

République du Sénégal
**Ministère de la Jeunesse et
des sports**

**Institut National Supérieur
d'Éducation Populaire
et des Sports
(I. N. S. E. P. S.)**

LACTATEMIE ET MODIFICATIONS

**De la Fréquence Cardiaque à l'Exercice
Supramaximal et à la Récupération**

**Mémoire de maîtrise
es-Sciences et Techniques des
Activités Physiques et sportives
(S.T.A.P.S.)**

Présenté et Soutenu par
EDMOND ALBERT MARIE FAYE



Année académique 1993 - 1994

CO - DIRECTION
Mrs : Djibril SECK et
Assane FALL
Professeurs à l' I.N.S.E.P.S.

D E D I C A C E S

Je dédie ce travail :

** A mon Beau-Frère Mohamed Archou TIDJANI in memoriam
"Tu m'as aidé et soutenu dans les moments difficiles,
surtout dans la réalisation de ce travail qui t'est
particulièrement dédié.*

*Toute ma reconnaissance à toi, à ta femme et à ta
progéniture".*

** A mon Père et à ma Mère :*

*" Vous m'avez éduqué avec amour et inculqué l'honnêteté et
le respect de l'autre. Soyez en remerciés par ce travail,
témoignage de mon affection à votre égard.*

** A ma Grand-Mère Cécile,
pour tes prières et tes conseils.*

** A mes Frères et Soeurs,*

*Pour votre soutien, votre sympathie et votre affection à mon
endroit.*

** A mon Fils et à sa Mère Marie Emilie NDIAYE :*

*"Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute mon
affection". Ce travail est le vôtre : qu'il vous serve
d'exemple.*

** A mon ami, mon frère et voisin de chambre Jean-Clément
NDIONE.*

*Pour toutes ces années scolaires passées ensemble, et pour
ton soutien moral.*

** A toute la famille NDIAYE, pour sa sympathie.*

** A mes oncles et tantes,*

** A mes cousins et cousines,*

** A mes neveux et nièces,*

Toute ma reconnaissance et ma gratitude.

** A tous mes camarades de promotion,*

pour les quatre années passées ensemble sur les bancs de l'Institut.

** A mes copains de tous les jours : Joseph Sylvestre FAYE, Macodé SARR, Bougouma DIOP, Jean-Pierre TINE, sans oublier Marie Pierre FAYE.*

** A Parfait Alexandre Timothé DRAME*

** A l'ensemble des joueurs de l'Equipe, des membres et sympathisant. de l'ASC DIAMONO de Thiès.*

** A tous les étudiants, professeurs, administrateurs et personnels de l'I.N.S.E.P.S.*

** A tous les hommes de vérité.*

R E M E R C I E M E N T S

Nous remercions :

- Messieurs Djibril SECK et Assane FALL d'avoir bien voulu diriger ce travail
- Monsieur Moussa GUEYE, pour ses conseils et son apport matériel
- Monsieur Mbargou FAYE, Infirmier Major à l'I.N.S.E.P.S. pour sa disponibilité et son assistance (mention spéciale).
- Monsieur Aziz NDIAYE, Technicien au Laboratoire de Physiologie de l'I.N.S.E.P.S., pour son concours.
- Monsieur Grégoire DIATTA et Mme DIAKHATE Bibliothécaires à l'I.N.S.E.P.S.
- l'Administration de l'I.N.S.E.P.S., pour nous avoir permis d'utiliser le matériel du Laboratoire de physiologie.

Nous remercions particulièrement :

- les sept (7) élèves professeurs de la 1re année de l'I.N.S.E.P.S. qui ont été nos sujets à la réalisation des tests de cette étude. Encore merci pour votre disponibilité et votre compréhension.
- L'ensemble du personnel du Laboratoire de Pharmacologie, de Pharmacodynamie et de Physiologie de l'Université de Dakar plus spécialement Alassane THIAM (Technicien), pour le bon travail technique ; et Birame FAYE , pour son aide et sa sympathie.
- Ousmane MINANI FESTUS (Secrétaire de Direction), pour sa doigtée.
- Nous remercions tous ceux qui, de pres ou de loin, ont oeuvré pour la réussite de ce travail.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
--------------------	---

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I. NOTIONS SUR LE METABOLISME

ANAEROBIE LACTIQUE (M.A.L)

A. ENERGETIQUE	4
A.1 Les substrats énergétique	4
A.2 La glycolyse anaérobie ou système de production d'acide lactique	6
A.3 La régulation de la glycolyse anaé- robie : les étapes irréversibles	13
B. NOTIONS SUR LA LACTATEMIE	
B.1 Régulation	14
B.1.1 Le rôle de la lactico- déshydrogénase(LDH).....	14
B.1.2 Le flux de NADH	16
B.1.3 Le rapport ATP/ADP.....	17
B.2 La destinée du lactate.....	17
B.2.1 Oxydation du lactate.....	18
B.2.2 La glyconéogénèse.....	20
B.2.3 Autres voies d'utili- sation du lactate.....	21
C. FACTEURS LIMITATIFS DU M.A.L	21
D. EVALUATION DE LA PUISSANCE ANAEROBIE LACTIQUE	
D.1 Exemple d'épreuve au laboratoire.....	23
D.2 Exemple d'épreuve sur le terrain	24

CHAPITRE II. LES MODIFICATIONS DE LA FREQUENCE
CARDIAQUE (F.C)

A. DEFINITION ET GENERALITES	26
B. CONTROLE DE LA F.C	27
B.1 Le contrôle nerveux de la F.C	27
B.2 Le contrôle humoral de la FC	28
C. VARIATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE MUSCULAIRE	
C.1 Intensité de l'exercice.....	29
C.2 Le siège de l'effort	30
C.3 Le type d'effort	30

DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODE

CHAPITRE I. MATERIEL

A. POPULATION	32
B. MATERIEL	33

CHAPITRE II : METHODE

A. PRECAUTIONS	35
B. DEROULEMENT DU PROTOCOLE	35
B.1 L'épreuve de pédalage	36
B.2 Le prélèvement de sang	36
B.3 Le dosage des lactates	37

TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET COMMENTAIRES

QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION

CHAPITRE I. CRITIQUE DE LA METHODE

A. LE TEST DE PEDALAGE.....56

B. LA MESURE DU TAUX DE LACTATE SANGUIN.....56

CHAPITRE II. MODIFICATIONS DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

A. FREQUENCE CARDIAQUE DE REPOS59

B. FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE60

C. FREQUENCE CARDIAQUE DE RECUPERATION61

CHAPITRE III. SIGNIFICATION DE LA LACTATEMIE

A. CONCENTRATION D'ACIDE LACTIQUE A L'ARRET
DE L'EFFORT63

B. CONCENTRATION MAXIMALE MESUREE D'ACIDE
LACTIQUE63

CHAPITRE IV. EVOLUTION ET SIGNIFICATION DE LA PUISSANCE

A. PUISSANCE MAXIMALE DEVELOPEE67

B. PUISSANCE MOYENNE69

CHAPITRE V. INTERET DE L'ETUDE71

CINQUIEME PARTIE : RESUME ET CONCLUSION72

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

L'atteinte de hautes performances nécessite, dans le cadre du sport, un certain nombre d'études et de recherches en vue de l'élaboration de programmes d'entraînement basés sur des données scientifiques.

Nous nous sommes intéressé dans notre étude à la physiologie des activités sportives, plus précisément à la bioénergétique de l'activité musculaire et aux modifications de la fréquence cardiaque durant l'exercice maximale et à la récupération.

En effet, la contraction musculaire, qui est à la base de toute activité physique utilise de l'énergie transportée sous la forme d'un composé phosphoré appelé Adénosine triphosphate (A.T.P). Les principales sources d'A.T.P pour des exercices maximaux sont la créatine phosphate et la glycolyse anaérobie.

La glycolyse anaérobie est la dégradation du glucose en pyruvate puis en lactate dans la mitochondrie. Ainsi, depuis que l'on connaît l'existence des liens étroits entre la contraction musculaire et la production d'acide lactique, on a tenté dans le domaine de la physiologie appliquée, d'accorder aux variations de la lactatémie, qui désigne l'accumulation et la disparition de l'acide lactique, une signification comme témoin de l'intervention du métabolisme anaérobie. L'acide lactique qui nous intéresse plus particulièrement dans cette étude, a longtemps été reconnu comme un déchet organique. Il renseigne sur le niveau métabolique d'un sportif et peut être considéré comme

un indicateur de performance.

Partant de ces prémices, de nombreux tests d'efforts ont été mis au point. Ils utilisent soit la mesure directe du lactate sanguin, soit l'enregistrement des réactions compensatrices de l'organisme à l'acidose engendrée par la production d'acide lactique.

Ainsi l'on a tendance à croire que le sportif qui développe la plus grande puissance pour un exercice supramaximal obtient la plus grande concentration plasmatique d'acide lactique et doit avoir le plus grand débit de disparition de lactate à la récupération.

Alors, il nous a paru intéressant, d'étudier les relations existant entre la concentration plasmatique et la puissance développée pour un exercice supramaximal de charge constante et standard. Nous avons estimé important de faire l'étude des modifications de la fréquence cardiaque à l'effort et à la récupération.

Notre étude comprend cinq (5) grandes parties : ~~après~~ la revue de littérature qui constitue un rappel des différentes notions sur le métabolisme anaérobie, nous avons présenté le travail personnel en trois (3) parties : le matériel et la méthode, puis la présentation des résultats et la discussion. La dernière partie a été réservée au résumé et à la conclusion.

PREMIERE PARTIE
REVUE DE LITTERATURE

CHAPITRE I : NOTIONS SUR LE METABOLISME

ANAEROBIE LACTIQUE

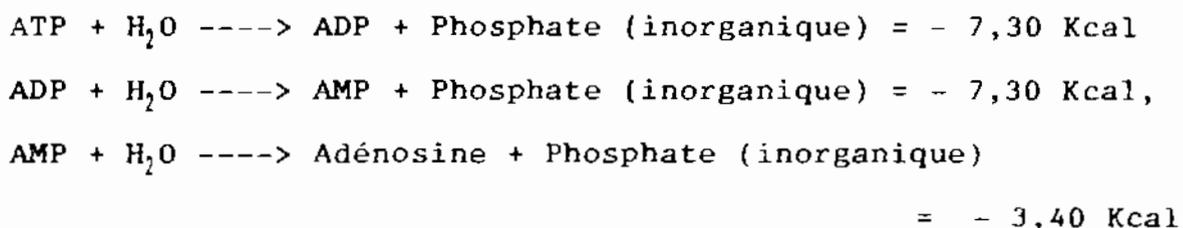
A - ENERGETIQUE

A.1 - Les substrats énergétiques

Le métabolisme anaérobie lactique pourvoie l'organisme en énergie lors d'exercices d'intensité maximale et supramaximale d'une durée d'environ 20 secondes à 1 minute 30 secondes, 2 minutes. L'origine principale de cette énergie utilisée pour la contraction musculaire est représentée par la dégradation du glycogène et du glucose en pyruvate puis en lactate. Cette dégradation est un ensemble de réactions produisant de l'énergie transportée par des composés chimiques particuliers. L'un de ces composés, l'Adénosine Triphosphate (ATP), présente en biologie une importance fondamentale dans le domaine des échanges d'énergie. l'apport de phosphate à ce composé ou sa libération à partir de celui-ci, est toujours lié respectivement à un gain ou à une perte d'énergie.

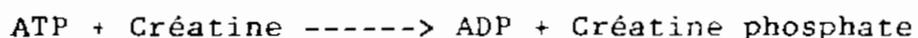
En effet, l'ATP est un composé phosphoré riche en énergie et la perte de ses radicaux phosphates (3) qui détermine sa transformation en Adénosine Diphosphate (ADP) et éventuellement en Adénosine Monophosphate (AMP), le fait descendre par étage

à un niveau inférieur d'énergie. (hydrolyse de l'ATP) :



Le phosphate inorganique représente le niveau d'énergie le plus bas. Ainsi, l'ATP est le transporteur intracellulaire d'énergie chimique commun à toutes les cellules. Mais bien que la concentration musculaire d'ATP soit relativement élevée, ceci ne réalise en effet qu'une réserve d'énergie limitée.

Aussi, la Créatine phosphate (C.P) est un autre composé chimique transporteur d'énergie. En effet, les réserves de phosphogènes (ATP - C.P) constituent les principales sources d'énergie des exercices très intenses de courte durée (10-20 secondes). La créatine phosphate est un composé synthétisé à partir de l'ATP et ne peut céder son phosphoryle qu'à l'ADP selon une réaction catalysée par l'enzyme créatine kinase (CK):



La créatine est donc destinée à mettre en réserve l'énergie quand tout l'ADP a été transformée en ATP. Puis au fur et à mesure des besoins, elle cède son phosphoryle à l'ADP. La Créatine constitue donc l'énergie immédiatement disponible pour des exercices musculaires intenses. Mais, en dehors de ce cas particuliers, l'ATP nécessaire aux besoins cellulaires est

produit à la demande par les voies cataboliques et le système des phosphorylations oxydatives.

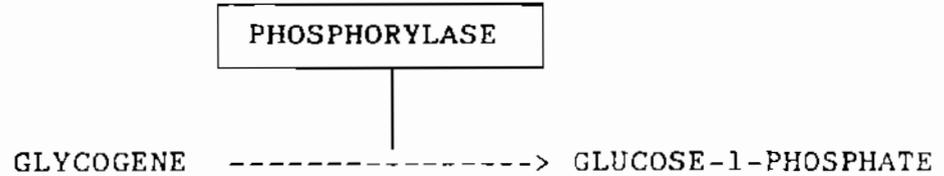
La dégradation du glucose ou du glycogène en acide lactique permet la formation d'ATP. Cette dégradation anaérobie est rendue possible par la réduction ($\text{NAD} + \text{H}_2 \rightarrow \text{NADH}_2$) d'un conenzyme, le Nicotinamide Adénosine Dinucléotide (NAD) qui se comporte comme un accepteur d'hydrogène. La réaction serait interrompue si le NAD n'était pas réoxydé.

A.2 - La glycolyse anaérobie ou système de production d'acide lactique

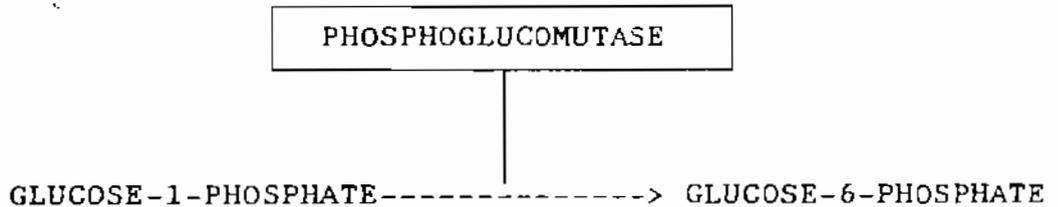
Cette voie métabolique fournit l'énergie nécessaire à la contraction musculaire par la dégradation des substrats énergétiques que sont le glucose sanguin et le glycogène musculaire. Cette dégradation se passe dans la fraction extramitochondriale de la cellule musculaire appelée cytosol. Elle se fait suivant des réactions chimiques très complexes répondant aux noms de glycolyse ou glycogénolyse suivant qu'elles portent respectivement sur le glucose (G) ou le glycogène (Gn) (voie glycolytique d'Embden-Meyerhof voir Figure 1).

En partant du glycogène stocké dans la cellule musculaire, nous observons qu'une coupure phosphorolytique aboutit à la

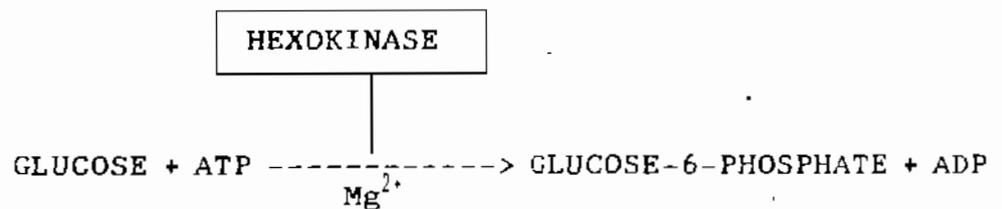
formation de Glucose-1-Phosphate par l'intermédiaire de la phosphorylase :



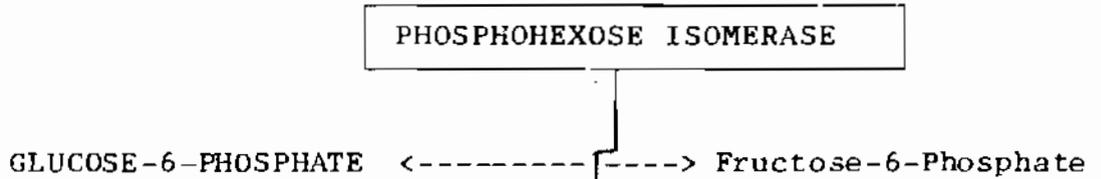
Le Glucose-1-Phosphate est ensuite isomérisé en Glucose -6-Phosphate, réaction catalysée par la phosphoglucomutase.



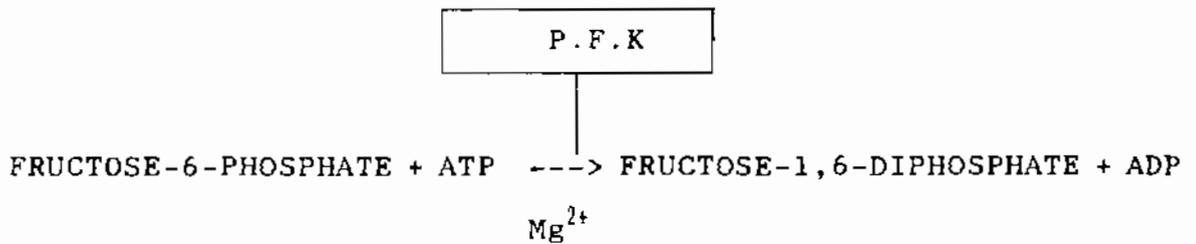
Le glucose provenant de l'extérieur de la cellule pour entrer dans la voie glycolytique est phosphorylé par l'ATP en Glucose-6-Phosphate. Cette réaction est catalysée par l'Hexokinase (HK). Ici, l'ATP est donneur de phosphate et réagit sous forme d'un complexe $\text{Mg}^{2+} - \text{ATP}$. Ainsi, il y a formation d'ADP.



Le glucose-6-Phosphate est ensuite isomérisé, sous l'action de la Phosphohéxose isomérase, en Fructose-6-Phosphate.

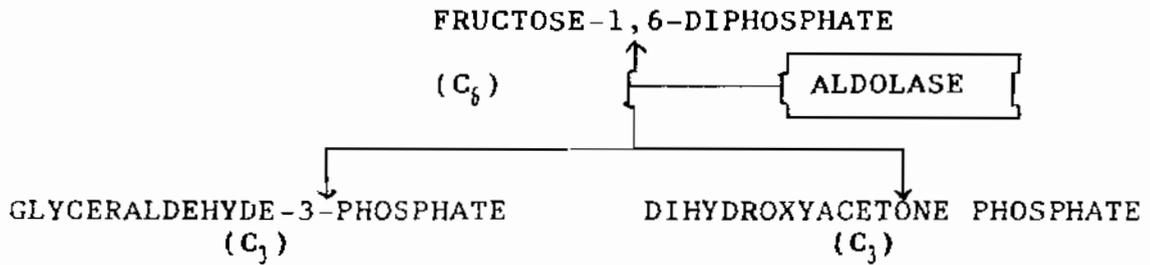


A partir du Fructose-6-Phosphate, une deuxième phosphorylation entraîne la formation de Fructose-1,6-Diphosphate sous l'action irréversible de la Phosphofructokinase (PFK).

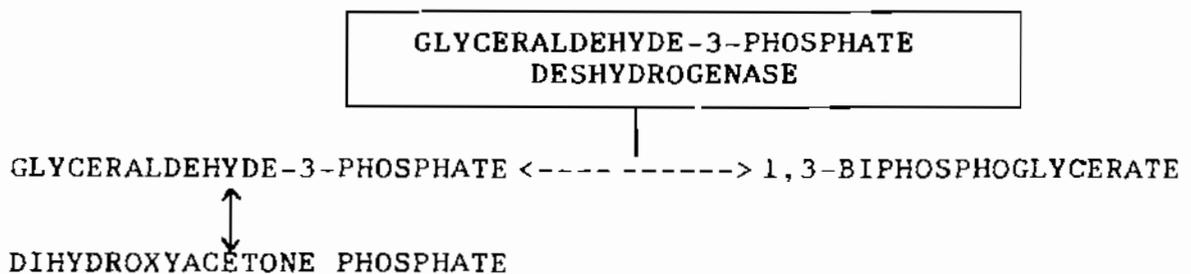


La réaction suivante aboutit à la scission du Fructose-1,6-Diphosphate, qui est une hexose (C₆), en deux trioses phosphate (C₃). Il s'agit du Glycéraldéhyde-3-Phosphate et du

Dihydroxyacétone Phosphate. Cette réaction est catalysée par une aldolase.

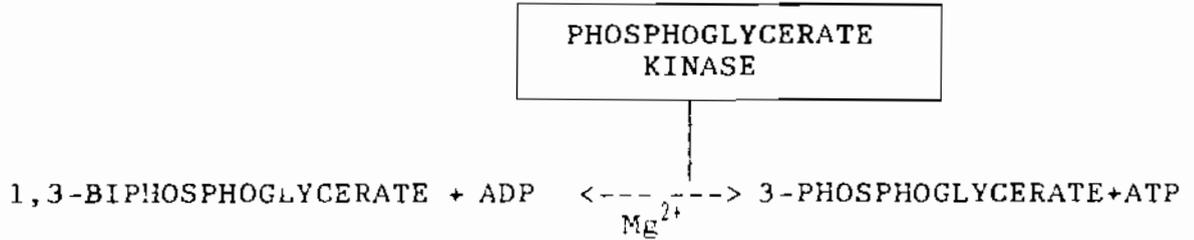


La glycolyse continue par l'oxydation du Glycéraldéhyde-3-Phosphate en 1,3-Biphosphoglycérate. Aussi, le Dihydroxyacétone Phosphate est transformé en Glycéraldéhyde-3-Phosphate sous l'action de la phosphotriose isomérase. Cette oxydation du Glycéraldéhyde-3-Phosphate est assurée par la Glycéraldéhyde-3-Phosphate déshydrogénase dont l'activité dépend de la présence de la Nicotinamide Adénosine Dinucléotide (NAD), coenzyme se comportant comme transporteur d'hydrogène.

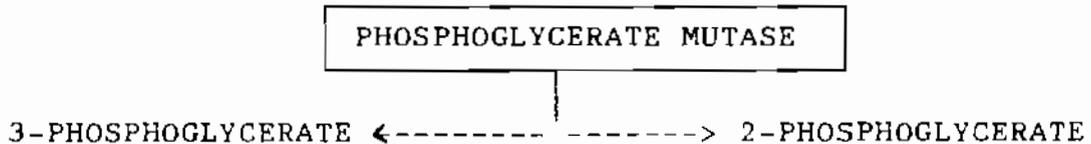


Ensuite, la déphosphorylation du 1,3-Biphosphoglycérate, qui se lie à l'ADP, donne du 3-Phosphoglycérate, réaction

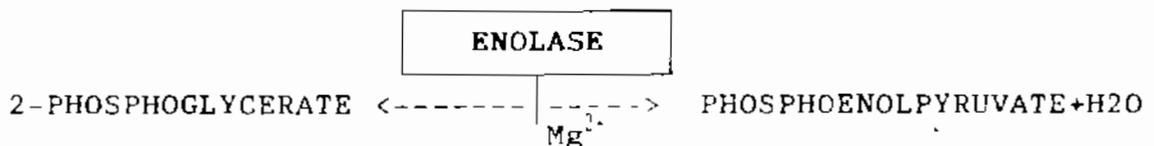
aboutissant à la formation d'ATP.



Et sous l'action de la Phosphoglycérate mutase, le 3-Phosphoglycérate est transformé en 2-Phosphoglycérate.

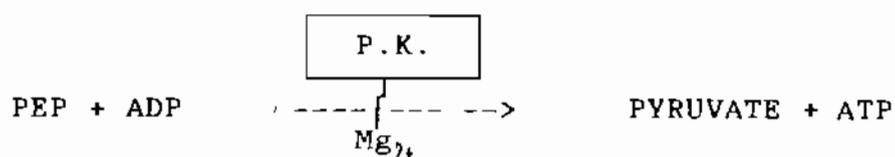


L'étape subséquente est catalysée par l'Enolase et implique une déshydratation et une redistribution de l'énergie à l'intérieur de la molécule. Le phosphate lié au deuxième atome de carbone devient riche en énergie et il y a formation de Phosphoénolpyruvate (P.E.P.)

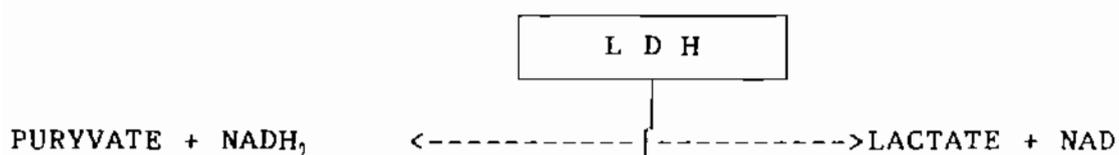


Le phosphate à haute énergie du PEP est transféré à l'ADP par l'enzyme Pyruvate Kinase (PK), ce qui conduit à la synthèse d'un ATP supplémentaire et la transformation du

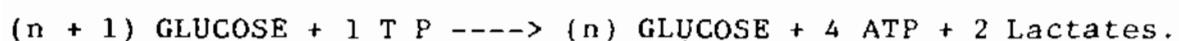
phosphoénolpyruvate (PEP) en Pyruvate.



Le sort du pyruvate est différent suivant que l'on se trouve en anaérobiose ou non. Dans des conditions comme celle-ci (anaérobiose) et où le pyruvate est produit en grande quantité, une partie du NADH_2 ($\text{NAD} + \text{H}_2$) produit dans le cytoplasme cellulaire, livre ses hydrogènes (oxydation) au pyruvate. Le NAD retrouve alors la possibilité d'assurer la déshydrogénation des deux trioses phosphate. L'action de la lactico-déshydrogénase (LDH) catalyse alors la réaction qui aboutit à la réduction du pyruvate en Lactate.



Ainsi, ces différentes réactions permettent à la cellule musculaire de tirer de l'énergie du glucose (G) et du glycogène (Gn), le bilan énergétique de cette séquence pouvant être représenté par :



Ce qui implique que chaque unité glycosyl du Glycogène (Gn) assure la synthèse de 3 molécules d'ATP. Si la dégradation porte sur le Glucose (G) qui vient d'entrer dans la cellule, celui-ci doit d'abord être activé par l'ATP, ce qui donne un gain final de deux ATP seulement.

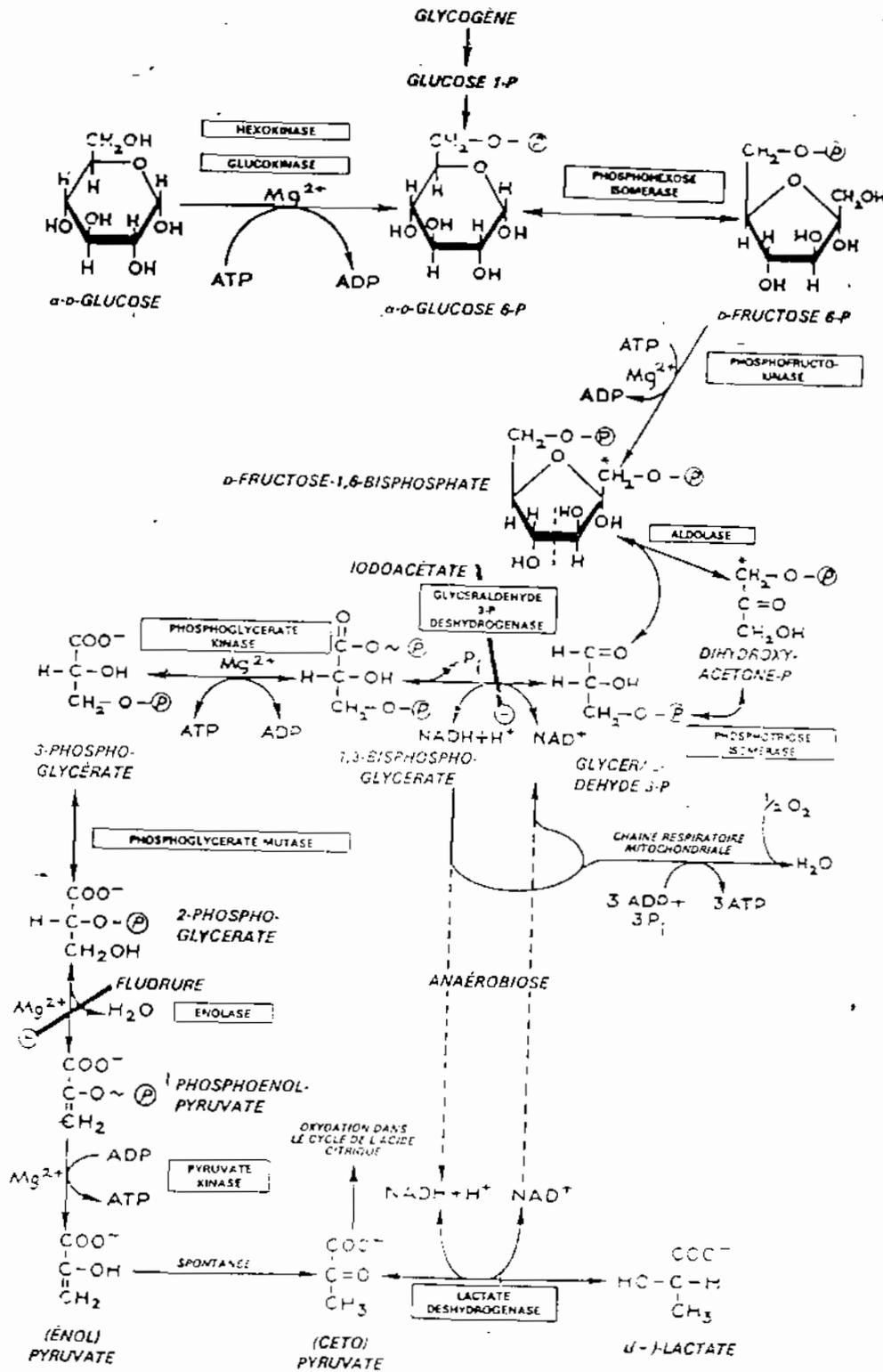


FIGURE 1 Voie glycolytique de Embden-Meyerhof (P = phosphate, Pi = phosphate inorganique)

A.3 - La régulation de la glycolyse anaérobie : les étapes irréversibles.

Trois étapes irréversibles caractérisent la voie de la glycolyse : elles assurent la transformation :

- du glucose en glucose-6-phosphate par l'Hexokinase (H.K),
- du fructose-6-Phosphate en fructose-1,6.-diphosphate par la phosphofructokinase (PFK),
- du phosphoénolpyruvate (PEP) en pyruvate par la pyruvate Kinase (PK).

L'activité de la PFK est sensible à la concentration d'un certain nombre de métabolites qui jouent le rôle de modulateur: la présence d'ADP l'active, tandis que l'ATP l'inhibe. un deuxième facteur est le citrate qui est inhibiteur allostérique de l'enzyme. Cette régulation rend compte de l'inhibition de la glycolyse et de la production de Lactate quand la respiration est maximale.

Aussi, le rôle régulateur du cycle PFK-Fructose-1,6-disphosphate semble être joué par un composé, le Fructose-2,6-Bisphosphate (VAN SHAFTINGEN et HERS - USA, 1981). Ce composé qui est produit à partir du fructose-6-phosphate est un puissant activateur de la PFK hépatique et musculaire et un

inhibiteur à des concentrations micromolaires, de la Fructose-1,6-biphosphate. Toute augmentation du taux de ce composé conduit à une augmentation de la voie de la glycolyse et à une diminution de la gluconéogénèse.

La régulation de la pyruvate Kinase (PK) est assurée par le fructose-1,6-diphosphate qui est activateur allostérique de l'enzyme. Il s'oppose à sa phosphorylation sous l'effet du glucagon qui tend à diminuer l'affinité de l'enzyme pour le substrat, le phosphoénolpyruvate (PEP) (Philippe MEYER 1985).

L'enzyme de la phosphorylation du glucose, l'Hexokinase (HK) joue aussi un rôle important dans le maintien de la glycolyse.

B - NOTIONS SUR LA LACTATEMIE

B.1 - Régulation

B.1 1. Le rôle de la lactico-déshydrogénase (LDH)

La réaction qui transforme le pyruvate en lactate et vice-versa, est caractérisée par la LDH. Il existe cinq isoenzymes de la LDH : H4, H3M, H2M2, HM3, M4. Les caractéristiques des isoenzymes H4 et M4, dont l'intérêt théorique permet de préciser si elles sont inhibées et dans quel sens la réaction

va préférentiellement se réaliser montrent que :

- H4 facilite surtout l'oxydation du pyruvate et conduit à de faibles formations de lactate. Ainsi l'isoenzyme H4 qui prédomine dans le foie favorise la transformation du lactate en pyruvate puis en glucose.

- M4 facilite surtout la formation de lactate. L'isoenzyme M4 prédominant dans le muscle explique la formation de lactate qui diffusera alors dans le sang (POORTMANS - 1986).

D'autre part, au sein d'un même muscle, la concentration de LDH varie d'une fibre à une autre (HINTZ et al. - 1980). Aussi, au sein d'une même fibre musculaire, les ultramicro-techniques montrent qu'à deux ou trois millimètres de distance, la LDH peut être en quantité différente (HINTZ et al. 1984).

Aussi, il existe une relation liant l'activité enzymatique de la LDH et l'intensité de l'effort. En effet, en fonction de l'intensité, la formation de pyruvate augmente d'une façon régulière, ce qui est aussi le cas de celui de la production de lactate, mais seulement à partir d'une certaine intensité.

La vitesse à laquelle la réaction transforme le pyruvate en lactate, par l'intermédiaire de la LDH, qui est de 121 micromoles/min.g à 25 degrés, est très élevée par rapport à celle des réactions oxydatives (1,2 micromoles/min. g). Ainsi l'excès ou un flux rapide de formation de pyruvate conduit à un

flux très important de formation de lactate (POORTMANS - 1986). Ce n'est donc pas, comme cela est souvent dit, à cause d'un déficit en oxygène que le flux de production de lactate s'accroît, mais simplement parce que l'activité enzymatique maximale de la LDH est près de 100 fois supérieure à celle des enzymes oxydatives.

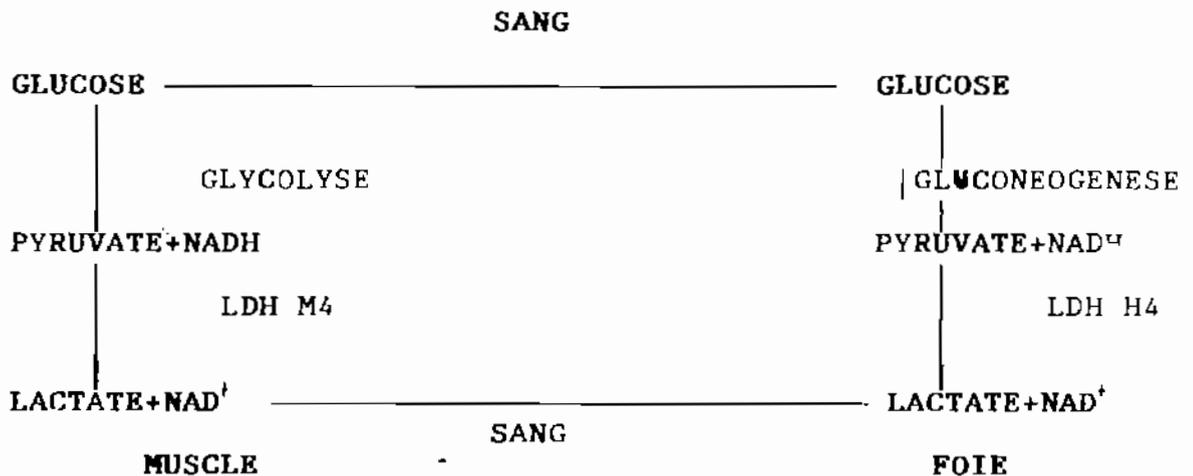


FIGURE 2 : Intervention de la LDH au niveau du muscle et du foie

B.1.2. - Le flux de NADH.

Le coenzyme Nicotinamide Adénosine Dinucléotide (NAD) se comportant comme transporteur d'hydrogène, se trouve réduit en NADH_2 par la réaction qui transforme le glycéraldéhyde-3-phosphate en 1,3-Biphosphoglycérate. Ce NADH_2 est réoxydé par la réaction qui transforme le pyruvate en lactate car le coenzyme libère ses hydrogènes au pyruvate. On constate alors que le flux de lactate évolue parallèlement à celui de NADH lors et après un effort musculaire. Il semble donc exister une

relation de cause à effet qui associerait à l'augmentation du flux de NADH cytoplasmique l'élévation du flux de lactate produit . Ceci confirme l'hypothèse présentant la réoxydation cytoplasmique du NADH comme prise en charge, en partie, par la transformation du pyruvate en lactate.

B.1.3 - Le rapport ATP/ADP

Il existe une relation entre la concentration de lactate et le rapport ATP/ADP musculaires. Cette relation est linéaire selon SAHLIN (1978). Cet accroissement linéaire du lactate en fonction de la diminution du rapport ATP/ADP détruit de lui-même la notion de "seuil" d'apparition du lactate et postule un accroissement brutal de la lactatémie.

B.2 - La destinée du lactate

Les voies d'utilisation du lactate sont représentées principalement par l'oxydation et la resynthèse du glucose (G) et du glycogène (Gn) et de façon modérée par des réactions de transamination aboutissant à la formation d'Alanine (Ala) et d'autres voies de synthèse.

Nous savons en effet que deux théories s'affrontent en la matière :

- la première qui voudrait qu'après un effort intense, 70 à 80 % du lactate produit soit réutilisés pour resynthétiser

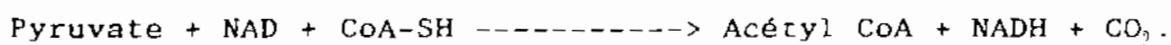
le glycogène au niveau hépatique et également au niveau du muscle (HERMANSEN, MAYERHOF - cité par RIEU in VIe séminaire de Bioénergétique : la transition " Aérobie - Anaérobie - 1986).

- Une deuxième théorie issue des travaux de DONOVAN, BROOKS, MAZZEO (1986) veut au contraire que 80 % du lactate subissent, après un effort intensif, un processus d'oxydation.

En effet, si pendant longtemps le lactate est apparu comme un déchet métabolique, il est aujourd'hui de plus en plus considéré comme un substrat énergétique utilisable par les cellules. Et ASTRAND (1986) donne une valeur de 43 % de la production de lactate pour la synthèse du glycogène.

B.2.1 - Oxydation du lactate

L'acide lactique peut être utilisé comme substrat par le cycle de Krebs. Après la transformation du lactate en pyruvate sous l'action réversible de la LDH, un système enzymatique mitochondrial, représenté par la pyruvate déshydrogénase assure le transfert du fragment acétyle à deux atomes de carbone de l'acide pyruvique au coenzyme A, et libère une molécule de gaz carbonique (CO₂) à partir du radical carboxyle :



Le radical acétyle peut maintenant pénétrer dans le cycle de Krebs, dans lequel ses atomes de carbone sont dégradés en gaz carbonique (CO_2), alors que ses atomes d'hydrogène passent à la voie de la phosphorylation oxydative. Ces atomes d'hydrogène enlevés aux intermédiaires réactionnels du cycle de Krebs sont cédés à des atomes d'oxygène en provenance des poumons pour former de l'eau (H_2O) :

Au cours du transport d'électrons dans la chaîne respiratoire, une certaine quantité d'énergie est libérée, et de l'ATP est resynthétisé par le biais des réactions couplées. La conversion de l'acide pyruvique en acétyle Co-A et les réaction du cycle de Krebs permettent de former 34 molécules d'ATP par phosphorylation oxydative (reconstitution des réserves d'ATP-CP).

L'utilisation du lactate est oxydative dans de nombreux organes. L'oxydation est principalement le fait du cœur et des muscles squelettiques et accessoirement du foie et du rein. Aussi, il est généralement admis que le muscle squelettique est le principal impliqué dans ce processus. Plus spécialement, il semble que les fibres ST ont un rôle prédominant dans l'oxydation de l'acide lactique. En effet, ces fibres rouges à métabolisme oxydatif sont capables de capter et d'utiliser le lactate comme substrat énergétique.

B.2.2 - La gluconéogénèse

Le terme gluconéogénèse désigne la voie de synthèse du glucose à partir de composés plus simples : pyruvate, acide lactique, trioses phosphate... Le lactate formé par la dégradation du glucose et du glycogène passe dans le sang et est capté par le foie où il est transformé en glucose, ce cycle permettant de conserver et de réutiliser le potentiel énergétique du lactate s'appelle cycle de CORI.

Certaines étapes sont communes avec la voie opposée, de la glycolyse, car il s'agit d'étapes thermodynamiquement réversibles. D'autres sont thermodynamiquement irréversibles et sont contournées par des systèmes enzymatiques particuliers. Il s'agit :

- de la synthèse de phosphoénolpyruvate (PEP) à partir du pyruvate et qui se fait en deux étapes, catalysées par deux enzymes, la pyruvate carboxylase (PC) et la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK). La PC est une enzyme mitochondriale alors que la PEPCK est cytosolique. L'oxaloacétate (OA) se forme à partir du pyruvate dans la mitochondrie et en sort sous forme d'aspartate ou de malate. Ces deux composés redonnent de l'OA dans le cytoplasme.

- de l'hydrolyse du Fructose-1,6-diphosphate en Fructose-6-phosphate catalysée par la Fructose diphosphatase (FD pase)



- de l'hydrolyse du glucose-6-phosphate en glucose par la glycogène synthétase dans le foie et dans le muscle.

B.2.3 - Autres voies d'utilisation du lactate

Lorsque l'exercice est suffisamment intense, une partie de l'acide lactique qui passe dans le sang est éliminée par les reins. Habituellement, la quantité de lactate qui diffuse dans les urines est faible. On retrouve du lactate (de sodium) dans l'urine de trente à cinquante minutes après un exercice violent.

Aussi, le lactate est utilisé dans la synthèse d'alanine par des réactions de transamination.

C - FACTEURS LIMITATIFS DU METABOLISME ANAEROBIE LACTIQUE

Plusieurs hypothèses sont émises, nous retiendrons :

- la diminution du pH sanguin : Les systèmes anaérobies conduisent à une production d'acide lactique qui, au pH du sang se trouve complètement dissocié en lactate et en ion H^+ . Le tamponnage de ces métabolites se trouve assurée par les bicarbonates avec transformation de ceux-ci en acide carbonique puis, sous l'influence de l'anhydrase carbonique, en CO_2 et H_2O .

L'acide lactique, bien qu'il soit partiellement tamponné par les bicarbonates sanguins, abaisse le pH sanguin. On peut observer après un exercice très intense un abaissement jusqu'à 7,0 du PH sanguin. Cette acidose est une des causes pour lesquelles l'exercice intense provoque une hyperapnée, éventuellement une dyspnée et aussi l'arrêt de l'exercice (HERMANSEN - 1977 ; KINDERMAN et KEUL - 1977 ; KEUL et coll. - 1967).

- La distribution des fibres musculaires peut également influencer ce niveau métabolique : on sait que les fibres FTb (fibres blanches) à métabolisme glycolytique possèdent une capacité de production de lactate très supérieure à celle des fibres ST (fibres rouges) à métabolisme oxydatif qui sont capables de capter et d'utiliser le lactate comme substrat énergétique. Aussi, comme lorsque la puissance d'un exercice augmente, le recrutement des fibres FT s'accroît (GOLLNICK - 1974 ; BALDWIN - 1977 ; ESSIN - 1978), il est légitime que la production d'acide lactique s'accroisse dans de grandes proportions sans qu'il ne soit nécessaire de faire intervenir une insuffisance d'apport en O_2 (SJODIN - 1976 ; JACOBS - 1982).

- Le niveau de départ du glycogène musculaire est susceptible d'influencer dans le sens limitatif la production d'énergie (KLAUSEN, PIELH et SALTIN - 1975 ; BERGSTRUM - 1967).

- Le degré d'entraînement des sujets peut enfin constituer un facteur restrictif : le sujet le moins entraîné aura des difficultés à supporter une forte concentration de lactate (SALTIN et KARLSON - 1977 ; KINDERMAN et KEUL - 1977).

D - EVALUATION DE LA PUISSANCE ANAEROBIE LACTIQUE

La puissance de la glycolyse anaérobie est mise en jeu par des exercices supra-maximaux amenant le sujet à l'épuisement au bout de 30 à 50 secondes.

D.1 Exemple d'épreuve au laboratoire :

- Epreuves pour membres inférieurs (AYALON et coll. 1974).

* Principe :

Accomplir sur un cycloergomètre le plus grand nombre de révolutions en 30 secondes contre une résistance supra-maximale standard établi en fonction du poids corporel (40 g/kg de poids).

La puissance obtenue exprimée en Kgm/min correspond à la puissance moyenne mesurée sur 30 seconde. On admet que ce type d'effort soit limité par la glycolyse anaérobie.

* Protocole :

Après un échauffement et un repos d'une minute, le signal de départ est donné (départ lancé). Au signal le sujet commence à pédaler le plus vite possible sans aucune résistance et, dans les 4 secondes, celle-ci est augmentée à 40 g par kg de poids. C'est à partir de ce moment que l'épreuve commence réellement (compte-tours à zéro, départ du chronomètre pour la durée de 30 secondes).

Il faut noter le nombre de révolutions réalisées toutes les 5 secondes.

* Matériel

- Ergocycle Fleish = 1 révolution = 10 m
- Ergocycle Monark = 1 révolution = 6 m augmenter la résistance à 66,67 g/kg de poids.

D.2 - Exemple d'épreuve sur le terrain

Test de LEMON

* Protocole : sur une piste étalonnée de 50 en 50 mètres, courir un 500 mètres à la vitesse la plus élevée possible. Chronométrer le deuxième et le dernier 50 mètres.

On calcule alors la différence entre les deux performances chronométriques enregistrées et on multiplie le score obtenu par 10.

L'objectif est d'obtenir le résultat le plus faible possible. On admet qu'une forte décroissance de la vitesse entre les deux cinquante mètres est liée à une importante accumulation d'acide lactique au niveau des muscles actifs, ce qui constituerait la limite anaérobie lactique du sujet.

Exemple : si un sujet court le 'euxième 50 mètres en 6.9 secondes et le dernier en 7.8 secondes, son score serait :

$$7.8 - 6.9 = 0.9 \times 10 = 9 \text{ points.}$$

L'évolution de ce score au cours d'une saison sportive permet d'apprécier les effets de l'entraînement.

Selon ces mêmes principes, la puissance et la capacité de la glycolyse anaérobie peuvent être appréciées par groupes musculaires (Nombre de "pompes", d'"abdominaux", de levers latéraux d'un membre inférieur...) ou par la répétition de gestes spécifiques d'une activité sportive donnée.

CHAPITRE II: LES MODIFICATIONS DE LA FREQUENCE CARDIAQUE (FC)

A - DEFINITION ET GENERALITES

La fréquence cardiaque est le nombre de battements cardiaques dans l'unité de temps. Son rythme est synchrone du nombre de contractions ventriculaires par minutes. A la naissance, la FC au repos peut atteindre 130 bpm. Chez l'homme adulte sain, placé dans des conditions thermiques idéales, elle est d'environ 65 bpm; chez la femme cette valeur est légèrement supérieure et est d'environ 70 à 75 bpm.

La FC peut être déterminée avec un électrocardiogramme (E.C.G.), un stéthoscope, ou simplement, par la palpation directe au niveau sous-pectoral gauche.

Plusieurs facteurs peuvent influencer la fréquence cardiaque :

- la digestion : augmente la fréquence cardiaque pendant au moins deux heures après l'ingestion d'un repas.
- la posture : la fréquence cardiaque est influencée par la position du corps : elle est lente en position couchée, moyenne en position assise et plus rapide en station debout.
- L'émotion : accélère la fréquence cardiaque. Les variations de l'état émotionnel affecte le rythme cardiaque beaucoup plus que les changements de posture.

- La température : l'augmentation de la température du corps peut entraîner une accélération du rythme cardiaque. Cependant l'augmentation engendrée par la température ambiante est plus importante.
- L'exercice musculaire : plusieurs études ont montré que le rythme cardiaque s'accélère dès le début de l'exercice. Cette augmentation de la FC sera fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (voir variation de la FC à l'effort).
- L'altitude : l'hypoxie qui règne en altitude élève la fréquence cardiaque de repos.

B - CONTROLE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE (F.C)

On doit distinguer 2 sortes de contrôle de la FC :

- un contrôle nerveux,
- un contrôle humoral.

B.1 - Le contrôle nerveux de la FC :

Les modifications de la fréquence cardiaque sont la conséquence d'une modification du tonus cardio-modérateur ou d'une modification du tonus cardio-accélérateur ou des deux simultanément par mise en jeu des centres nerveux correspondant. Cette mise en jeu peut être réflexe, directe ou intercentrale.

La régulation réflexe à partir des baro-récepteurs artériels (antipulsions carotidiennes) est fondamentale. L'activité permanente des baro-récepteurs est responsable du maintien du tonus cardiomodérateur. Une baisse tensionnelle provoque une tachycardie par levée du frein vagal (activité frénatrice du nerf vague) et, dans une moindre mesure, une augmentation du tonus sympathique cardio-accélérateur.

La stimulation des chémorécepteurs carotidiens (glomus carotidiens et crosse aortique) par une baisse de la pression partielle de l'O₂ et par une augmentation de la pression partielle du gaz carbonique CO₂ entraîne une tachycardie en cas d'hyperventilation réactionnelle importante, une bradycardie en cas d'hyperventilation modérée.

La mise en jeu peut enfin être intercentrale : la plupart des activités végétatives, la douleur, les émotions, modifient la fréquence cardiaque.

B.2 - LE CONTROLE HUMORAL DE LA FC

Les catécholamines médullo-surrénaliennes augmentent la fréquence de fonctionnement du noeud sinusal. Elles interviennent surtout lors du stress.

Le tissu nodal est également sensible aux modifications physico-chimiques du sang. L'augmentation de la température du sang dans l'oreillette droite accélère le coeur.

C - VARIATIONS DE LA FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE MUSCULAIRE

La valeur de la fréquence cardiaque (FC) évolution en fonction du temps, elle est influencée, d'autre part, par la puissance (intensité) de l'exercice, le siège de l'effort et le type d'effort.

C.1 - Intensité de l'exercice

Dès les premières secondes de l'exercice, la FC commence à augmenter. La rapidité de son évolution dépend de la puissance développée :

- lors d'un effort modéré, au cours duquel la puissance développée est inférieure à la puissance maximale aérobie du sujet, la fréquence cardiaque s'élève au début de l'exercice, puis se poursuit plus lentement jusqu'à atteindre un plateau dont la valeur dépend de la puissance de l'exercice.

- lors d'un exercice dont l'intensité dépasse la puissance maximale aérobie, la fréquence cardiaque augmente rapidement et finit par atteindre une limite maximale. On a imposé cette limite maximale à la fréquence cardiaque car lorsque le coeur accélère, cela se fait essentiellement au dépens de la diastole. Le raccourcissement du temps de la diastole est dangereux car, c'est pendant cette phase (diastole) que les

artères coronaires sont perfusées (qui irriguent le myocarde). Donc si la diastole se raccourcit, l'insuffisance de la perfusion coronaire peut amener des problèmes cardiaques comme l'infarctus; la diastole qui dure environ 650 msec. peut descendre jusqu'à 100 msec.

C.2 - Le siège de l'effort

L'activité physique faite par les membres supérieurs augmente davantage la fréquence cardiaque que lorsqu'elle est exécutée par les membres inférieurs.

Cela est dû au fait que l'activité faite par les membres inférieurs est plus proche du coeur et entraîne une certaine tension des artères.

C.3 - Le type d'effort

Il y a deux types d'effort :

- l'effort statique (isométrique),
- l'effort dynamique (anisométrique).

L'effort statique augmente davantage la fréquence cardiaque que l'effort dynamique.

DEUXIEME PARTIE :
MATERIEL ET METHODE

CHAPITRE I : MATERIEL

A - POPULATION

Notre étude porte sur 7 élève-professeurs de l'Institut National Supérieur d'Éducation Populaire et des Sports (I.N.S.E.P.S.) de Dakar. Ils sont tous nés au Sénégal et y ont toujours vécu. De sexe masculin, ils sont tous dans la même promotion, celle de la 1ère année. Leur âge varie de 21 à 26 ans pour une moyenne de 23.71 ans. Ils ont une taille moyenne de 182.86 ± 2.67 cm pour des valeurs variant entre 178 et 187 cm et pèsent en moyenne 68.14 ± 3.29 kg pour des valeurs allant de 63 à 72 kg . (voir tableau I).

La durée de la pratique sportive en première année est de 16 heures et demi par semaine à raison de deux disciplines par jour.

En plus des cours, un entraînement obligatoire de deux heures de temps au moins est prévu tous les lundis après-midi.

Les sports pratiqués en première année à l'I.N.S.E.P.S sont:

- Sports individuels :

- * athlétisme,
- * gymnastique,
- * les sports de combat (judo, lutte, boxe),
- * natation.

- Sports collectifs :

- * football,
- * basket-ball,
- * hand-ball,
- * volley-ball.

Par ailleurs, nos sujets ayant subi une visite médicale d'aptitude approfondie avant leur admission à l'I.N.S.E.P.S et vue leur participation régulière aux compétitions régionales (U.A.S.S.U), nous avons considéré qu'ils sont en bonne santé et ont un bon niveau d'entraînement d'autant plus que la plupart évolue au sein des clubs civils.

B - MATERIEL

Dans la réalisation de notre protocole d'étude nous avons utilisé le matériel suivant :

- une pése-personne de type SECA qui nous a permis de mesurer le poids de nos sujets,
- un somatomètre gradué en centimètres permettant de mesurer la taille,
- un ergocycle de type Monark 864 à frottements selon le modèle de Von Döbeln (1954) : un dispositif électronique incorporé nous donne directement le nombre de révolutions effectuées par le pédalier et par minute. La bicyclette possède une selle réglable en fonction de la taille et qui permet au sujet de pédaler aisément.

- un sport-tester ou cardio-fréquence mètre qui nous permet de prendre la fréquence cardiaque à chaque seconde de l'exercice.
- Deux chronomètres de marque japonaise : l'un permettant de prendre la séquence de 4 secondes de pédalage, précédant le test proprement dit et l'autre le temps d'exercice et de récupération.
- des lancettes stérilisées en métal, de marque japonaise FEATHER, qui permettent de faire la piqûre au niveau de la pulpe du doigt pour avoir du sang à prélever.
- des micro-pipettes capillaires qui aspirent le sang au prélèvement.
- des tubes de prélèvement, contenant de l'acide perchlorique et dans lesquels le sang aspiré par les micro-pipettes est recueilli.
- des gants d'examen latex stériles de marque BURNET,
- une centrifugeuse permettant d'avoir le plasma.
- un spectrophotomètre JASCO 7800 modèle UV/VIS qui permet de faire le dosage.

CHAPITRE II METHODE

A - PRECAUTIONS

Les sujets étaient tenus de se présenter à jeûn pour ne pas fausser les analyses de sang. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle les tests ont été réalisés dans la matinée. Nous leur avons aussi demandé de ne pratiquer aucune activité physique intense la veille et le jour même du test.

Nous avons mesuré, juste avant l'épreuve et après un repos relatif, le poids et la fréquence cardiaque de repos. Ainsi le sujet pouvait, après réglage de la selle de la bicyclette, commencer son pédalage. -

Aussi, à la récupération que nous avons voulue passive, les sujets devaient être assis à une chaise pour le déroulement du prélèvement de sang.

B - DEROULEMENT DU PROTOCOLE

Notre protocole comprend trois parties :

- l'épreuve de pédalage,
- le prélèvement de sang,
- le dosage des lactates.

B.1 - L'épreuve de pédalage

Nous avons fait réaliser à nos sujets le test de KATCH (1977) sur 30 secondes. C'est un test pour lequel il faut accomplir le plus grand nombre de révolutions en 30 secondes contre une résistance de 5.5 kg. La puissance mesurée sur 30 secondes correspond à la puissance moyenne ou travail total accompli. Cette puissance se calcule par la formule suivante :

Vitesse (sur 30s) x Force de freinage (5.5 Kg)

Aussi nous avons calculé le pic de puissance c'est à dire la puissance anaérobie maximale obtenu par la multiplication : pic de vitesse (en 5 secondes) X Force de freinage (5.5).

Le sujet commence son test par un départ lancé sans aucune résistance et, après 4 secondes, celui-ci est augmenté de 5.5 kg. A ce moment le compte-tours est remis à zéro et le 2ème chronomètre est mis en marche. On relève à chaque 5 secondes le nombre de révolutions et la fréquence cardiaque. Le sujet s'arrête juste à la 30ème seconde d'effort.

B.2 - Le prélèvement de sang

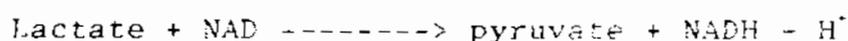
Il se passe après l'effort. pendant la récupération. Celle-ci étant passive, le sujet est assis sur une chaise. Juste après l'effort, nous avons effectué un prélèvement de 100

microlitres de sang au niveau de la pulpe du doigt. Le sang était immédiatement mis en présence d'acide perchlorique pour la déprotéinisation. Ce prélèvement était réalisé encore à la 5ème minute, 10ème et 25ème minute de récupération en même temps que la mesure de la fréquence cardiaque. Puis les échantillons de sang étaient mis à centrifuger à 3000 tours/minutes pendant 15 minutes. C'est à ce moment que nous obtenions le plasma qui nous permettait de faire le dosage.

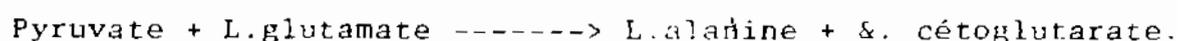
B.3 - Le dosage des lactates

Après centrifugation, le surnageant est mis à incuber pendant une heure à 25°C avec les substances qui permettent le dosage du lactate. Ce dernier est effectué par méthode enzymatique.

La lactico-deshydrogénase (L.D.H) catalyse la réaction d'oxydation du lactate en pyruvate par le nicotinamide adénosine dinucléotide (N.A.D).



Pour orienter la réaction dans le sens d'une oxydation complète du lactate en pyruvate, on la couple avec une réaction qui requiert la présence en excès de L.glutamate et de l'enzyme glutamate pyruvate transaminase (G.P.T).



Par spectrophotométrie, la densité optique du complexe est ensuite comparée à une solution blanche et une solution étalon, puis, à partir de l'application de la loi Lambert-Beer et par un calcul, on obtient les concentrations du lactate plasmatique (en mmol/l) : La loi de Lambert-Beer permet de calculer la densité optique d'une solution à partir de la formule :

$$E = \text{Log} (I_0/I) \text{ dans lequel } :$$

I_0 représente l'intensité de la lumière incidente et I l'intensité de la lumière transmise.

Ce paramètre varie avec la solution qui absorbe une partie d'autant plus importante de la lumière incidente que sa concentration est élevée. Le rapport :

$$(E \times \text{dil}) / (e \times d) \text{ dans lequel}$$

dil représente la dilution totale de l'échantillon,

e le coefficient d'extinction et

d la distance parcourue par le faisceau lumineux du spectrophotomètre à travers l'échantillon, permet enfin d'obtenir la concentration de la substance dans la solution.

TROISIEME PARTIE
RESULTATS ET COMMENTAIRES

SUJETS	AGE (en années)	POIDS (en kg)	taille (en cm)
1	26	69	187
2	21	71	183
3	26	70	184
4	24	63	183
5	24	65	182
6	21	72	183
7	24	67	178
m	23.71	68.14	182.86
sd	2.06	3.29	2.67

TABLEAU I : Valeurs anthropométriques des sujets :
 moyenne (m) et écart-type (sd) de l'âge (en
 années) du poids (en kg) et de la taille (en cm)

SUJETS	F ₀ (bpm)	F ₁ (bpm)	F ₂ (bpm)	F ₃ (bpm)	F ₄ (bpm)	F ₅ (bpm)	F ₆ (bpm)
1	56	92	117	140	156	163	169
2	69	104	126	146	162	168	174
3	70	110	132	145	157	165	172
4	65	107	130	144	160	168	175
5	62	102	124	136	152	163	170
6	65	110	130	145	159	165	172
7	70	112	133	146	160	167	174
m	65.29	105.29	127	143.14	158	165.57	172.29
sd	5.09	6.85	5.20	3.76	3.32	2.15	2.21

TABLEAU II : Moyenne (m) et écart-type (sd) des fréquences cardiaques

- de repos (F₀)
- de la 5^e seconde de l'exercice (F₁)
- de la 10^e seconde d'exercice (F₂)
- de la 15^e seconde d'exercice (F₃)
- de la 20^e seconde d'exercice (F₄)
- de la 25^e seconde d'exercice (F₅)
- de la 30^e seconde à la fin de l'exercice (F₆)

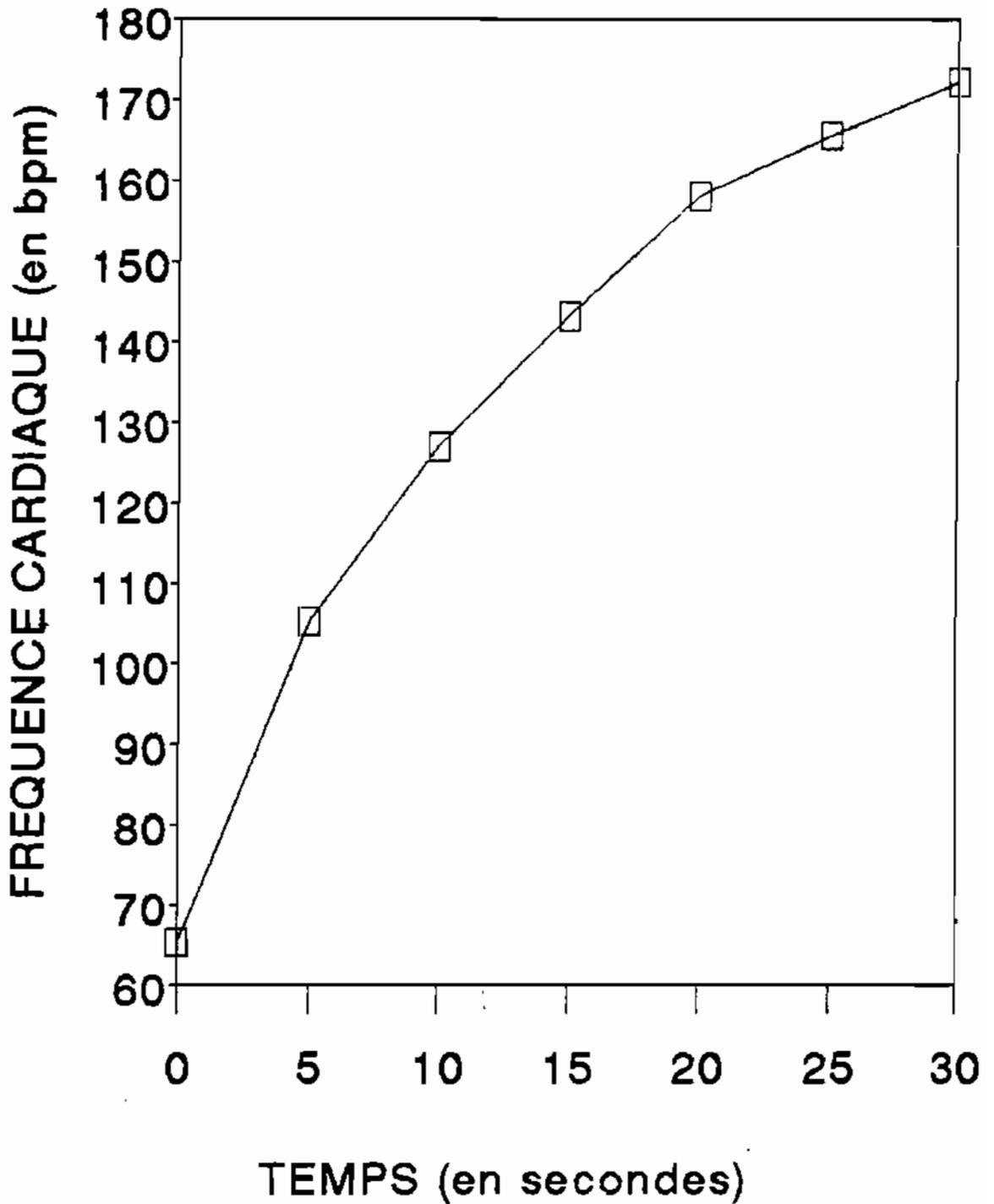
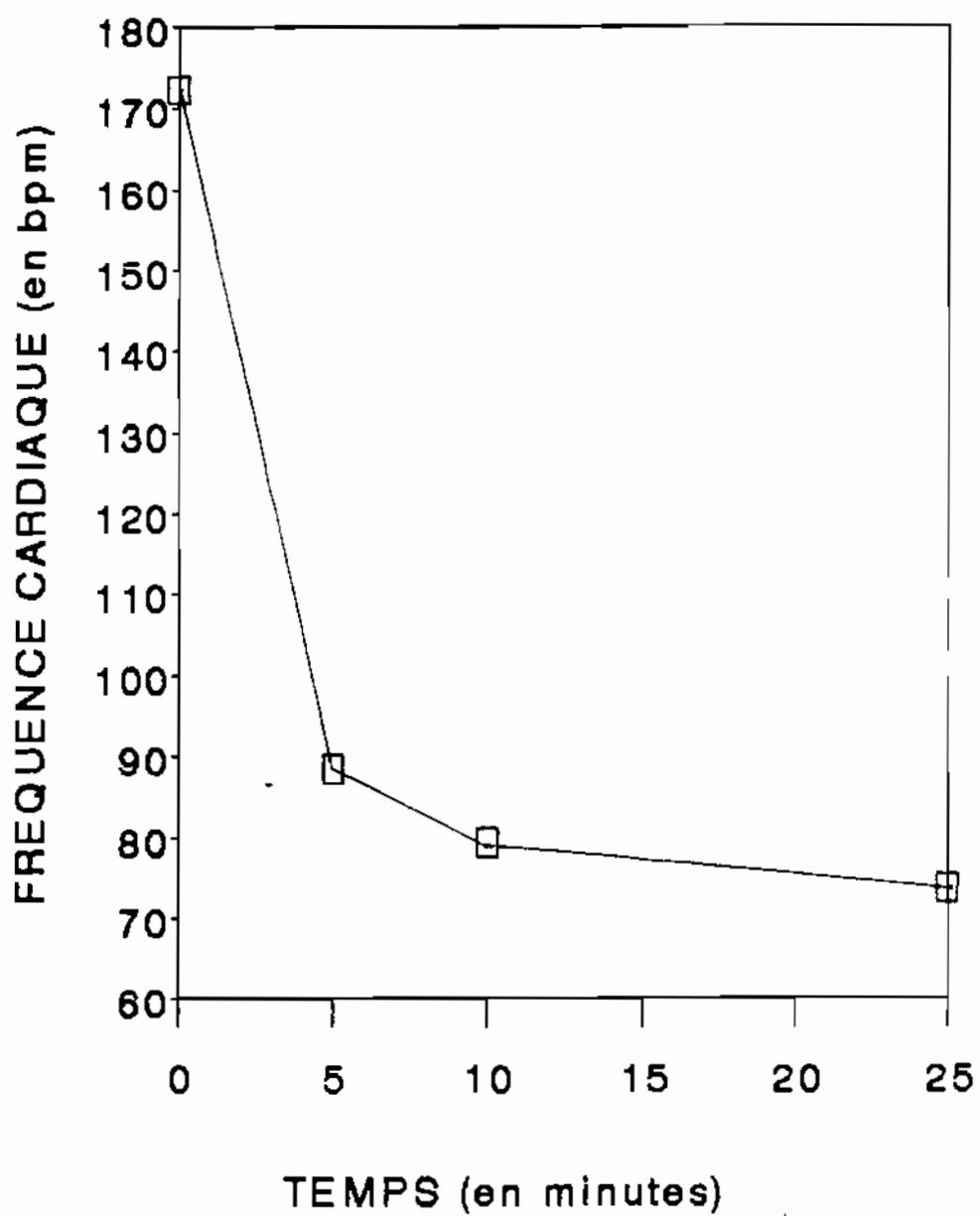


FIGURE III: EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE
PENDANT L'EXERCICE

SUJETS	FM _g	F.R ₁ (bpm)	I.R ₁ %	F.R ₂ (bpm)	I.R ₂ %	F.R ₃ (bpm)	I.R ₃ %
1	169	83	76.11	72	85.84	64	92.92
2	174	91	79.05	81	88.57	76	93.33
3	172	90	80.39	77	93.14	72	98.05
4	175	92	75.45	83	80.91	77	89.09
5	170	85	78.70	80	83.33	77	86.11
6	172	88	78.50	80	85.98	74	91.59
7	174	90	80.77	82	88.46	76	94.23
m	172.29	88.43	78.42	79.29	86.60	73.71	92.19
sd	2.21	3.55	2	3.96	4.64	4.64	4.32

TABLEAU III : Moyenne (m) et écart type (sd) de la fréquence cardiaque maximale mesurée (FM_g), de la fréquence cardiaque de récupération (F.R) :

- F.R₁ : fréquence cardiaque à la 5_e minute de récupération ;
- F.R₂ : fréquence cardiaque à la 10_e minute de récupération ;
- F.R₃ : fréquence cardiaque à la 25_e minute de récupération ;
- e^t des indices de récupération (I.R) ou pourcentages de décroissance de la fréquence cardiaque.
- I.R₁ : Indice de la 5_e minutes de récupération ;
- I.R₂ : Indice de la 10_e minutes de récupération ;
- I.R₃ : Indice de la 25_e minutes de récupération ;



**FIGURE IV : EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE
PENDANT LA PERIODE DE RECUPERATION**

n	FM _m (bpm)	F _{ht} (bpm)	PFM %
1	169	194	87.11
2	174	199	87.44
3	172	194	88.66
4	175	196	89.26
5	170	196	86.73
6	171	199	86.43
7	174	196	88.78
m	172.29	196.29	87.77
sd	2.21	2.06	1.11

TABLEAU IV : Moyenne (m) et écart-type (sd) de la fréquence cardiaque maximale mesurée (FM_m) de la fréquence cardiaque maximale théorique (F_{ht}) et du pourcentage d'atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique (p^m)

I - LA FREQUENCE CARDIAQUE

1.1 - Fréquence cardiaque de repos (Fo)

La moyenne (m) de la Fo est de 65.29 +/- 5.09 bpm. (tableau I). Cette valeur est légèrement inférieure à celle d'un homme sédentaire qui se situe entre 72 et 80 bpm.

1.2 - Fréquence cardiaque maximale mesurée (FMm)

La moyenne (m) de la FMm est de 172.29 +/- 2.21 bpm (Tableau IV) celle de la fréquence cardiaque maximale théorique (FM_t) est de 196.29 +/- 2.21 (Tableau VI). La valeur de la FMt a été obtenue à partir de la formule d'ASTRAND : $FC_{max} = 220 - \text{âge}$. La FMm et la FMt nous ont permis de calculer le pourcentage d'utilisation de la fréquence cardiaque maximale théorique (FMt) : $FMm \times 100 / FMt$. La moyenne est de 87.77 +/- 1,11 chez nos sujets (tableau IV). Cette valeur moyenne de % FMt nous montre que nos sujets n'ont pas atteint leur fréquence cardiaque maximale théorique.

1.3 - Fréquence cardiaque de récupération (F.R)

La moyenne (m) des fréquences de récupération est à la 5^e minute après l'effort (FR₁) de 88.43 +/- 3.55 bpm, de 79.29 +/- 3.73 bpm pour la 10^e minute de récupération (FR₂) et enfin de 73.71 +/- 4.64 bpm pour la 25^e minute après l'exercice (F.R.₃).

(Tableau III).

A c la moyenne de la fréquence de repos F_0 (65.29 +/- 5.09) et celle de la fréquence cardiaque maximale mesurée FMm (172.29 +/- 2.21) nous avons calculé l'indice de récupération (I.R) ou pourcentage de décroissance de la fréquence cardiaque à différents temps après l'effort.

$$I.R = (FMm - F.R) / (FMm - F_0) :$$

Les moyennes de l'indice de récupération sont (Tableau III) :

- à la 5^e minute après l'effort (I.R₁) de 78.42 +/- 2 %,
- à la 10^e minute après l'effort (I.R₂) de 86.60 +/- 3.96%,
- à la 25^e minute après l'effort (I.R₃) de 92.19 +/-.

Cet indice nous permet de connaître le pourcentage de récupération de nos sujets à n'importe quel moment après l'exercice où la mesure de fréquence a été réalisée. Nos sujets ont récupéré en moyenne de 78.42 % à la 5^e minute après l'exercice, de 86.60 % à la 10^e minute de récupération et enfin de 92.19 % à la 25^e minute après l'exercice.

SUJETS	La ₁ (mmol/l)	La ₂ (mmol/l)	La ₃ (mmol/l)	La ₄ (mmol/l)
1	2.05	8.07	5.13	3.21
2	10.52	12.07	14.75	8.28
3	8.97	11.81	15.91	4.76
4	5.86	5.92	3.92	3.31
5	6.47	8.31	7.71	6.71
6	9.31	13.20	13.31	8.31
7	8.44	9.36	14.04	9.99
m	7.37	9.82	10.68	6.37
sd	2.85	2.62	4.96	2.66

TABLEAU V : Moyenne (m) et écart-type (sd) de la concentration d'acide lactique à plusieurs moments de la récupération : à la fin de l'effort La₁, 5^e minute après l'effort La₂, 10^e minute après l'effort La₃ et à la 25^e minute après l'effort La₄.

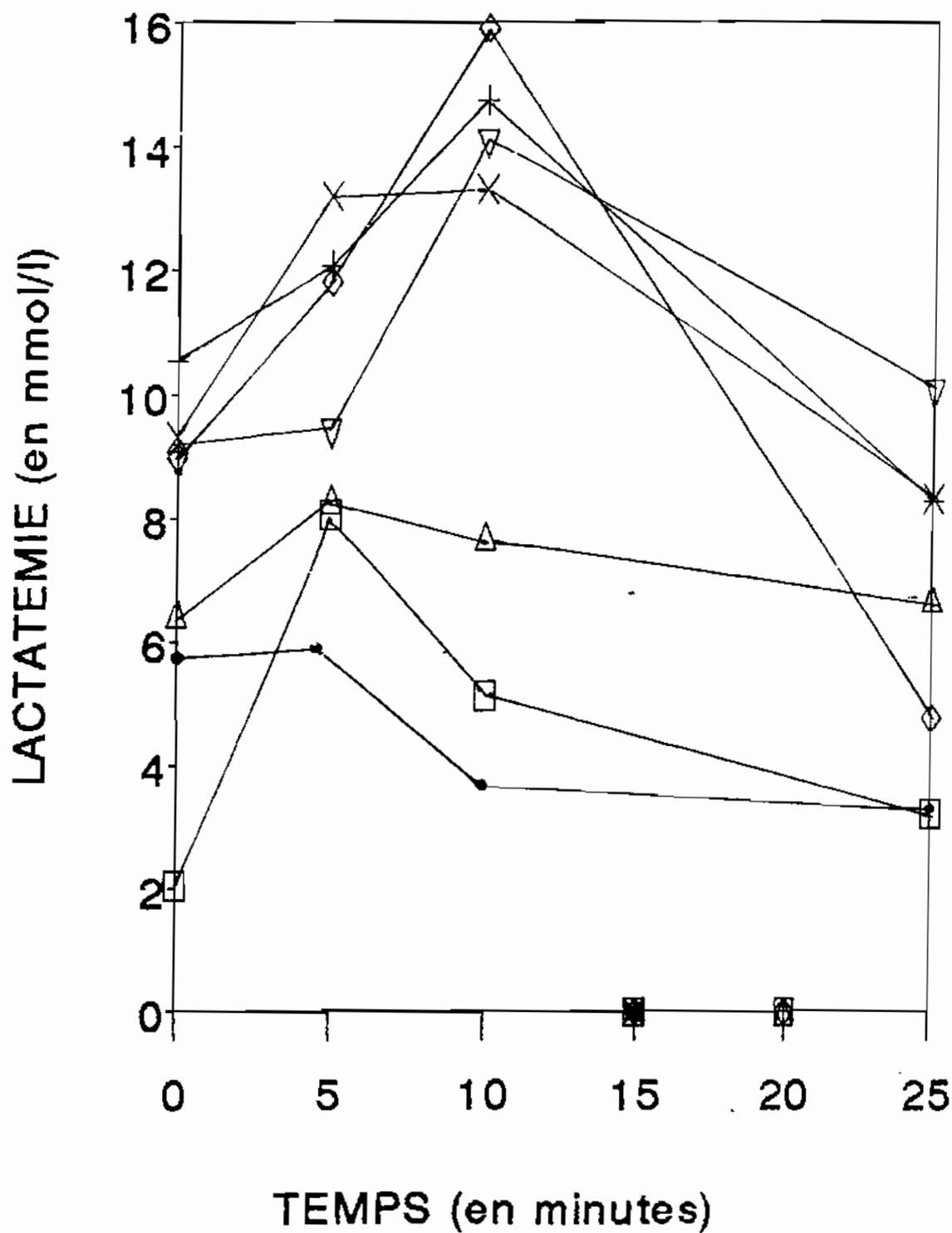


FIGURE V : EVOLUTION DE LA LACTATEMIE A L'ARRET DE L'EXERCICE ET A LA RECUPERATION

II - CONCENTRATION SANGUINE D'ACIDE LACTIQUE

2.1 - A la fin de l'effort (La_1) (TAB V)

La valeur moyenne de la concentration sanguine d'acide lactique juste après l'effort est de 7.37 ± 2.35 mmol/l chez nos sujets (TAB.V : La_1). Les valeurs varient entre les sujets de 2,05 mmol/l à 10.52 mmol/l. Cette valeur est témoin de la concentration du lactate précoce dans le muscle.

2.2 - Concentration maximale sanguine d'acide lactique

La moyenne (m) de la concentration maximale plasmatique mesurée d'acide lactique [La_m] (TAB VII) est de 11.47 ± 3.93 mmol/l pour des valeurs allant de 5.92 à 15.91 mmol/l. Cette concentration maximale n'est pas atteinte par tous les sujets au même moment : certains l'ont atteint au 2^è prélèvement c'est à dire à la 5^è minute après l'effort (La_2) et d'autre à la 10^è minute après l'effort (La_3)(TAB V). Ces valeurs de la concentration sanguine maximale mesurée ne sont qu'une partie de la concentration maximale musculaire, celle-ci étant, pour des exercices d'intensité maximale, plus élevée. (KARLSON 1971, JORFELDT 1978, GREEN 1983).

PUISSANCE

SUJETS	W	W/P1	W	W/P2	W	W/P3	W	W/P4	W	W/P5	W	W/P6	Pm	Pm/P W/Kg
1	594	8,61	990	14,75	660	9,57	660	9,57	660	9,57	594	8,61	693	10,04
2	726	10,23	726	10,23	726	10,23	726	10,23	594	8,37	462	7,7	660	9,3
3	726	10,37	858	12,26	726	10,37	726	10,37	660	9,43	594	8,49	715	10,21
4	462	7,33	660	10,48	660	10,48	594	9,43	462	7,33	396	6,29	539	8,6
5	528	8,12	660	10,15	726	11,17	660	10,15	528	8,12	462	7,11	594	9,14
6	594	8,25	660	9,16	792	11	594	8,25	594	8,25	594	8,25	638	8,86
7	462	6,9	726	10,84	660	9,85	660	9,85	594	8,87	528	7,88	605	9,03
m	584,5	8,54	754,2	11,12	707,1	10,38	660	9,69	584,5	8,56	518,5	7,62	634,8	9,31
sd	110,6	1,33	125,5	1,85	49,89	0,57	53,89	0,72	70,56	0,79	80,19	0,92	60,82	0,6

TABLEAU VI : Moyenne (m) et écart-type (sd) de la puissance développée (W) en Watts et de la puissance par unité de poids corporel (W/P) en W/Kg

- du début de l'effort à la 5^{ème} seconde ($W1 = 584,57 \pm 110,63$ Watts et $W/P1 = 8,54 \pm 1,33$ W/Kg)
 - de la 5^{ème} à la 10^{ème} seconde ($W2 = 754,29 \pm 125,56$ W et $W/P2 = 11,07 \pm 1,85$ W/Kg)
 - de la 10^{ème} à la 15^{ème} seconde ($W3 = 707,14 \pm 49,89$ W et $W/P3 = 10,38 \pm 0,57$ W/Kg)
 - de la 15^{ème} à la 20^{ème} seconde ($W4 = 660 \pm 53,89$ W et $W/P4 = 9,69 \pm 0,72$ W/Kg)
 - de la 20^{ème} à la 25^{ème} seconde ($W5 = 584,57 \pm 70,56$ W et $W/P5 = 8,56 \pm 0,79$ W/Kg)
 - de la 25^{ème} à la 30^{ème} seconde ($W6 = 518,57 \pm 80,19$ W et $W/P6 = 7,62 \pm 0,92$ W/Kg)
- et de la puissance moyenne développée (Pm) et rapportée par unité de poids corporel (Pm/P)

III - PUISSANCE DEVELOPPEE W_{max} (TAB VI)

La moyenne de la puissance maximale développée W_{max} est, chez nos sujets de 782.57 +/- 117.63 Watts pour des valeurs variant entre 660 et 990 watts. Rapportée au poids corporel (W_{max}/p), elle est en moyenne de 11.48 +/- 1.42 W/kg pour des valeurs se situant entre 10.23 et 14.35 W/Kg.

Cette valeur de la puissance maximale que nous avons obtenue est une bonne estimation de la puissance anaérobie maximale (AYALON et al.1974).

Elle n'est pas atteinte au même moment de l'exercice chez nos sujets. Mais elle se situe entre la 5^è et la 15^è minutes.

III.2 - Puissance moyenne P_m (TAB : VII)

La valeur de P_m est en moyenne, chez nos sujets, de 634.84 +/- 60.82 Watts pour des valeurs variant entre 539 et 715 watts. Rapportée au poids corporel elle est en moyenne de 9.31 +/- 0.60 w/kg.

Cette valeur de P_m est une estimation de la capacité anaérobie maximale (Wingate test). Elle est obtenue par la moyenne des puissances mesurées pour chaque séquence de 5 secondes de l'exercice.

III.3 - Indice de fatigue (IF) (TAB VI)

Il représente l'indice permettant de connaître le degré de fatigabilité des sujets. Il est calculé à partir de ce rapport:

$$I_f : P_b/T_D \text{ (Wingate test),}$$

où P_b est la baisse de puissance c'est à dire la différence entre le pic de puissance (W_{max}) et la puissance la plus basse enregistrée avant la fin de l'exercice (TAB : VII) et où T_D représente le temps écoulé entre l'enregistrement de ces deux puissances. Cet indice est égale en moyenne, chez nos sujets, à 13.92 ± 3.59 . Il dénote une plus grande fatigabilité pour les valeurs s'éloignant de 0, c'est à dire les plus élevées.

Sujets	Wmax	Pm	[La _m]	I.F
1	990	693	8,07	19,8
2	726	660	14,75	10,56
3	858	715	15,91	13,2
4	660	539	5,92	13,2
5	726	594	8,31	17,6
6	792	638	13,31	13,2
7	726	605	14,04	9,9
m	782,57	634,80	11,47	13,92
sd	110,63	60,82	3,93	3,59

TABLEAU VII :

TABLEAU RECAPITULATIF : moyenne (m) et écart-type (sd) de la puissance maximale (Wm), de la puissance moyenne (Pm), de la concentration maximale mesurée d'acide lactique [La_m] et de l'indice de fatigue (I.F)

QUATRIEME PARTIE

DISCUSSION

CHAPITRE I : CRITIQUE DE LA METHODE

A - LE TEST DE PEDALAGE

Compte tenu du caractère éprouvant de ce test, il n'est pas possible de recommencer l'épreuve dans le cas où la force de freinage s'avérait a posteriori trop différente de la force optimale du sujet. L'estimation de la puissance maximale anaérobie au moyen du test que nous avons utilisé est donc moins précise que celles obtenues pour des exercices plus brefs qu'il est alors possible de répéter plusieurs fois dans une même séance contre différentes forces de freinage. (PIRNAY et CRIELAIRD 1979, PERES et al. 1981, SARGEANT et al. 1981, VANDEWALLE et al. 1983 et 1987).

Aussi la durée du test est trop courte pour épuiser les réserves énergétiques anaérobies mais cependant encore trop longue pour que le métabolisme aérobie soit négligeable. La capacité anaérobie n'est donc pas épuisée à la 30^e seconde.

B - LA MESURE DU TAUX DE LACTATE SANGUIN

La molécule de lactate diffuse inégalement dans les différents compartiments liquidiens de l'organisme à partir desquels son devenir est multiple : on sait que même au cours de l'exercice, une certaine quantité peut être retransformée en glycogène, une autre totalement oxydée ou/et éliminée par petite quantité par la sueur.

La quantité qui demeure dans le sang n'est donc qu'un reflet indirect et imparfait de la production cellulaire réelle. Elle même dépend des caractéristiques musculaires et du niveau d'entraînement des sujets.

En définitive, les difficultés d'interprétation des résultats inhérentes aux épreuves d'évaluation de la glycolyse anaérobie sont souvent induites par ce qui constitue leurs limites implicites. Elles peuvent être d'ordre :

- psychologique car les sujets non motivés ne vont pas jusqu'au bout de leurs possibilités ;

- Physiologique : la $\dot{V}O_2$ jouant un rôle d'autant plus important que la durée de l'exercice est grande. Inversement plus la durée de l'exercice est courte, plus intervient la capacité alactique ;

- Biomécanique, car les rapports segmentaires, taille, le poids, la myotypologie des sujets, de même que l'apprentissage technique de l'exercice de pédalage, peuvent infléchir les résultats et les rendent difficilement comparables d'un individu à l'autre.

Il y a aussi le problème lié au nombre de sujets avec lesquels l'étude a été réalisée. La faiblesse du nombre de sujets (7) peut dans certaines mesures entacher la signification de nos

résultats. Mais pour des raisons d'insuffisance de produits de dosage (réactifs) nous avons été obligé de ne doser que 28 échantillons (7 X 4). L'acheminement du produit qui a été commandé depuis la France a été retardé. Nous étions hélas contraint d'utiliser seulement la quantité de produits acquise sur place.

CHAPITRE II : MODIFICATIONS DE LA FREQUENCE

CARDIAQUE

A - FREQUENCE CARDIAQUE DE REPOS

La fréquence cardiaque au repos peut permettre d'apprécier le niveau d'entraînement d'un sportif. Nous constatons chez nos sujets une valeur moyenne de 65.29 bpm au repos, pour des valeurs qui varient entre 56 et 70 bpm. Cette valeur moyenne qui n'est pas très basse s'explique par le fait que nos sujets sont dans l'ensemble des sprinters (spécialistes du 100 m, du 200 m, du 400 m). Elle est un peu en-dessous de la valeur de la fréquence cardiaque des sédentaires sénégalais qui varient entre 72 et 80 bpm, et supérieure à celle des coureurs de fond de l'A.S.F.A. (Association Sportive des Forces Armées) qui ont eu lors d'une évaluation, des valeurs de repos comprises entre 48 et 64 bpm (KEBE D.), et à celle de 15 cyclistes sénégalais qui ont eu une moyenne de 57.93 bpm, il y a deux ans (DIOP M.). Cette diminution du rythme cardiaque par rapport aux sédentaires appelée bradycardie du sportif est d'origine vagale. L'entraînement intense et régulier augmente le tonus parasympathique, cardio-modérateur qui domine le sympathique cardio-accélérateur, ralentit le rythme cardiaque du sportif au repos.

Toutefois, l'écart entre les fréquences cardiaques de repos de nos sujets s'explique par le fait que certains d'entre eux

pratiquent, en dehors des cours à l'I.N.S.E.P.S., des activités sportives qui font appelle à des qualités d'endurance comme les sports collectifs, et qui ont pour effet de diminuer la fréquence cardiaque de repos.

B - FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE

L'analyse de la figure III montre une augmentation rapide de la fréquence cardiaque au début de l'exercice musculaire : de 65.29 bpm en moyenne au repos, elle passe à 105.29 bpm à la cinquième seconde d'exercice. Cette augmentation du début et même d'avant l'exercice, est d'origine nerveuse et provient de la décharge d'Adrénaline par voie sympathique et la levée du frein vagal (KARPOVICH, SINNING 1975).

Elle est d'autant plus marquée que l'exercice est intense et produit une augmentation du débit cardiaque qui permet de véhiculer le plus rapidement les nutriments (O_2 , hydrates de carbone) aux muscles en activité et d'évacuer la chaleur et les déchets tels que le gaz carbonique, l'acide lactique.

Cette augmentation du rythme cardiaque diminue d'autant plus qu'on se rapproche de la fin de l'exercice. Néanmoins, la fréquence cardiaque augmente pendant toute la durée de l'exercice bien que l'intensité soit constante (force de freinage constante de 5.5 kg).

Cependant nos sujets n'ont pas atteint à la fin de l'exercice leur fréquence cardiaque maximale réelle. Leur fréquence maximale mesurée est en moyenne de 172.29 ± 2.21 bpm, ce qui est loin de la moyenne de la fréquence cardiaque maximale théorique calculée à partir de la formule d'ASTRAND ($220 - \text{âge}$) et qui est de 196.29 bpm (TAB IV). Nous pouvons constater que nos sujets n'ont eu, en moyenne, qu'une utilisation de 87.77% de leur fréquence cardiaque maximale théorique (TAB IV). Ceci est dû au fait que la durée de l'exercice est trop courte pour que le coeur s'adapte jusqu'à atteindre une fréquence maximale qui demande un délai plus long. Cette fréquence maximale est surtout atteinte pour des exercices d'une durée plus longue sollicitant la plupart du temps la puissance ou la capacité aérobie. Néanmoins, elle pouvait être atteinte pour le même exercice par des sédentaires qui ont un taux d'augmentation du rythme cardiaque plus accentuée et qui atteignent leur fréquence cardiaque maximale plus rapidement que les sportifs.

C - FREQUENCE CARDIAQUE DE RECUPERATION

Après l'effort musculaire, à l'analyse de la figure V, nous remarquons une baisse rapide et accrue de la fréquence cardiaque durant les cinq premières minutes de récupération.

Elle a baissé de 172.29 bpm en moyenne à la fin de l'effort, à 88.43 bpm à la cinquième minute de récupération ; ce qui fait une récupération de 78.42%.

Cette baisse de fréquence cardiaque se fait de moins en moins car nos sujets ne sont, à la dixième minute, qu'à 86.60% de récupération en moyenne et 92.19% à la vingt cinquième minute après l'effort (TAB III). Cela fait, en effet une baisse de 78.42% pour les 5 premières minutes de récupération ; de 8.18% pour la séquence de 5 minutes suivantes, c'est-à-dire de la cinquième à la dixième minute de récupération et seulement de 5.59% de la dixième à la 25 minutes ; c'est-à-dire pour les 15 minutes suivant la dixième minute de récupération.

En effet, nous remarquons que la majeure partie de la récupération se fait dans les 5 premières minutes après l'effort (78.42% en moyenne) est qu'à la 25e minute de la période suivant l'exercice, certains de nos sujets ont presque eu un retour de la fréquence cardiaque à sa valeur de repos, les valeurs de récupération variant, à cet instant, entre 85.96 à 98.05%. Ce délai de récupération augmente avec la puissance de l'exercice, il diminue avec l'élévation du niveau d'entraînement (MONOD et FLANDROIS 1985). Les écarts au niveau des indices sont dû à la différence de capacité de récupération de nos sujets : nos sujets ne pratiquent pas tous en dehors de l'athlétisme les mêmes sports. Certains parmi eux pratiquent, en dehors des courses de vitesse à l'entraînement et en compétition, des activités sportives comme les sports collectifs qui font appel à la capacité aérobie. Ces sports améliorent leurs possibilités d'adaptation cardiaque et respiratoire par augmentation des cavités de leur coeur et de leur consommation maximale d'oxygène (VO_2 max). Ainsi donc l'entraînement à ce type d'effort peut jouer un rôle très important dans l'adaptation cardiaque.

CHAPITRE III. SIGNIFICATION DE LA LACTATEMIE

A - CONCENTRATION D'ACIDE LACTIQUE A L'ARRET DE L'EFFORT

La mesure de la concentration de lactate juste après l'effort nous a donné en moyenne, une valeur de 7.37 ± 2.85 mmol/l de sang artériel (TAB V). Cette valeur ne représente qu'une fraction de la concentration maximale sanguine. En effet, au cours de l'exercice, le lactate produit au sein de la cellule musculaire peut s'accumuler sur place et, pour une part, subir un processus d'oxydation. Ce court délai entre la fin de l'exercice et notre prélèvement n'a pas permis au lactate de diffuser largement dans l'organisme composé de compartiments hétérogènes : c'est-à-dire qui n'ont pas le même comportement, certains d'entre eux utilisant plus le lactate qu'ils ne le stockent. Donc, ce retard dans la diffusion de lactate est à l'origine de la faiblesse de concentration lactique sanguine au premier prélèvement, c'est-à-dire juste après l'effort.

B - CONCENTRATION MAXIMALE MESUREE D'ACIDE LACTIQUE [La_m]

La mesure d'une concentration maximale a nécessité des prélèvements de sang juste après l'effort, 5 minutes, 10 et 25 minutes après.

Nous avons obtenu des valeurs maximales pour certains sujets au deuxième prélèvement ; c'est-à-dire 5 minutes après l'effort et pour d'autres au troisième prélèvement à savoir 10 minutes après l'effort. Cette différence dans l'apparition de la

concentration maximale est dû à la capacité de certains organismes à diffuser le lactate de la cellule musculaire aux différents compartiments du corps. Nous avons remarqué que les sujets qui ont eu les plus grandes concentrations maximales, les ont obtenues au troisième prélèvement.

La concentration sanguine maximale mesurée est en moyenne de 11.47 ± 3.93 mmol/l de sang chez nos sujets pour des valeurs variant entre 5.91 et 15.91 mmol/l. Cette valeur maximale mesurée est faible si on la comparé au plafond d'accumulation lactique ou quantité maximale pouvant s'accumuler dans l'organisme, qui indique la limite supportable par le sujet. On obtient cette valeur, soit à l'issue d'un exercice épuisant de 3 minutes, soit par l'itération toutes les 3 ou 4 minutes, d'un exercice épuisant d'une durée de 1 à 2 minutes (RIEU et al. 1988). La récupération pour ce dernier type de test, n'étant pas complète, le lactate s'accumule, de plus en plus car, n'ayant pas le temps de disparaître complètement après un exercice. Néanmoins, nous notons dans la littérature des valeurs à peu près égales à celles que nous avons trouvées : JORFELDT (1978) $9 \pm 1,5$ mmol/l, RIEU (1986) 9 à 13 mmol/l de sang.

La faiblesse relative des valeurs que nous avons enregistrées est due au fait que le type d'exercice choisi (exercice supramaximal de 30 secondes) ne met pas seulement en jeu la dégradation des hydrates de carbones : le métabolisme

anaérobie alactique, qui utilise la créatine phosphate comme substrat énergétique, joue un rôle important dans ce type d'exercice supramaximal.

Aussi, la différence entre les valeurs de concentration maximale mesurée de lactate que l'on observe chez nos sujets, est due au fait que ces derniers n'ont pas les mêmes spécialités athlétiques. Ils n'ont pas aussi la même myotypologie, certains ayant des masses musculaires plus développées que les autres. La spécialité sportive peut être un élément marquant dans la production de l'acide lactique. En effet, l'entraînement de spécialité qui mettent beaucoup plus en jeu la filière anaérobie lactique, ont pour but d'améliorer l'efficacité de l'activité des enzymes clefs de la glycolyse : la phosphofructokinase (P.F.K), la lactico-deshydrogénase (L.D.H.) et l'Héxokinase (H.K.). Cet entraînement permet aussi de poursuivre un effort physique intense malgré une concentration importante d'acide lactique.

Mais à voir aussi le niveau d'atteinte de la fréquence cardiaque maximale, nous pouvons constater que nos sujets n'ont pas atteint leur possibilité maximale anaérobie d'où la faiblesse des valeurs des concentrations maximales d'acide lactique.

L'analyse de la courbe III nous permet de constater l'évolution de la concentration plasmatique d'acide lactique au cours de la récupération qui est dans notre étude passive. Nous remarquons d'abord une phase ascendante qui est un signe, que le

débit d'apparition du lactate dans le sang est supérieur au débit de disparition (RIEU-1986). Puis la dernière phase est une décroissance de la courbe qui témoigne que les processus qui sont à la base de l'élimination du lactate sont devenus supérieurs, dans leur efficacité à ceux qui sont à l'origine de son apparition dans le sang.

Ainsi nous avons constaté que seulement deux sujets ont atteint et même dépassé la demi-vie de leur lactate, c'est à dire le moment où la concentration plasmatique d'acide lactique est égale à la moitié (50 %) de la concentration maximale. Cette différence dans la vitesse d'utilisation du lactate par l'organisme montre une certaine aptitude, chez ces sujets, à faire disparaître beaucoup plus rapidement l'acide lactique. Cela peut être considérée comme une forme de récupération, car la disparition du lactate sanguin est un signe de retour à un état physiologique normal. Cette différence de récupération considérée à partir de l'utilisation de l'acide lactique, chez nos sujets, est due au fait que ces deux sujets sont des spécialistes de la course de 400m. Donc ils ont acquis un niveau d'entraînement à ce type d'effort qui leur permet d'utiliser leur lactate beaucoup plus facilement. En effet l'entraînement est supposé influencer sur cette capacité d'utilisation du lactate par augmentation de la rapidité de l'activité des enzymes responsables de cette disparition.

CHAPITRE IV. EVOLUTION ET SIGNIFICATION DE LA PUISSANCE

Nous avons, pendant le test de pédalage, relevé la vitesse à chaque séquences de 5 secondes. Cela nous a permis de calculer la puissance développée pour chacune des six séquences de l'exercice qui a durée 30 secondes. A l'analyse des valeurs de puissance enregistrées au tableau VII, nous constatons que la puissance augmente rapidement durant les 15 premières secondes en moyenne, chez nos sujets, pour atteindre une valeur maximale représentant le pic de puissance. Ensuite, nous observons après l'atteinte du pic, une décroissance plus ou moins rapide selon les sujets. Cette décroissance est un signe de fatigue.

A - PUISSANCE MAXIMALE DEVELOPPEE (W_{max})

La valeur de W_{max} , qui est le pic de puissance enregistré durant l'exercice, est obtenu à partir de la relation force-vitesse. La force de freinage qui est standard dans notre étude, est de 5,5 kg pour toute la durée de l'exercice.

Quant à la vitesse, elle est représentée par le nombre de révolution réalisée pour chaque séquence de 5 secondes : le total enregistré pour les 30 secondes nous a donné la vitesse moyenne. Aussi, c'est le pic de vitesse enregistré pendant l'exercice qui nous a permis de calculer le pic de puissance :

$$W_{max} = \text{pic de vitesse} \times \text{force de freinage}$$

cette valeur du pic de puissance est une bonne estimation de la puissance maximale anaérobie (AVALON et al. 1974). Elle est en moyenne, dans notre étude, de 782.57 watts. Une étude portant sur des sportifs entraînés et pratiquant différentes disciplines sportives à donner des valeurs de puissance maximale anaérobie inférieures ou supérieures pour des exercices plus brefs (NIANG 1993). Nous avons obtenu, pour notre étude, des valeurs de W_{max} variant de 660 à 990 watts. L'écart entre les valeurs enregistrées s'expliquerait par l'hétérogénéité de notre groupe quant à la spécialité athlétique. Il y a parmi eux, des spécialistes de 100m, 400m, et de 800m et certains n'ont même pas de spécialité. Aussi, certains d'entre eux pratiquent de la musculation lourde de façon régulière, ce qui peut leur donner une certaine typologie musculaire pouvant augmenter leur force explosive et en même temps leur puissance maximale. Dans une étude de FROESE et HOUSTON en 1987 une corrélation a été trouvée entre la typologie musculaire et la valeur du pic de puissance.

L'atteinte de la puissance maximale a été faite, selon les sujets à différents moments de l'exercice : à la cinquième seconde (1 sujet) à la 10^e seconde (4 sujets) et à la 15^e secondes (2 sujets). cette différence dans le délai d'atteinte de W_{max} s'expliquerait par le fait que certains sujets, spécialistes de 100m peuvent être plus véloce que les autres . Ils ont donc atteint plus rapidement leur vitesse maximale.

Néanmoins, cette valeur de W_{max} nous a permis de calculer l'indice de fatigue (I.F.) chez nos sujets. Cet indice a été

obtenu à partir de la baisse de puissance qui est un signe de fatigue. I.F. est une bonne estimation du degré de fatigabilité. Cependant nous n'avons trouvé aucune corrélation significative entre W_{max} et I.F. Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'il existe des arguments suggérant que l'indice de fatigue dépend aussi du métabolisme aérobie (VANDEWALLE et FRIEMEL 1989). Un sujet ayant une faible puissance maximale anaérobie mais une consommation maximale d'oxygène élevée pourrait avoir un indice de fatigue plus faible qu'un sujet très puissant mais ayant une consommation maximale peu élevée.

Aussi nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre la puissance maximale (W_{max}) et la concentration maximale mesurée d'acide lactique. Cela est dû au fait que la W_{max} qui est atteinte entre la 5^e et la 15^e sec. par nos sujets, est enregistrée au moment où l'exercice met principalement en jeu le système des phosphagènes.

B - PUISSANCE MOYENNE (P_m)

La P_m obtenu à l'issu des 30 secondes d'exercice est en moyenne chez nos sujets de 634.84 watts. Elle est une estimation du travail total réalisé pour tout le test de pédalage que nous avons utilisé. Les valeurs varient de 539 à 715 watts. Cet écart est dû au fait que certains parmi nos sujets sont des spécialistes de la course de 400 m donc sont supposés plus aptes à exécuter ce type d'exercice. Cette puissance moyenne dépend en fait de la puissance maximale atteinte par le sujet au cours de

l'exercice mais aussi du maintien ou non le plus longtemps possible de cette puissance maximale. En effet, la combinaison d'une grande puissance maximale avec une petite baisse de cette même puissance durant le reste de l'exercice conduit à une puissance moyenne élevée. Cette dernière devient une capacité à maintenir le plus longtemps possible, la puissance maximale atteinte comme nous l'avons dit plus haut, entre la 5^e et la 15^e seconde de l'exercice. D'ailleurs une corrélation a été trouvée, dans cette étude, entre la puissance moyenne (P_m) et la puissance maximale (W_{max}) qui représente la puissance maximale anaérobie. Le coefficient de corrélation entre ces deux variables est de .80 significatif à $p < .03$. Nous pouvons expliquer cette corrélation par le fait que nos sujets spécialistes de la course de 400m, ayant développé les plus grandes puissances moyennes, compétissent aussi aux 100 et 200m. Ils ont donc acquis une grande puissance maximale et une certaine vélocité car ces dernières spécialités (100 et 200m) font plutôt appel à la puissance anaérobie maximal.

Cependant nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre la puissance moyenne (P_m) et la concentration maximale mesurée de lactate sanguin [La_m]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'exercice utilisé est de durée trop courte pour que la capacité anaérobie soit épuisée.

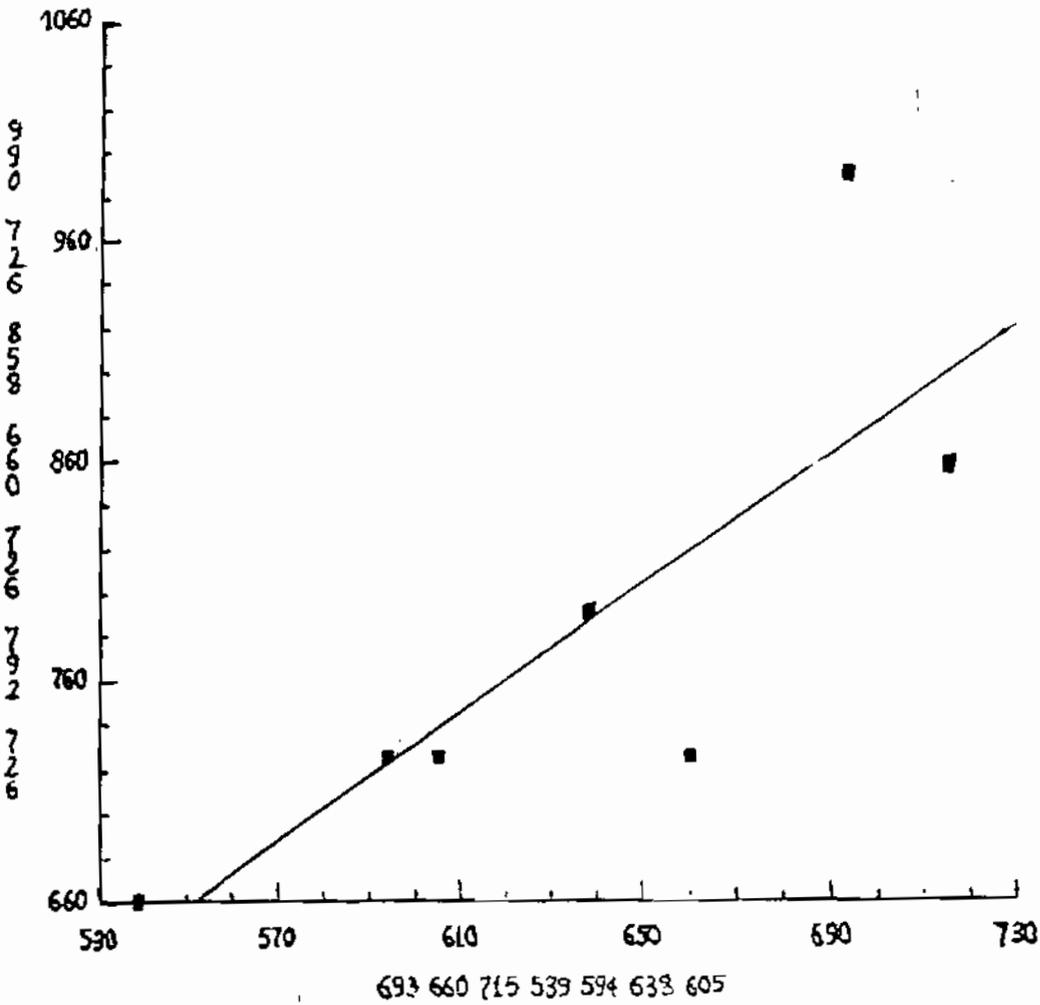
RELATION PUISSANCE MAXIMALE (W_m) - PUISSANCE MOYENNE (P_m)

Figure 6 : Corrélation entre la W_m et la P_m

Coefficient = .80 significatif à $p < .03$

CHAPITRE V . INTERET DE L'ETUDE

Bien que les résultats des épreuves et des mesures de notre étude soient entachés d'une certaine imprécision, ils permettent néanmoins de donner d'assez bonnes indications individuelles : le contrôle des puissances maximale et moyenne peut permettre aux entraîneurs de faire une bonne détection en vue d'une orientation sportive. Ils pourront orienter leurs athlètes soit dans les sports ou spécialités nécessitant force, vitesse, puissance ou endurance.

Quant à la lactatémie, elle permet d'avoir des renseignements sur le niveau métabolique d'un exercice, mais aussi de connaître la limite de concentration lactique supportable par un sportif ou même sa capacité de production de lactate.

En effet, répétées à intervalles réguliers, ces épreuves et mesures peuvent apprécier l'impact d'un programme d'entraînement sur le métabolisme anaérobie lactique principalement sollicité dans les activités physiques et sportives intenses d'une durée comprise entre 30 secondes et 2 minutes.

Toutefois et enfin, la passation de ces épreuves qui requièrent un effort violent ne devrait être envisagée que pour les sportifs et être proscrite aux enfants et aux personnes sédentaires et plus âgées, le meilleur indicateur de l'aptitude énergétique étant pour ces derniers, la valeur de leur potentiel aérobie.

CINQUIEME PARTIE
RESUME ET CONCLUSION

Cette présente étude a porté sur un groupe de sept (7) élèves professeurs de l'Institut National d'Education Populaire et des Sports. Le but de cette recherche a été de faire l'étude de la lactatémie c'est-à-dire de l'accumulation et de la disparition du lactate sanguin, mais aussi des modifications de la fréquence cardiaque à l'exercice supramaximal et à la récupération passive.

Notre objectif a aussi été de vérifier les rapports pouvant exister entre ces différents paramètres physiologiques et la puissance moyenne et maximale qu'un sujet peut développer pour un exercice supramaximal d'une durée de 30 secondes.

Les résultats obtenus nous ont montré qu'il n'y avait pas de relation significative entre la puissance développée (W_{max} et P_m) et la concentration plasmatique d'acide lactique, bien que certains auteurs aient montré qu'une relation existait entre lactatémie et intensité de l'exercice. En effet, cette dernière relation se vérifie dans notre étude si l'on compare le taux assez élevé de lactate mesuré pour une charge (intensité) d'exercice ou force de freinage de 5.5 Kg, aux valeurs de concentration lactique que nous rencontrons dans la littérature internationale pour des exercices à intensités plus faibles. Nous avons aussi remarqué que 20 à 25 minutes de récupération ne suffisaient pas pour faire disparaître tout l'acide lactique accumulé dans le sang après cet exercice supramaximal.

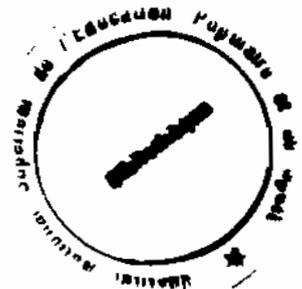
En définitive, les épreuves et mesures de notre étude peuvent constituer des outils pour l'entraîneur sportif de haut niveau pour l'élaboration d'une planification et pour la surveillance de la forme physique de ses athlètes.

Au moment où, en sport, les sciences biologiques sont d'un apport incontournable, il serait important de faire, dans le cadre des recherches en sciences de l'activité physique et sportive, des mesures directes afin d'obtenir les résultats les plus fiables possibles. Aussi ces mesures et épreuves devraient être réalisées dans le cadre des sports collectifs. avec l'utilisation de tests spécifiques sur le terrain et de mesures de la lactatémie, afin d'obtenir un certain nombre d'indications sur le niveau métabolique de ses activités et sur l'adaptation physiologique du sportif, à un rythme de jeu pouvant engendrer une forte acidose.

En définitive, les épreuves et mesures de notre étude peuvent constituer des outils pour l'entraîneur sportif de haut niveau pour l'élaboration d'une planification et pour la surveillance de la forme physique de ses athlètes.

Au moment où, en sport, les sciences biologiques sont d'un apport incontournable, il serait important de faire, dans le cadre des recherches en sciences de l'activité physique et sportive, des mesures directes afin d'obtenir les résultats les plus fiables possibles. Aussi ces mesures et épreuves devraient être réalisées dans le cadre des sports collectifs, avec l'utilisation de tests spécifiques sur le terrain et de mesures de la lactatémie, afin d'obtenir un certain nombre d'indications sur le niveau métabolique de ces activités et sur l'adaptation physiologique du sportif, à un rythme de jeu pouvant engendrer une forte acidose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



- 1 - **ASTI ND (P-O.) et RODHAL (K.)**
Précis de physiologie de l'exercice musculaire.
Paris, Masson, 1980, P.508.
- 2 - **BERTEAU (P.)**
Electrocardiographie du sportif
Paris, Masson, 1982, P.102.
- 3 - **CAZORLA (G.)**
Support physiologique du mouvement. in "Manuel de l'éducateur sportif.
Paris, Vigot, 1987, coll. Sport + Enseignement, 7è éd.
pp.73-150.
- 4 - **CAZORLA (G.), LEGER (L.) et MARINI (J.F.)**
Les épreuves d'effort en physiologie : épreuves et mesures du potentiel anaérobie.
in Travaux et recherches en E.P.S., n°7 : évaluation de la valeur physique.
Paris, I.N.S.E.P - Publication, 1984, PP.83-94.
- 5 - **CISSE (F.)**
Contribution à l'étude de l'adaptation cardio-vasculaire à l'exercice et à l'entraînement en climat chaud.
Mémoire pour l'optention du D.E.R.B.H. U.E.R de Biomédicale des Saint Pères, Paris V :1984.
- 6 - **DIOP (M.)**
Consommation maximale d'oxygène et performance au cyclisme.
Mémoire de maîtrise. I.N.S.E.P.S. Dakar,1992.
- 7 - **FREMINET (A.) et MOTTAZ (P.)**
Destinée du lactate pendant la période de récupération suivant un exercice musculaire.
in VIè séminaire bioénergétique : la transition "Aérobie-Anaérobie".
Paris, Revue EPS, 20-21 Mars 1986, pp.15-18.
- 8 - **FOX (E.L.) et MATHEWS (D.K.)**
Bases physiologiques de l'activité physique.
Paris, Vigot, 1984, p.404.
- 9 - **GREEN (J.H.)**
Manuel de physiologie clinique.
Paris, Masson, 2è éd., 1984, p.199.
- 10 - **GUYTON (A.C.)**
Physiologie de l'homme.
Montréal, H.R.W. Ltée, 1974, p.250.
- 11 - **HANOUNE (J.)**
Les régulations métaboliques.
in physiologie humaine. Philippe MEYER (sous la direction de ...).
Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1983, 2è éd. Chap.2, pp.63-109.

- 12 - KARPOVICH (P.V.) et SINNING (W.E.).
Physiologie de l'activité musculaire.
Paris, Vigot Frères, 1975, p.520.
- 13 - MONOD (H.) et FLANDROIS (R.)
Physiologie du sport.
Paris, Masson, 1985, p.216.
- 14 - NIANG (M.)
Etude de la relation Force-Vitesse et de la puissance
maximale anaérobie.
Mémoire de maîtrise.I.N.S.E.P.S. Dakar,1993.
- 15 - POORTMANS (J.R.).
Signification de la lactatémie : aspects biochimiques
fondamentaux.
in VIè séminaire de bioénergétique : la transition
"Aérobie-Anaérobie".
Paris, Revue EPS, 20-21 Mars, 1986, pp.1-4.
- 16 - RIEU (M.).
Récupération des efforts "lactiques".
in VIè séminaire de bioénergétique : la transition
"Aérobie-Anaérobie".
Paris, Revue EPS, 20-21 Mars, 1986.
- 17 - VANDER (A.J.), SHERMAN (J.H.) et LUCIANO (D.S.).
Physiologie humaine.
Montréal, McGraw-Hill, 1977, pp.177-223.
- 18 - VANDEWALLE (H.) et FRIEMEL (H.).
Test d'évaluation de la puissance maximale des métabolismes
aérobie et anaérobie.
in Sciences et Sports N°4