

# Effets du lactate : la grande confusion !

La musculation intéresse beaucoup de monde et particulièrement ce qui touche aux phénomènes d'hypertrophie. Sur ce point précisément, il semblerait que des formateurs et par voie de conséquence des entraîneurs fassent l'amalgame entre des aspects métaboliques et la synthèse protéique. Ceci peut se traduire par des raccourcis qui se transforment en vérité du type : « il faut produire de l'acide lactique pour stimuler la prise de masse ». De même, certains ont fait l'hypothèse suivante : « Il est vraisemblable que ce soit la glycolyse anaérobie qui par l'accumulation de l'acide lactique, déclenche l'épanchement en cascade des hormones nécessaires à la réparation des tissus lésés » (Legéard, 2008). Ainsi, ces théories empiriques soutiennent que la dégradation du glycogène en acide lactique par le travail culturiste en "résistance de force" stimulerait une libération de testostérone laquelle, à son tour, déclencherait une sécrétion accrue d'hormone de croissance. Celle-ci agirait alors indirectement en stimulant la synthèse de somatomédine C (IGF1) dans les fibres musculaires.

Quel est précisément l'état des connaissances scientifiques sur ce sujet ? Nous vous présentons ici 2 niveaux de lecture. Les passionnés de physiologie pourront trouver des explications plus approfondies dans les parties rédigées en italique.

## Ce que l'on sait à propos du lactate

Si l'on suit les raisonnements ci-dessus, cela signifierait que le lactate est un perturbateur endocrinien, capable d'activer des hormones telles que la testostérone par exemple. C'est un peu provocateur ! A ce jour et à notre connaissance, aucune étude scientifique n'a démontré ce type de mécanismes. En effet, il semble même y avoir une grande confusion entre le développement de la force et le développement des qualités aérobies.

Pour commencer, abordons tout d'abord le rôle du lactate avant d'appréhender le développement des mécanismes impliqués dans le développement de la force. Depuis une dizaine d'années, plusieurs études scientifiques suspectent le lactate d'intervenir fortement dans les adaptations aérobies en réponse à l'entraînement, mais absolument pas dans le développement de la force. S'il est bien connu que les disciplines de haute intensité (400 m, 800 m, boxe, rugby à 7, etc.) sont des disciplines dites « lactiques », on a souvent considéré le lactate engendré comme un déchet, un générateur de crampes et autres maux susceptibles de générer de la fatigue. **Ceci est évidemment totalement faux !** Son rôle semble en effet être tout autre, que ce soit à

l'entraînement ou en compétition. N'hésitons pas à rappeler la dernière revue sur le sujet publiée par le très renommé George Brooks en Avril 2018. Outre le fait que le lactate permet la limitation de l'acidose intramusculaire (en favorisant la sortie de protons par les transporteurs de lactate au niveau de la membrane des muscles), G Brooks rappelle qu'il est aussi un substrat énergétique pour les fibres lentes (cf. lettres du Val de Marne 2012), un précurseur pour fabriquer du glucose au niveau du foie, et nouveauté, il est également une « molécule signal », qui circule dans le corps à travers le sang, permettant ainsi la communication entre les différents tissus.

Pour lecture : <https://phys.org/news/2018-05-lactate-poison.html#jCp>

Actuellement, les dernières avancées de la recherche suggèrent qu'en tant que molécule signal, le lactate peut jouer un rôle positif dans les adaptations musculaires à l'entraînement, c'est à dire qu'il est capable de déclencher des activations au niveau cellulaire pour faire progresser la fibre musculaire. Mais de façon surprenante, ces adaptations n'ont à ce jour, été démontrées **que** pour les qualités aérobies.

*Pour remonter le fil de l'histoire, en 2007, l'équipe de G Brooks a essayé de reproduire in vitro les effets de l'exercice en exposant des muscles en culture cellulaire à des concentrations de lactate de 10 et 20 mmol/l. L'objectif était de reproduire des concentrations de lactate que l'on retrouve dans le sang respectivement après un exercice intense (10 mmol/l), et un exercice de sprint long très dur ou un combat de lutte (20 mmol/l) par exemple (Hashimoto et coll., 2007). Cette simulation des conditions d'exercice in vitro a étonnamment provoqué des adaptations musculaires au niveau des capacités aérobies et des augmentations du nombre de transporteurs du lactate (MCT1) sur des fibres musculaires en culture. Cette première approche in vitro a mis ainsi en lumière un rôle potentiel du lactate comme inducteur d'effets positifs de séances d'entraînement dites « lactique » (séance à haute intensité, musculation, circuit training etc...) sur le développement des qualités aérobies.*

*Puis, successivement, d'autres études in vitro ont également mis en exergue le rôle du lactate sur l'expression spécifique de certains gènes intervenant dans les adaptations à l'entraînement (Latham et coll. 2012), sur l'angiogenèse [(c'est-à-dire la synthèse de nouveaux vaisseaux sanguins (Porporato et coll. 2012))] nécessaire à l'apport d'oxygène dans le cadre du développement des qualités aérobies, mais aussi sur l'induction de la dégradation des lipides, encore appelée lipolyse (Hashimoto et coll. 2013).*

*Un nouveau cap a été franchi lorsque ces résultats préliminaires in vitro ont été confirmés par des études in vivo. En limitant artificiellement la concentration de lactate au cours d'un entraînement intermittent à haute intensité (10 x 1 min r = 1'), des chercheurs ont montré une réduction des adaptations du métabolisme aérobie chez des rats (Hoshino et coll. 2015). À l'inverse, une autre étude a montré que l'ingestion orale de lactate immédiatement à l'issue de chaque séance d'endurance, permettait d'augmenter significativement la quantité de transporteurs du lactate et la resynthèse de glycogène chez l'animal, par rapport à un groupe contrôle. (Hoshino et coll. 2015).*

*Certes, il ne s'agissait que d'études in vitro ou chez l'animal, mais elles suggèrent fortement un rôle potentiel du lactate dans les adaptations du métabolisme aérobie et des transporteurs de lactate MCT1 (à savoir ceux qui participent à transporter le lactate vers les mitochondries pour y être utilisé par le métabolisme aérobie).*

*Enfin, dernièrement, pour aller dans ce sens, McGinley et Bishop (2017) ont testé les effets du lactate au cours d'un cycle d'entraînement comprenant des répétitions d'efforts d'intensité maximale de 30 secondes, entrecoupées soit de 1 min, soit de 5 min de récupération. Ils ont ainsi mis en évidence son rôle dans l'augmentation d'un des deux types de transporteurs à savoir MCT1 chez de jeunes femmes sportives.*

**Ainsi, le lactate, produit par le métabolisme anaérobie au cours des exercices intenses semble donc interférer sur les adaptations du muscle au niveau aérobie, pour favoriser le développement des capacités d'endurance.**

## **Le lactate et l'hypertrophie musculaire**



Rappelons ici qu'aucune étude n'a démontré à ce jour son rôle dans les mécanismes d'hypertrophie en réponse à un entraînement en musculation comme énoncé précédemment.

**Alors qu'en est-il exactement du développement de la force par l'hypertrophie musculaire et du rôle des hormones évoquées en première partie ?**

Soulignons tout d'abord que l'hypertrophie musculaire se caractérise par une augmentation de la masse musculaire liée à la synthèse de nouvelles protéines musculaires, en réponse à l'entraînement en musculation. Nous n'aborderons pas ici les adaptations nerveuses, mais uniquement l'hypertrophie. Le nombre de fibres musculaires étant plus ou moins fixe, l'entraînement en musculation aura pour impact majoritaire d'augmenter la taille des fibres par une élévation du nombre de protéines contractiles (au moins 8 semaines après le début du cycle d'entraînement). Pour ce faire, des signaux métaboliques vont être activés lors des séances de musculation. La voie de signalisation principale passe par un facteur protéique appelé mTOR (mechanistic target of rapamycin, soit cible de la rapamycine chez les mammifères). mTOR favorise la synthèse de protéines contractiles musculaires, ce qui conduit à l'augmentation du volume.

Ce type de séance va induire également une augmentation transitoire des hormones censées être des hormones « anaboliques », telles que la testostérone, l'IGF1, ou encore l'hormone de croissance.

*En 2015, des chercheurs canadiens se sont intéressés à l'implication réelle de ces hormones sur les mécanismes de l'hypertrophie (McGlory et Philipps 2015). Ils confirment dans un premier temps que l'hypertrophie musculaire peut être certes améliorée par la testostérone, mais uniquement à des doses extra physiologiques ! Ils recensent également le très faible effet de l'hormone de croissance et de l'IGF1 sur le développement de l'hypertrophie chez l'adulte (à la différence des enfants et adolescents, où ces hormones jouent un rôle primordial au cours de la croissance). Par ailleurs, l'hormone de croissance est connue pour favoriser la production d'IGF1 dans le foie. Si la concentration d'IGF1 s'élève de façon transitoire après un exercice en force, et a été impliquée au même titre que l'hormone de croissance et la testostérone dans la synthèse de protéines musculaires, ces conclusions sont fortement controversées dans les études scientifiques (pour revue, McGlory et Philipps 2015) et sont principalement issues d'études chez le rongeur où les séances de musculation ne sont pas tout à fait identiques à celles des hommes !*

## **Conclusion**

A l'heure actuelle, les données de la littérature scientifique sont en faveur d'un impact mineur des changements hormonaux dans les mécanismes de l'hypertrophie induite par des séances de musculation. Pour conforter ces résultats, des hommes et des femmes se sont soumis à un même programme d'entraînement en force. Alors que l'augmentation de la testostérone était 45 fois plus faible chez les femmes après chaque séance, ces dernières présentent une élévation des taux de synthèse protéique et d'hypertrophie comparable à celles des hommes (West et coll. JAP 2012). **Les mécanismes de l'hypertrophie chez l'adulte ne semblent donc pas résulter de l'action d'hormones telles que la testostérone, l'hormone de croissance ou de l'IGF1 (seulement à des doses extra physiologiques).** Le débat reste ouvert !

Retenons finalement qu'il n'a jamais été montré de lien quelconque entre lactate (ou encore nommé abusivement acide lactique) et développement de l'hypertrophie par activation des hormones dites anaboliques. En revanche, un nouveau rôle du lactate est apparu ces dernières années. Il sert de signal pour les adaptations du métabolisme aérobie.

**Claire THOMAS-JUNIUS**

***Maitre de Conférences-HDR, INSEP, Laboratoire Sport Expertise et Performance  
[claire.thomas-junius@insep.fr](mailto:claire.thomas-junius@insep.fr)***