
Le lactate, son métabolisme, ses actions

Laurent Messonnier^{*1,2}

¹Laboratoire Interuniversitaire de Biologie de la Motricité, EA7424 – Université Savoie Mont Blanc, 73000 Chambéry, France, Université Savoie Mont Blanc, F-73000 Chambéry, France – France
²Institut Universitaire de France – Ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement supérieur et de la Recherche, Ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement supérieur et de la Recherche, Ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement supérieur et de la Recherche – France

Résumé

Introduction

La somme de travaux dévolus à l'étude des concentrations sanguines du lactate (évolutions pendant l'exercice, utilité pour le contrôle de l'entraînement) est extraordinaire. En revanche, les mécanismes sous-jacents à ces concentrations (production, échanges et élimination) sont beaucoup moins étudiés. Par ailleurs, longtemps perçu comme un simple déchet métabolique, le lactate apparaît aujourd'hui comme une molécule de signalisation à l'origine d'adaptations. Notre contribution dans le domaine est ici présentée.

Production et élimination du lactate à l'exercice physique

La production augmente de façon quasi exponentielle (la cinétique précise n'est pas connue) avec la puissance de l'exercice, et il en est de même pour l'élimination (Messonnier et al., 2013). Toutefois, à partir d'une certaine puissance, l'élimination augmente moins vite que la production, d'où la perte d'état stable de lactatémie. Plus l'efficacité avec laquelle le lactate est éliminée est importante, plus l'intensité de l'exercice au moment de la perte d'état stable est élevée (Emhoff & Messonnier 2024).

Transport du lactate entre le muscle et le sang

Pour atteindre la paroi capillaire, le lactate a dû successivement passer le sarcolemme, puis l'interstitium.

Au niveau sarcolemmal, deux isoformes de la famille des transporteurs aux monocarboxylates (MCT) sont retrouvés : MCT1 et MCT4. Ils co-transportent le lactate et le H⁺ (symport, 1:1) en fonction des gradients de concentration. Il est admis que MCT1 serait plutôt favorable à l'entrée du lactate dans les fibres oxydatives, tandis que MCT4, plutôt présent sur les fibres de type II, serait favorable à l'efflux du lactate du muscle. Toutefois, il est considéré que ce sont les gradients de concentrations qui dirigent le flux, de sorte qu'à l'exercice physique intense (avec un fort gradient muscle-sang), les deux isoformes participeraient à l'efflux de lactate du muscle. Pourtant, une étude *in vivo*, utilisant un modèle de souris transgéniques MCT1+/- dont le contenu musculaire en MCT1 est diminué d'environ 50% (Chatel et al., 2017), montre que MCT1 a essentiellement une action au repos (et non à

*Intervenant

l'effort) et agit vraisemblablement en synergie avec l'anhydrase carbonique (CA) II intramusculaire pour faire rentrer le lactate (et le proton) dans la cellule, contre le gradient (global) en lactate et H⁺. L'hypothèse retenue est que CAII, en tamponnant le H⁺ à la sortie du MCT1, inverse localement le gradient du H⁺, leurrant le MCT1 du gradient global.

L'interstitium étant dépourvu de transporteurs pour le lactate, la capacité de diffusion du lactate dans cet espace (du sarcolemme au capillaire) est faible. Cette capacité de diffusion dépend de la distance à parcourir dans l'interstitium ainsi que de la densité et de la morphologie du réseau capillaire. Une corrélation étroite entre la distance moyenne de diffusion sarcolemme-capillaire et le débit net (estimé) de lactate qui sort du muscle à la fin d'un effort standardisé a été observée (Blervaque et al., 2025).

Lactate et angiogénèse

Des travaux suggèrent que le lactate pourrait réguler l'angiogénèse. L'inhibition de MCT1 supprime les effets angiogéniques du lactate sur des cellules endothéliales en culture, nous avons émis l'hypothèse que les souris MCT1+/- (*vide supra*), auraient un réseau microvasculaire moins développé. Contrairement à cette hypothèse, des indices quantitatifs du réseau (comme le nombre de capillaires au contact d'une fibre (CAF)) sont plus élevés chez les souris MCT1+/- (Noguer et al. personal data). Les mécanismes sous-jacents possibles sont en cours d'étude

.

Références

Blervaque, L., Merlet, A.N., Maciejewski, H., Féasson, L., Messonnier, L.A. Capillary-to-sarcolemma distance: Insights for muscle lactate release in trained athletes. Personal data.

Chatel, B., Bendahan, D., Hourdé, C., Pellerin, L., Lengacher, S., Magistretti, P., Le Fur, Y., Vilmen, C., Bernard, M. & Messonnier, L.A. Role of MCT1 and CAII in skeletal muscle pH homeostasis, energetics, and function: *in vivo* insights from MCT1 haploinsufficient mice. *FASEB J.* 2017 Jun;31(6):2562-2575. doi: 10.1096/fj.201601259R.

Emhoff, C.W. & Messonnier, L.A. Concepts of Lactate Metabolic Clearance Rate and Lactate Clamp for Metabolic Inquiry: A Mini-Review. *Nutrients.* 2023 Jul 20;15(14):3213. doi: 10.3390/nu15143213.

Messonnier, L.A., Emhoff, C.A., Fattor, J.A., Horning, M.A., Carlson, T.J. & Brooks G.A. Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. *J Appl Physiol* (1985). 2013 Jun;114(11):1593-602. doi: 10.1152/jappphysiol.00043.2013.

Noguer, M., Dussauge, M., Berthon, P., Chatel, B., Pellerin, L., Hellsten, Y. & Messonnier, L.A. Role of MCT1 in muscle microvasculature: insights from MCT1 haploinsufficient mice. Personal data.