

moyen où apparaît cette élévation rapide (SAL) est de 5.37 s et on l'observe, dans tous les cas, lorsque le sprint dure 5 ou 6 secondes.

Sur le tableau 3, sont représentées les distances moyennes parcourues (l) et la vitesse moyenne (Vm) de chaque sprint ainsi que les augmentations de distances (l) et de vitesse (v) entre les courses.

Sur la figure 4, on peut voir l'évolution de la vitesse moyenne (Vm) pour chaque sprint, de 4 à 9 secondes dans le groupe étudié (± 1 s). La fonction est de type exponentielle, avec une phase asymptotique à partir d'une durée de sprint de 7 à 8 secondes. On observe une augmentation significative de la dispersion en ce qui concerne les valeurs moyennes, pratiquement du double, à partir du sprint de 6 secondes, et qui se maintient dans les sprints plus longs. Ce phénomène peut être interprété comme une plus grande variabilité individuelle en fonction de la phase du sprint, et nettement plus élevée après le SAL.

L'évolution de la concentration plasmatique maximum du lactate (LAC) en fonction de la distance parcourue (l) est représentée sur la figure 5 ($x \pm 1$ s). Le profil de la courbe coïncide pratiquement avec celui de la figure 2, reflétant la corrélation logique entre la durée du sprint et la distance parcourue. On observe également dans cette courbe, l'accumulation rapide de LAC à partir des 40 m, bien qu'avec une grande variabilité individuelle. La valeur moyenne de la distance parcourue au point d'accumulation de lactate défini comme SAL fut de 42.05 m et les valeurs maximum et minimum de 37.2 et 48.8 m. La valeur moyenne du LAC, au seuil (SAL) fut de 5.17 mmol.l⁻¹ avec des valeurs comprises entre 4.5 et 7.71 mmol.l⁻¹.

On observe par conséquent que dans le groupe des sprinters étudié, un accroissement rapide d'accumulation de lactate plasmatique se produit à partir d'une distance moyenne de 40 m qui correspond à une concentration de 5.17 mmol.l⁻¹, avec une variabilité individuelle notable.

DISCUSSION

Une grande partie des modèles bioénergétiques actuellement appliqués aux épreuves de vitesse se basent sur la supposition que ni la production de lactate (LAC) ni la consommation d'oxygène n'augmentent de façon significative dans les premières secondes de l'effort maximum. En fait Margaria et Edwards (16), et Margaria et Col. (17), ont obtenu des données selon lesquelles il ne se produisait pas d'accumulation

Tableau 3 : Distances moyennes parcourues (l), vitesse moyenne (v_m, ms⁻¹) pour chaque sprint, et augmentation des (Δl) et de la vitesse (Δv_m) entre les sprints

Sprint	4 s	5 s	6 s	7 s	8 s	9 s
Distance (l) (m)						
x	29.39	39.19	48.81	58.12	66.98	76.05
sd	1.25	1.22	1.60	3.04	3.11	4.22
Δl		9.8	9.62	9.31	8.66	9.07
Rapidité moyenne (v _m) (m.s ⁻¹)						
x	7.347	7.839	8.135	8.301	8.372	8.450
sd	.313	.245	.267	.433	.389	.469
Δv _m	—	.492	.296	.166	.071	.078

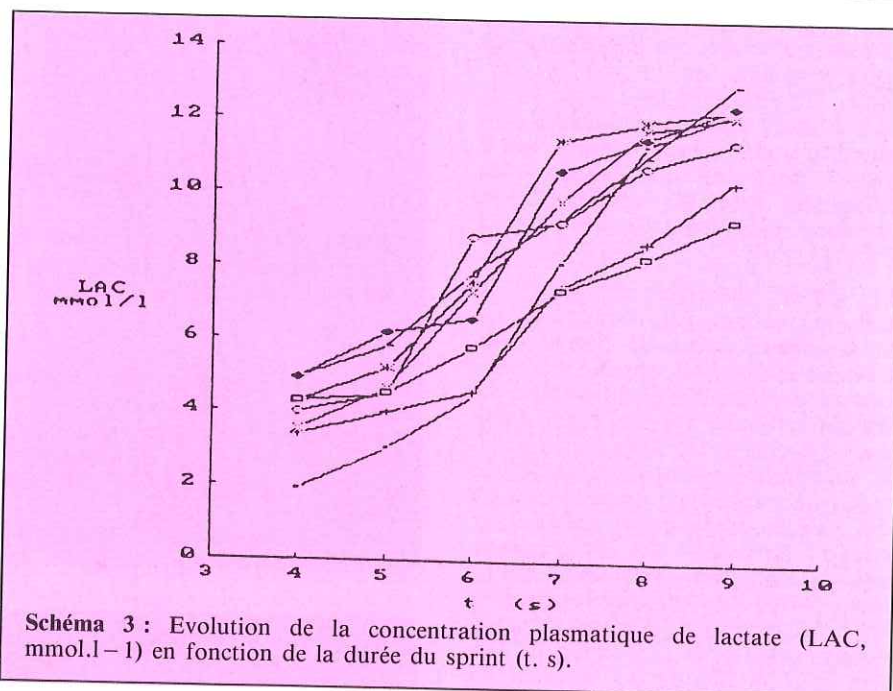


Schéma 3 : Evolution de la concentration plasmatique de lactate (LAC, mmol.l⁻¹) en fonction de la durée du sprint (t, s).

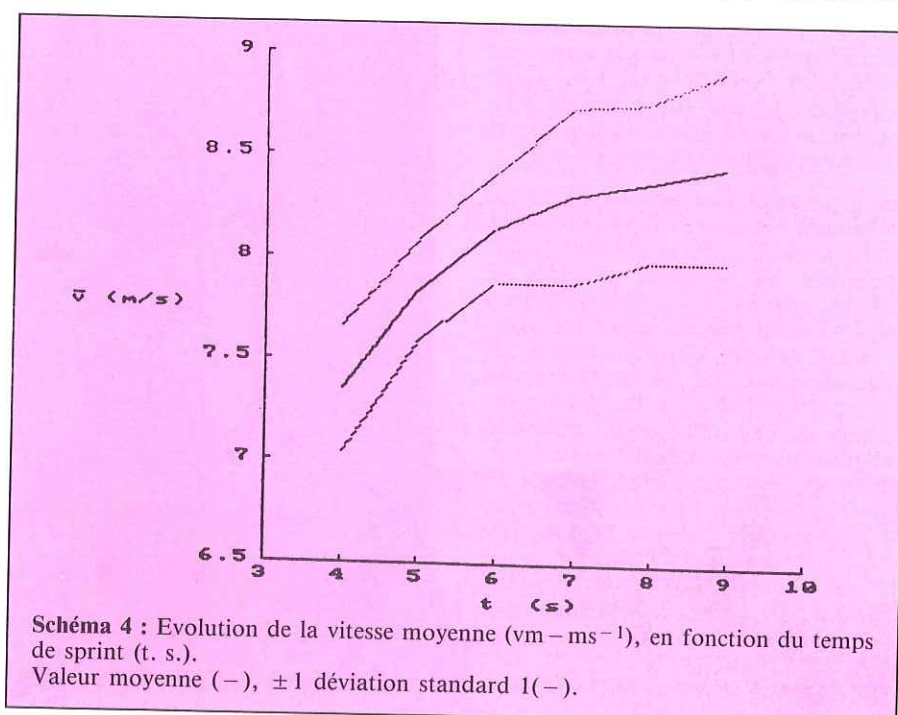


Schéma 4 : Evolution de la vitesse moyenne (v_m - ms⁻¹), en fonction du temps de sprint (t, s). Valeur moyenne (—), ± 1 déviation standard l(—).

de lactate plasmatique après des exercices d'une durée de 4 à 15 s, même dans le cas de grandes intensités de travail (épuisement en moins de 10 s). Dans ces expériences, LAC a été déterminé en utilisant des prises de sang veineux au cours de la récupération.

Il existe cependant des travaux postérieurs qui contredisent ces résultats. Boobis et Col. (cité en 3) ont démontré, à partir d'un test maximum, en cycloergomètre, que les produits intermédiaires de la glycolyse augmentaient et que le contenu de glycogène musculaire diminuait au cours des 6 premières secondes de l'exercice, en analysant sa concentration à partir d'échantillons obtenus par biopsie musculaire, qui indiquaient une nette activation de la voie glycolytique. Di Prampero (6) estime, sur la base d'une longue série d'études propres et d'études d'autres auteurs, que le temps maximum d'exploitation du mécanisme anaérobie alactique, à sa puissance maximum, est de 6 (18) à 7.5 s (6).

Le modèle théorique de Mader et Col. (1), obtenu par simulation sur ordinateur, à partir des données de Cavagna et Col. (14), apporte une perspective cinétique de grand intérêt. La simulation révèle que, au cours d'une course de 100 m (10.31 s) (voir fig. 1), la concentration musculaire de PC se réduit très rapidement jusqu'à atteindre des valeurs pratiquement minimales et stables, au cours des 6 premières secondes de l'effort. Très peu de temps avant (4-5 s) l'activation de la glycolyse anaérobie se produit, avec une élévation exponentielle de la production de lactate, dont la dérivée, en fonction du temps, (dLa/dt), augmente très rapidement en 2 à 3 s et s'accumule dans le muscle après l'effort (La_m) atteignant des valeurs de 17-18 $mmol.l^{-1}$. Cette activation coïncide aussi, comme c'est logique, avec une chute massive du pH musculaire (pH_m) à partir de 5 à 6 s.

Les données expérimentales que nous présentons étaient clairement l'idée d'une activation de la glycolyse anaérobie dès les premières secondes de l'effort, avec un accroissement rapide à partir d'une durée du sprint d'environ 5 s (± 42 m pour le groupe étudié), au cours desquelles on atteint des valeurs qui sont un peu plus du double des valeurs de base. En termes généraux, ces résultats coïncident de manière surprenante avec le modèle théorique de Mader et Col. (1). La simulation estime la concentration plasmatique de lactate (La_p) légèrement supérieure à 10 $mmol.l^{-1}$ au bout de 160 s de récupération. Ce taux de lactate pourrait être supérieur un peu plus tard (donnée non incluse dans la simulation), étant donné que la concentration musculaire (La_m) est encore d'environ

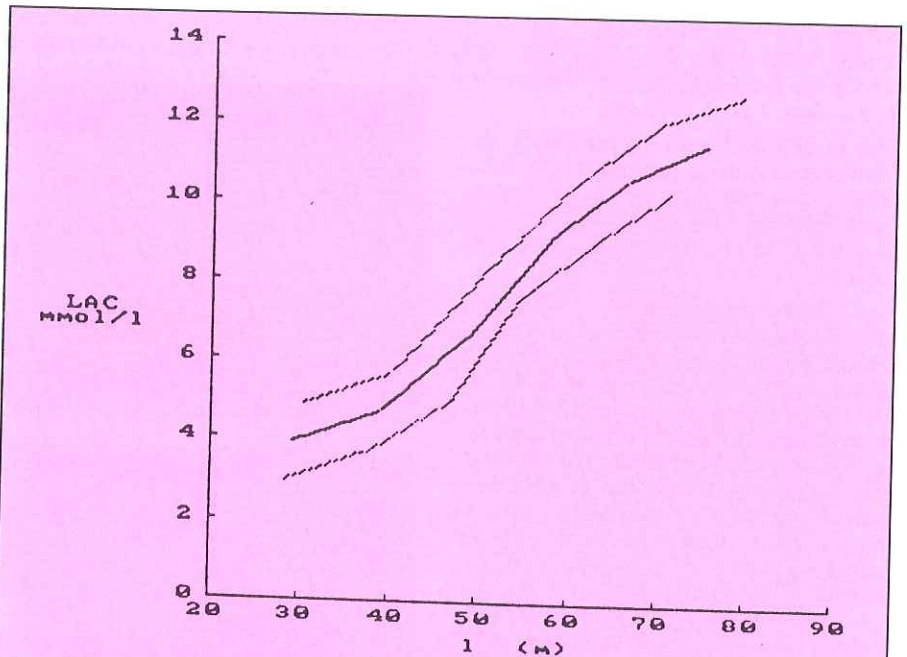
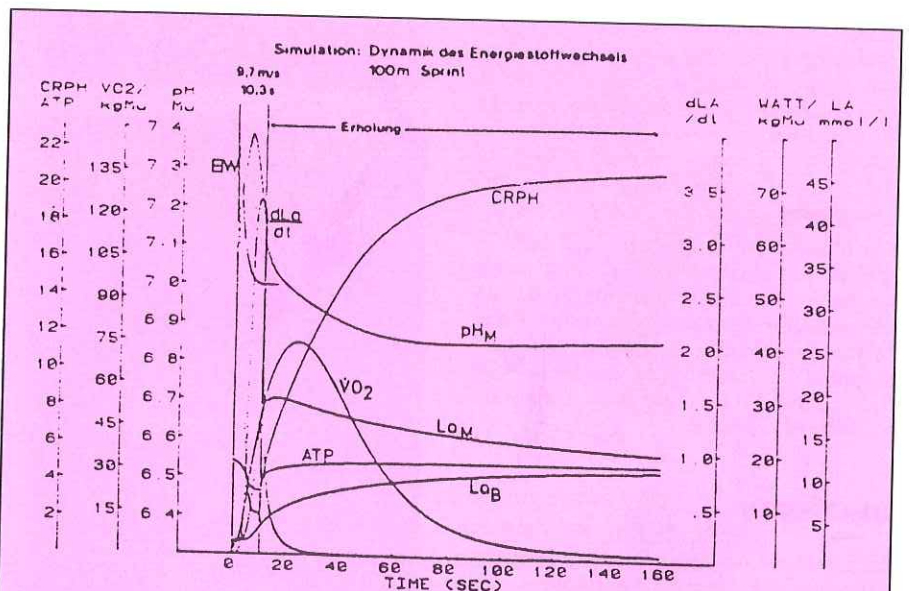


Schéma 5 : Evolution de la concentration plasmatique de lactate (LAC, $mmol.l^{-1}$) en fonction de la distance parcourue dans chaque sprint, (l, m). Valeur moyenne (—), ± 1 ds (---).

DISCUSSION

- Activation de la glycolyse anaérobie depuis les premières secondes de l'effort maximum, très intense dans ($x = 11.6 mmol.l^{-1}$) des efforts de 9 secondes.
- Rapide augmentation du lactate, depuis les 5-6 secondes de sprint en désaccord avec les données de Margaria et Edwards, 1934, et Margaria et col. 1964.
- avec le modèle théorique de Mader et col. 1983, et avec les résultats de De Saedeleer et col., 1986.
- Exposé empirique de l'existence d'un « seuil alactique-lactique »



Abbildungen 4 und 5: Dynamik von Belastungs- und Erholungsstoffwechsel im Sprint

Schéma 6 : Calcul par simulation des changements dynamiques du potentiel de phosphorylation, de la formation de lactate et de la répartition du lactate au cours d'un sprint.

(Travail de Mader, A. Heck, H. Liesen, W. Hollman.)

12 mmol.l⁻¹ à ce moment. Un sprinter participant à cette étude a présenté une concentration maximum de lactate de 13.20 mmol.l⁻¹ après une épreuve de 100 m en compétition (t = 11.63 s) ; cet athlète a présenté un lactate maximum de 12.21 mmol.l⁻¹ après un sprint de 9 s. Mader et Col. ont obtenu des valeurs de 9-14 mmol.l⁻¹ à partir de tests de double intensité sur 100 m.

De Saedeleer et Col. (3) ont obtenu une concentration plasmatique maximum de lactate de 6.8-1.6 mmol.l⁻¹, après une course de 50 m, et qui s'élève à 8.9-1.3 mmol.l⁻¹ sur 100 m, comme valeur moyenne pour un groupe de 10 et 7 sprinters, respectivement. Nos résultats coïncident avec ceux de la première distance mais nettement supérieurs pour ce qui concerne la seconde. En tenant compte que l'élimination de lactate, dans le compartiment plasmatique, se produit d'autant plus tard que l'activation de la glycolyse est plus grande, et considérant en outre une importante variabilité individuelle (6,9,15), il est probable que ces différences soient dues au fait que nous avons effectué des prélèvements en série durant le repos. Nous croyons en effet que ces prélèvements en série sont nécessaires pour que les valeurs plasmatiques obtenues puissent être considérées comme maximum. Et nous suggérons d'augmenter le nombre d'échantillons dans de futures études, afin d'analyser la dynamique de la concentration plasmatique de lactate au cours du repos.

Ainsi, considérant :

1 - L'existence d'une transition métabolique alactique-lactique basée sur l'instabilité de la situation métabolique dans laquelle l'hydrolyse de ATP et PC constitue l'unique source d'énergie pour la contraction musculaire (Di Prampero)

2 - Les implications empiriques du modèle simulé de Mader et Col. où l'on estime que l'activation de la glycolyse anaérobie se produit à partir de la 4^e ou la 5^e s sur une épreuve maximum de 100 m, avec une participation préalable aux dépens, exclusivement, de l'hydrolyse de PC.

3 - Les résultats de l'étude présente selon lesquels on observe une activation précoce de la glycolyse, entraînant une concentration plasmatique s'élevant rapidement à partir d'une durée de sprint d'environ 5 s,

il semble possible de parler, par similitude avec les phénomènes qui ont lieu au cours de la transition aérobie-anaérobie, d'un seuil métabolique anaérobie.

Ce seuil, que nous proposons d'appeler « seuil alactique-lactique » pourrait être défini du point de vue bioénergétique,

comme le moment de transition métabolique au cours duquel se produit l'épuisement des réserves anaérobies alactiques (fondamentalement le « pool » de PC) et où se produit l'activation rapide de la glycolyse anaérobie, avec la conséquente accumulation rapide de lactate musculaire et plasmatique. Théoriquement, ce seuil dépendrait des réserves musculaires de phosphates hautement énergétiques, de la capacité glycolytique musculaire (richesse en enzymes glycolytiques), du temps de l'effort et de son intensité. Du point de vue de la valoration fonctionnelle, il pourrait être défini comme le changement de pente de la courbe de concentration du lactate plasmatique en fonction de la durée de l'effort, et se produirait, comme nous l'avons observé, au cours des 5 à 6 premières secondes d'effort maximum.

CONCLUSIONS

— Dans un sprint d'une durée allant jusqu'à 5 s approximativement, la capacité de mobilisation de l'énergie musculaire nécessaire dépend des mécanismes anaérobies alactiques, bien que l'on observe déjà une certaine activation glycolytique, si l'on en juge par les concentrations plasmatiques de lactate qui sont supérieures aux concentrations de base.

— A partir des 5 à 6 premières secondes d'effort maximum, il se produit une activation de la glycolyse anaérobie très rapide et intense, avec la conséquente accumulation de lactate sanguin, de type exponentiel. Cette brève période de la transition anaérobie pourrait s'appeler « seuil alactique-lactique ».

— La variabilité observée, au cours de cette transition, permet de supposer que la détermination de ce seuil peut revêtir un intérêt dans la valoration fonctionnelle et le contrôle physiologique des sportifs sprinters, étant donné les implications que cette transition métabolique a sur le modèle de la prestation compétitive et l'entraînement.



1. MADER A., HECK H., LIESEN H., HOLLMANN W. : Simulative Berechnungen der dynamischen Änderungen von Phosphorylierungspotential, Laktatbildung und Laktatverteilung beim Sprint. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 34,1:14-22, 1983.

2. PROENÇA J. : Determinação bioenergética da velocidade resistente. Motricidade Humana, 1,1:73-87, 1985.

3. DE SAEDELEER M., DE BRUYN P., STURBOIS X. : Evolution du taux de lactate sanguin lors d'un effort court et maximal sur le terrain. Médecine du Sport, 60,5:227-230, 1986.

4. VITTORI C., BELLOTTI P., DONATI A. : Esperienze sulla resistenza alla velocità dello sprinter. Atletica Leggera, Quaderni Tecnici, Vigevano (Italia), 1980.

5. SALTIN B. : Capacità aerobica ed anaerobica. Revista di Cultura Sportiva, 10-11-12, 1987-1988.

6. DI PRAMPERO P.E. : Energetics of muscular exercise. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol., 89:143-222, 1981.

7. HERMANSEN L. : Facteurs limitants intervenant au cours de l'exercice maximal de durée brève. Comptes rendus du Colloque de Saint-Etienne, 15-16 juillet, p. 69, 1977.

8. FOX E.L., MATHEWS O.K. : Interval training. Ed. Vigot Frères, p. 21, 1977.

9. MADER A., HECK H., HOLLMANN W. : Evaluation of lactic acid contribution by determination of postexercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle-distance runners and swimmers. En : Landry F., Orban W.A.R. (ed.), the International Congress of Physical Activity Sciences, vol. IV, Exercise Physiology, pp. 187-200, 1978.

10. ASTRAND P.O., RODAHL K. : Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise. McGraw-Hill, New York, 1977.

11. DAL MONTE A. : La valutazione funzionale dell'atleta. Sansoni Ed., Firenze, 1983.

12. FOX E.L., MATHEWS D.K. : The physiological basis of physical education and athletics. Saunders College, Philadelphia, 1981.

13. ARCELLI E. : Percentuali di lavoro aerobico, di lavoro anaerobico lattacido e di lavoro anaerobico alattacido nelle prove di corsa piana dell'atletica leggera. Atletica Leggera, 204:37-42, 1976.


14. CAVAGNA G.A., MARGARIA R., ARCELLI E. : A high-speed motion picture analysis of the work performed in sprint running. Research Film, vol. 5,4:309, 1965.

15. MADER A., HECK H., FÖHRENBACH R., HOLLMANN W. : Das statische und dynamische Verhalten des Laktas und des Säure-Basen-Status im Bereich niedriger bis maximaler Azidosen bei 400-m und 800-m-Läufern bei beiden Geschlechtern nach Belastungsabbruch. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 30,7:203 : 8:249, 1979.

16. MARGARIA R., EDWARDS H.T. : The source of energy in muscular work performed in anaerobic conditions. Am. J. Physiol., 108:431-348, 1934.

17. MARGARIA R., CERRETELLI P., MANGILI F. : Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. J. Appl. Physiol., 19:623-628, 1964.

18. DI PRAMPERO P.E. : La locomozione umana su terra, in acqua, in aria. Fatti e teorie. Edi-Ermes, Milano, 1985.



ÉTUDE
PROPOSITION D'EMPLOI
POUR ATHLÈTE ENTRAÎNEUR
DE LANCER ET 1/2 FOND

ENVOYER C.V. À
A.S. MONTFERRAND
Section ATHLÉTISME
63, rue Montlosier
63000 CLERMONT-FERRAND