. : The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man, *Scand. Arch. Physiol.*, 1936, 74 (suppl.10), 51.
26. I. ASTRAND : Heart Rate during muscular work in man exposed to prolonged hypoxia, *J. Appl. Physiol.*, 1960.
27. K. KARLSON et B. SALTIN : Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 1970.
28. DI PRAMPERO P. E. : Energetics of muscular exercise, *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 1981, 89, 143.
29. AHLBORG et coll. : Lactate production by resting muscle during and after prolonged exercise : mechanism of redistribution of muscle glycogen, *Clin. Physiol.*, 1981, 1, 608.
30. BROOKS et al. : Glycogen synthetis and metabolism of lactic acid exercise, *Am. J. Physiol.*, 1973, 224, 1162.
31. KREBS H. A. : Gluconeogenes. *Proc. R. Soc. Lond.* 1964.
32. HERMANSEN L., VAAGE O. : Lactate disappearance and glycogen in human muscle after maximal exercise. *Am. J. Physiol.*, 1977.
33. WOMERSLEY J. et DURMIN J.V. : A comparison of the skin fold method with extent of overweight and various weight eight relation ships *Birth. J. Nutr.*, 1977.

# *ANNEXES*

**I. TABLEAU RECAPITULATIF DES DONNEES INDIVIDUELLES DE NOS SUJETS.**

Sujet	Age (ans)	Poids (kg)	P.id. (kg)	Taille (cm)	Biceps (mm)	Triceps (mm)	S.scap (mm)	S.ilia. (mm)	%G	MG (kg)	MM (kg)
1	28	61	65,75	171	4	4	8	4	8,93	5,44	55,55
2	18	59	62,75	167	4	4	8	6	10	5,9	53,10
3	27	63	69,50	176	4	6	10	6	12,09	7,61	55,38
4	25	71	71	178	5	7	11	8	14,21	10,08	60,91
5	23	68	77	186	4	6	10	6	12,09	8,22	59,77
6	27	78	74	182	4	8	8	14	15,33	11,95	66,04
7	24	55	69,50	176	4	4	6	4	7,66	4,21	50,78

**P.id.** : poids idéal ; **S.scap.** : sous-scapulaire ; **S.ilia.** : sus iliaque ;

**%G** : pourcentage de graisse ; **MG** : masse grasse ; **MM** : masse maigre.

**II. TABLEAU RECAPITULATIF DES TEMPS REALISES ET DES LACTATES INDIVIDUELS DE NOS SUJETS.**

Sujet	TR (200 m)	TR (400 m)	L (200 m)	L (400 m)
1	22"63	58"30	14,4 mmol/l	14,0 mmol/l
2	23"60	59"17	14,6 mmol/l	17,0 mmol/l
3	22"34	52"62	14,1 mmol/l	16,8 mmol/l
4	25"12	57"28	17,7 mmol/l	14,9 mmol/l
5	23"19	52"31	14,9 mmol/l	13,3 mmol/l
6	23"93	54"26	15,0 mmol/l	17,4 mmol/l
7	24"31	55"20	11,3 mmol/l	13,8 mmol/l

**TR (200 m)** : temps réalisé au 200 m ; **TR (400 m)** : temps réalisé au 400 m

**L (200 m)** : lactatémie après le 200 m ; **L (400 m)** : lactatémie après le 400 m.