

REPUBLIQUE DU SENEGAL

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



MINISTRE DE L'EDUCATION, CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR, DES
C.U.R ET DES UNIVERSITES

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



INSTITUT NATIONAL SUPERIEUR DE L'EDUCATION POPULAIRE ET DU
SPORT

(I.N.S.E.P.S)

MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES DE L'ACTIVITE PHYSIQUE
ET DU SPORT

(S.T.A.P.S)

Theme:

**EVALUATION DES PARAMETRES HEMORHEOLOGIQUES
CHEZ LES PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE AU
COURS D'UN EFFORT PHYSIQUE SOUS MAXIMAL EN CLIMAT
CHAUD : IMPORTANCE DE L'HYDRATATION**

Présenté et soutenu par :

Monsieur Mbaye Diop

Sous la Direction de:

Monsieur Djibril Seck

Professeur à l'I.N.S.E.P.S

Année universitaire : 2008 - 2009

DEDICACES

A ma mère Fanta Diop et à mon père, Mamadou Diarra Diop.

A mes parents Papa Ndiaye, Tonton Assane Mbaye ceux qui m'ont soutenu dans toutes les circonstances.

A mes frères et sœurs : Khar, Fatou, Diarra, Saliou, Idrissa, Ahmet, Moussa, Ala Khoudia Diop.

A Tonton Pape DIOP : un conseiller et un model.

A tous mes amis : Daouda Ndaw, Abib Wade, Bada Diagne, Aladji Thiam, Saliou Gueye, Baye Cheikh, Jul Diallo.

A tous ceux qui me connaissent...

REMERCIEMENTS

Mes vifs remerciements :

A mon père Mamadou Diarra Diop que la terre lui soit léger. A ma mère **Fanta Diop.** Les mots ne pourront jamais traduire ou exprimer ma reconnaissance envers vous. Vous nous avez mis dans les conditions de réussite : une bonne éducation de votre part, un bon environnement familial et vos soutiens moraux, intellectuels et financiers. Mère qu'Allah t'accorde une longue vie et une santé de fer dans son sentier «siratal moustaqim».

A monsieur **Djibril Diop** qui malgré son emploi du temps chargé a accepté la direction de ce travail avec rigueur, méthode et abnégation. Je retiendrai de vous le sens de l'éthique et la patience (« vitesse n'est pas précipitation »). Soyez assuré de ma gratitude et de ma profonde estime.

A tous mes répondants, principalement au **Dr Abdoulaye Sambe** (Faculté de médecine de l'UCAD), **Julien** (institut de recherche à Guadeloupe).

A tous mes professeurs à l'INSEPS : FALL, SANE, THIOUNE, LOUM, KANE, SANO, THIAM, NDIAYE, DIOP, FAYE, SECK, DIOUF, SEYE, SOW, DIA, MAR, BADji

A mon oncle **Papa Diop**, ainsi qu'à toute la famille.

Au PATS de l'INSEPS : M. Mbarougou FAYE, Mme SOCK, Ta Marie, Mme MBENGUE, Grégoire, Ta Anastasie ...

A tous les étudiants de l'INSEPS, particulièrement à mes camarades de promotion.

A tous mes amis : Daouda Ndaw, Abib Wade, Bada Diagne, Aladji Thiam, Saliou Gueye, Baye Cheikh, jul Diallo.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de cette étude.

SOMMAIRE

DEDICACES

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

RESUME

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : REVUE DE LITTERATURE.....	4
I DEFINITION ET GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE.....	4
I.1 DEFINITION.....	4
I.2 HISTORIQUE.....	4
I.3 Répartition géographique.....	5
I.4 Les aspects génétiques et moléculaires.....	7
A/ Les différentes formes de drépanocytose.....	8
1/ La forme homozygote.....	8
2/ La forme hétérozygote.....	8
B – Physiopathologie de la drépanocytose.....	9
1 – L’hémoglobine S et ses propriétés.....	9
2 – La falciformation du globule rouge.....	10
3 – Manifestations cliniques.....	11
II – HÉMORHÉOLOGIE ET DRÉPANOCYTOSE.....	12
II.1 De la rhéologie à l’hémorhéologie.....	12
II.2 Rhéologie : définitions et généralités.....	12
C – Les Facteurs influençant la viscosité sanguine.....	16
1 – L’Hématocrite (Hct).....	16
2 – La viscosité plasmatique.....	17
3 – Viscosité sanguine.....	18

D- Etat actuel de la recherche sur le trait drépanocytaire et le sport.....	18
1 – Accidents et morts subites liés à l'exercice chez les porteurs du trait drépanocytaire.....	18
Chapitre II : Méthodologie.....	21
I/Population d'étude.....	21
1° Sujets expérimentaux.....	21
2° Sujets témoins.....	21
II/Matériels.....	21
2-METHODOLOGIE.....	23
2-1. DESCRIPTION DU PROTOCOLE.....	23
a°) Information du protocole de recherche aux sujets participants.....	23
b°) Examen médical.....	23
c°) Test de PMA.....	24
d°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum.....	24
e°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA sans apport hydrique.....	24
f°) Déroulement.....	24
g°) Conditions environnementales.....	25
2- ANALYSES STATISTIQUES.....	25
CHAPITRE III : PRESENTATION ET INTERPRETATION DES RESULTATS.....	28
1-MESURES ANTHROPOMETRIQUES.....	28
2-MESURE DES PARAMETRES HEMORHEOLOGIQUES.....	30
3- Mesures des paramètres hématologiques.....	43
DISCUSSION.....	47
CONCLUSION.....	50
BIBLIOGRAPHIE.....	53

RESUME

Résumé

La drépanocytose est une hémoglobine, terme générique regroupant un groupe d'affection héréditaire dues à des changements d'un acide aminé d'une des chaînes alpha ou bêta de l'hémoglobine. La drépanocytose touche la race noire avec plusieurs millions de porteurs de cette tare. Elle semble être une maladie connue depuis longtemps dans la médecine africaine traditionnelle. La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans le monde, ce qui en fait la maladie génétique la plus répandue. La rhéologie est la science qui étudie l'écoulement et la déformation de la matière sous l'influence des contraintes qui lui sont appliquées. On parle également de l'étude des « propriétés visqueuses » de la matière. La branche de la rhéologie qui s'intéresse plus spécifiquement au sang s'appelle l'hémorhéologie. Elle permet d'étudier les modalités de l'écoulement du sang, tant au niveau de la macro que de la microcirculation. L'aptitude physique n'est pas une donnée universelle mais plutôt définie en fonction de la discipline et l'activité physique et sportive bien déterminées ; nous nous sommes demandés jusqu'ou un sujet drépanocytaire hétérozygote peut aller dans un exercice d'endurance sous maximale en climat tropical utilisant principalement la filière qui exige un bon système de transport de l'oxygène du sang vers les tissus pour son utilisation en condition hydratée et déshydratée. Notre travail a pour objectif de faire une étude comparative entre les sujets porteurs du trait drépanocytaires et des sujets normaux. Ainsi nous allons déterminer si un apport hydrique ad libitum modifie les paramètres hémorhéologiques (viscosité sanguine, viscosité plasmatique et l'hématocrite) des porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un effort physique sous maximal en climat chaud. Pour se faire on a choisie deux tests : test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA sans apport hydrique et test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum. Les paramètres hémorhéologiques .

Les valeurs moyennes de la viscosité sanguine, de la viscosité plasmatique et hématocrite, mesurées, au repos, à l'exercice après deux heures et vingt quatre heures de récupération, sont comparable entre les deux groupes de sujets en cas d'apport hydrique et non hydrique.

Les études ont montré des évolutions particulièrement intéressantes de la viscosité sanguine chez les porteurs du trait drépanocytaire

Les valeurs de la viscosité plasmatique n'étaient jamais significativement différentes entre les deux groupes. Elle baisse juste après l'exercice .on note aussi une augmentation de celle-ci après deux heures de récupération chez les deux groupes en condition hydratée.

Nous avons noté après l'exercice une augmentation significative des leucocytes chez les sujets témoins en cas d'apport non hydrique .Mais cela n'a pas apparemment d'influence sur nos résultats.

Ainsi nous pouvons dire que lors d'une épreuve d'endurance dans certaine condition de restriction hydrique ou d'apport hydrique, les sujets porteurs de trait drépanocytaire sont capables de réaliser les mêmes que les sujets normaux.

INTRODUCTION

Depuis l'antiquité, le sport est considéré comme partie intégrante de la médecine. Il est excellent de se maintenir en forme par des activités justement adaptés à l'état physique et à l'âge de l'individu.

La richesse du sport avec l'avènement du professionnalisme et du spectacle lui donne une réussite indéniable au sein d'une civilisation qui met en valeur le culte du succès et de la gloire.

La prouesse sportive est dès lors considérée comme une fin en soi. Le sportif essaye de se surpasser sans relâche au nom du profit immédiat. Cela peut devenir dangereux si l'activité nécessite une dépense physique exceptionnelle ou un effort trop violent. C'est le cas dans certains sports qui font parfois payer un lourd tribut à une certaine imprudence. Le sport ne peut plus de nos jours être laissé au hasard. Donc, il est indispensable aux athlètes de coopérer avec les psychologues, les sociologues, les diététiciens mais surtout les physiologistes pour la mise en évidence de leur aptitude physique mais aussi de leur capacité à réaliser des performances tout en réduisant le risque éventuel pour l'organisme. Au niveau de la population des sportifs on note un taux de prévalence d'athlètes porteurs du trait drépanocytaire (Hb S) similaire à celui de la population générale qui est entre neuf (9) et douze pourcent (12%). Cette tare pourrait être un facteur de risque potentiel auquel les sujets hétérozygotes pourraient s'exposer.

L'aptitude physique n'est pas une donnée universelle mais plutôt définie en fonction de la discipline et l'activité physique et sportive bien déterminées ; nous nous sommes demandés jusqu'où un sujet drépanocytaire hétérozygote peut aller dans un exercice d'endurance sous maximale en climat tropical utilisant principalement la filière qui exige un bon système de transport de l'oxygène du sang vers les tissus pour son utilisation en condition hydratée et déshydratée.

Alors que de nombreux travaux de recherche ont été et sont encore menés sur la drépanocytose, les particularités physiologiques des porteurs du trait drépanocytaire sont méconnues. En effet, la grande majorité du corps médical les considère comme des individus asymptomatiques. Pourtant certains auteurs suggèrent de reconsidérer le statut du trait drépanocytaire. Une littérature de plus en plus conséquente fait état de certaines complications plus prévalences chez les porteurs du trait drépanocytaire que chez les individus à

hémoglobine normale. En outre des cas de mort subite se sont régulièrement rapportés et attribués aux traits drépanocytaires. En effet, dans certaines activités, ils peuvent montrer une aptitude aérobie plus faible que les individus ayant une hémoglobine normale.

Il semble aussi plus exposé aux complications vasculaires post-exercice, et de nombreux cas de morts subites parfois létaux. (1)

En condition physiologique normale, les porteurs du trait drépanocytaire ne peuvent pas être sujets à des altérations vasculaires aussi dramatiques que celles observées chez les patients drépanocytaires. Cependant, il est bon de noter que l'exercice physique influence largement les différents facteurs cités ci-dessus, et qu'il pourrait donc ainsi contribuer à mettre en place un terrain favorable aux déclenchements d'évènements comparables.

Notre travail a pour objectif de faire une étude comparative entre les sujets porteurs du trait drépanocytaires et des sujets normaux. Ainsi nous allons déterminer si un apport hydrique ad libitum modifie les paramètres hémorhéologiques (viscosité sanguine, viscosité plasmatique et l'hématocrite) des porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un effort physique sous maximal en climat chaud.

CHAPITRE I :
REVUE DE LITTERATURE.

CHAPITRE I : REVUE DE LITTERATURE

I. DEFINITION ET GENERALITES SUR LA DREPANOCYTOSE.

I.1 DEFINITION

Du grec drépané ou drépanon signifie fausse serpe. La drépanocytose est une hémoglobine, terme générique regroupant un groupe d'affection héréditaire dues à des changements d'un acide aminé d'une des chaînes alpha ou bêta de l'hémoglobine. La drépanocytose touche la race noire avec plusieurs millions de porteurs de cette tare.

La substitution porte sur les 6 acides aminés de la chaîne β de l'hémoglobine (valine à la place d'acide glutamique). Cette anomalie favorise la formation de longue chaîne moléculaire sous faible pression d'oxygène. Les molécules d'hémoglobine, au lieu de rester indépendante, échangent des liaisons et forment un gel dans lequel les molécules constituent de longues chaînes qui déforment les globules rouges et leur donnent un aspect en faucille d'où son nom : hématie falciforme ou drépanocyte.

L'hémoglobine S est un tétramère de globine dont les deux globines bêta sont anormales. Le gène bêta normale est appelé hémoglobine A (Hb A), le gène anormal est appelé hémoglobine S (Hb S) caractéristique de la maladie drépanocytaire. Ces gènes conduisent à la formation d'une protéine d'hémoglobine anormale dont la présence dans les globules rouges peut entraîner leur destruction provoquant ainsi une anémie. L'hémoglobine est constituée, comme sont nom l'indique d'hème et de globine. L'hème est une molécule cyclique plane comportant en son centre un atome de fer ou se fixe l'oxygène.

La globine est la partie protéique ; elle est constituée de 4 chaînes polypeptidique chaque s'enroule autour de l'hème. Une molécule d'hémoglobine peut donc transporter 4 molécules d'oxygène. C'est un tétramère qui est constitué de deux types de sous-unités, l'une appelée alpha et l'autre bêta. La capacité de transport de l'oxygène est donc dépendante de la qualité d'hémoglobine dans le sang. (2)

I.2 HISTORIQUE

La drépanocytose semble être une maladie connue depuis longtemps dans la médecine africaine traditionnelle. En effet, il existe dans plusieurs dialectes locaux, des mots pour décrire certains rhumatismes chroniques et récurrents qui apparaissent en particulier lors de la saison « froide ». Mais c'est en 1910 que cette pathologie devient connue du monde scientifique et médical.

James Herrick observe, chez un étudiant jamaïcain, la présence d'hématie en forme de faucille. Rapportant le premier cas de drépanocytose homozygote.

Les découvertes qui ont suivi sont décrites ci-dessous :

- En 1927, Hahn et Gillespie remarquent que la déformation des globules rouges n'a lieu que lorsque la pression en oxygène (O_2) dans le sang est inférieure à 50 mm hg ceci est réversible lors de l'augmentation de la pression en oxygène.

- Diggs *et al* en 1933 observent les deux formes de l'affection drépanocytaire, l'une est grave, on la nomme aujourd'hui «drépanocytose », et l'autre asymptomatique, c'est le « trait drépanocytaire » (3).

- En 1949, Neel *et al* les présentent comme étant les formes homozygote et hétérozygote de l'affection (4).

- La même année, Pauling *et al* découvrent les différences de mobilité électrophorétique entre l'hémoglobine normale et l'hémoglobine mutée caractéristique des sujets drépanocytaires (5).

- Enfin, c'est en 1977 que la modification d'une base A par une base T dans le triplet codant pour le sixième codon (GAG ! GTG) du gène β - globine codant pour la chaîne de l'hémoglobine, β est décrite comme étant la cause de l'affection drépanocytaire.

Depuis la découverte de James Herrick en 1910, des milliers de recherches ont été menées autour de la thématique de la drépanocytose (6)

- En 1995, l'hydrox urée devient le premier médicament permettant la prévention des complications dues à la drépanocytose (7).

Aujourd'hui la recherche s'intéresse notamment aux bénéfices potentiels de la thérapie génique (8).

I.3 Répartition géographique

La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans le monde, ce qui en fait la maladie génétique la plus répandue. Bien que la drépanocytose soit présente dans le monde entier, elle prédomine en Afrique subsaharienne, s'étendant ainsi d'Ouest en Est, du Sénégal à Madagascar (9, 10). Ainsi, en 1954, Lehmann emploie le terme de « sickle belt » (« ceinture de la drépanocytose ») pour décrire la répartition géographique de cette maladie à travers l'Afrique (11). Selon les régions, la prévalence varie de 1,5% (Afrique centrale) à plus de 2-3% (Bénin, Mali) de la population générale (12). Dans une moindre mesure, l'allèle drépanocytaire se retrouve également sur le pourtour méditerranéen (Algérie, Grèce, Italie,

Israël, Sicile et Turquie) (13, 14, 10, 15), au moyen orient (16, 17, 18), et en Asie du Sud-est ou il côtoierait d'autres hémoglobinopathies. La drépanocytose est également présente en Inde (19, 20, 21, 22). Compte tenu de ses particularités démographiques, l'Inde est certainement le pays qui compte le plus de drépanocytaires parmi sa population. Cependant, la répartition géographique de la drépanocytose dépasse aujourd'hui son cadre originel. Cela est principalement dû aux divers métissages, et aux vagues successives d'immigration des populations africaine et indienne. La colonisation et la traite négrière ont « transporté » l'affection drépanocytaire au-delà de l'océan Atlantique. La drépanocytose est ainsi présente depuis plusieurs siècles en Amérique du Nord (10), du Sud (23,12) et dans les Caraïbes. De nos jours, l'immigration a positionné la drépanocytose à la première place des maladies génétiques les plus courantes dans les grandes métropoles européennes. La plupart des publications scientifiques s'intéressant à l'affection drépanocytaire proviennent ainsi des Etats-Unis, et d'Europe. La France est concernée à double titre par la maladie. D'une part au niveau de ses grands centres urbains (zone d'immigration pour les populations d'origine africaine), et d'autre part au niveau de ses départements d'outre-mer, où la population largement métissée, est en grande partie originaire d'Afrique et d'Inde. Le dépistage néonatal a en effet permis de repérer 1 nouveau-né drépanocytaire sur 4500 naissances en France dont 1 nouveau-né drépanocytaire sur 1250 naissances uniquement en région parisienne (24). Deux cent à 230 drépanocytaires naissent chaque année en France. En Ile-de-France, la population totale des patients est de plus de 3000 (12). Dans, les départements français d'outre-mer, la drépanocytose touche un nouveau-né sur 300 naissances (25), et un couple sur 65 risques d'avoir un enfant drépanocytaire. Autrefois la drépanocytose était une anomalie génétique létale responsable d'environ 100000 morts par an dans le monde. Environ 80% des homozygotes (SS) mourraient alors avant l'âge de la reproduction. De nos jours, la situation humanitaire tragique de l'Afrique, n'améliore pas beaucoup l'espérance de vie des drépanocytaires qui dépasse encore rarement les 25 ans. De plus, cette espérance de vie est souvent comptabilisée pour les enfants dépassant l'âge de 5ans. Or un grand nombre de décès antérieurs à l'âge de 5 ans pourraient certainement être liés

à la drépanocytose, mais les chiffres n'existent pas. Compte tenu du caractère morbide du gène de l'hémoglobine S, il a été longtemps difficile de comprendre pourquoi, dans certaines populations humaines, sa fréquence atteignait et même dépassait largement les 10 %. Un début d'explication est possible si l'on compare la carte de la répartition géographique de la malaria et celle de la drépanocytose (Figure 1). Au niveau de l'Afrique, celles-ci se superposent presque parfaitement. En effet, en zone impaludée, l'hémoglobine S peut

apporter un avantage aux individus qui en sont porteurs. En effet, les porteurs du trait drépanocytaire présentent une protection face au paludisme et ceci explique la fréquence élevée du gène malgré la morbidité sévère qu'il confère en situation d'homozygotie (26).

Cette protection dérive de l'instabilité de l'hémoglobine S qui forme des agrégats avec la protéine bande 3 au niveau de la membrane du globule rouge. Cela accélère l'élimination de la cellule (27), et le parasite de la malaria peut ainsi être régulièrement détruit et un nombre suffisant de cellules saines permet la survie de l'individu. Par rapport à un porteur du trait drépanocytaire, un individu à hémoglobine « normale » a 2,17 fois plus de chance de contracter une forte infection par le plasmodium (l'agent paludéen). Les mécanismes responsables de la résistance au paludisme chez les porteurs du trait drépanocytaire sont complexes et restent encore obscurs. D'autres études ont ainsi proposé d'autres modèles dans lesquels un métabolisme oxydatif spécifique des porteurs du trait drépanocytaire, faciliterait la phagocytose du globule rouge infecté (28).

I.4 Les aspects génétiques et moléculaires.

L'hémoglobine est constituée comme son nom l'indique d'hème et de globine. L'hème est une molécule cyclique plane comportant en son centre un atome de fer (Fe) ; c'est sur cet atome de fer que se fixe l'oxygène. La globine est la partie protéique ; elle est constituée de 4 chaînes polypeptidiques. Chaque polypeptidique s'enroule autour d'un hème. une molécule d'hémoglobine peut donc transporter 4 molécules d'oxygènes. C'est un tétramères qui est constitué de deux types de sous-unités l'une appelée alpha et l'autre bêta. la synthèse de chacune de ses deux sous-unités est codée par des gènes différents. (29) Cette configuration permet notamment aux globules rouges d'emmener l'oxygène des poumons aux tissus. En plus de l'hémoglobine A, les globines rouges contiennent d'autres hémoglobines, mais celles-ci sont présentes en plus quantités, c'est le cas l'hémoglobine A2, ou à certain moment du développement seulement, C'est le cas l'hémoglobine foétale (Hb F). L'hémoglobine A2 se compose ainsi de deux chaînes α et en plus des chaînes β . L'hémoglobine quant à, est présente dans le globule rouge durant la vie embryonnaire. Sa chaîne chute brutalement peu de temps après la naissance, et la retrouve seulement à l'état de trace à l'adulte. En 1977..Marotta et Al découvrent que l'anomalie génétique responsable de la drépanocytose est due à la transition d'une base A par une base T dans le triplet correspondant au sixième codon (GAG - GTG) du gène β -globine qui code pour la chaîne β de l'hémoglobine (30). l'allèle ainsi créé se nomme β_s , et de ce fait, au niveau de la chaîne β de l'hémoglobine, un acide glutamique est remplacé par une valine (1) et l'hémoglobine anormale est appelée hémoglobine S (Hb S). Le remplacement d'une molécule hydrophobe va être à l'origine des mécanismes

physiopathologiques de la maladie, notamment de la perte de solubilité de l'Hb S dans des conditions de faible pression en oxygène. La capacité de transport de l'oxygène est donc dépendante de la quantité d'hémoglobine dans le sang. Chez l'homme, le taux d'hémoglobine est environ 16 % (16g par 100ml de sang) alors chez la femme, il est de 14.5 %.

A/ Les différentes formes de drépanocytose.

1/ La forme homozygote.

C'est la forme grave de la maladie. Elle est caractérisée par des globules rouges contenant essentiellement d'hémoglobine S (Hb S). L'hémoglobine S, désoxygénée, a une solubilité réduite. Elle forme des cristaux allongés à l'inférieur du globule, lui conférant sa forme en faucille (phénomène de falciformation). La falciformation est une conséquence érythrocytaire de la polymérisation de l'hémoglobine S (à l'état désoxygéné seulement). Elle ne concerne que les syndromes drépanocytaires et, elle est en grande partie responsable de leur sévérité clinique. Le drépanocyte, hématie rigidifiée par ce phénomène, quand il obstrue les microvaisseaux, provoque une ischémie voire un micro infarctus tissulaire. Heureusement, ce phénomène n'est ni permanent ni irréversible, dans certaines limites. A chaque passage dans les tissus, l'hématie qui vient de livrer son oxygène commence à falciformer. Mais, si elle regagne assez vite le poumon, échappant ainsi au blocage périphérique, la réoxygénation lui permet de reprendre sa forme normale. Les facteurs favorisant la polymérisation de l'Hb S, et partant les manifestations aiguës, sont anciennement connus (31) : hypoxémie, acidose, déshydratation, hyperthermie, hyperviscosité. Par ailleurs, dans la forme homozygote, les membranes cellulaires sont fragilisées ce qui conduit à une destruction précoce des hématies. Cette modification des cellules provoque une augmentation de viscosité du sang pouvant aboutir à des crises vaso-occlusives douloureuses. C'est pourquoi, toute activité sportive de compétition n'est pas à prescrire à ces sujets, ainsi que les activités sous-marines ou en montagne (à plus de 1500 mètres d'altitude). Les séjours en altitude sont dangereux ; et pratiquement du sport intensif leur est interdite. L'effort, résistif et/ou prolongé, expose au risque de myolyse (32) toute condition, dénaturant l'hémoglobine en oxygène, est un facteur de risque de falciformation chez eux les sujets drépanocytaires.

2/ La forme hétérozygote.

Communément appelée trait drépanocytairé, elle est la forme la moins grave. Les caractéristiques hématimétriques du sang périphériques des patients drépanocytaires hétérozygotes sont identiques à celle du sang normal, tant en ce qui concerne la lignée érythrocytaire que les lignées leucocytaires que plaquettaires (33).

Chez les hétérozygotes, les globules rouges contiennent un mélange d'hémoglobines A et d'hémoglobines de type S ne conduisant pas, dans les conditions physiologiques habituelles, à la formation de drépanocytes. En effet, chaque être humain possède en principe tous les gènes de son patrimoine génétique en double exemplaire et possède donc deux gènes bêta, en combinaison pouvant être AA, AS ou SS. Seuls les individus SS sont malades. Ceux qui ont un des deux gènes malades, par exemple AS, sont dits hétérozygotes. Chez eux la maladie ne s'exprime pas parce que le gène normal présent, suffit à contrebalancer l'effet, du gène malade. Il permet de fabriquer assez d'hémoglobine normale pour empêcher la destruction des globules rouges. Les AS sont des transmetteurs sains mais peuvent donner naissance à des enfants drépanocytaires. Cependant les globules rouges porteurs du trait drépanocytaire peuvent également subir la polymérisation avec la falciformation des hématies à la saturation de l'oxygène(34). La quantité de polymérisation avec la désoxygénation est réfléchissante en hémoglobine S, approximativement entre 35 et 70. Le trait drépanocytaire, habituellement, n'est pas considéré comme un état parce qu'il a les complications qui sont rares. Néanmoins, dans des circonstances peu communes, la morbidité ou la mortalité peut résulter des complications, liés à la polymérisation de l'hémoglobine S, tels que les problèmes de l'infection de l'appareil urinaire, l'hématurie, l'infarctus splénique avec l'hypoxie ou l'exercice d'altitude. Ces complications représentent un danger pour la vie lors de l'exercice (rhabdomyolyse, coup de chaleur, ou trouble de la fonction rénale ou de la mort subite idiopathique) (35). Les processus pathologiques ou physiologiques qui causent l'hypoxie, l'acidose, la déshydratation, l'hyperosmolité ou l'hyperthermie peuvent transformer le trait drépanocytaire en maladie comparable à la forme homozygote avec les crises vaso-occlusives. Alors qu'on accueille, de plus en plus de sujets porteurs du trait drépanocytaire dans le milieu sportif, de nombreuses études se sont intéressées au comportement de ces maladies à l'effort et les effets de l'activité physique à causé des risques potentiels auxquels ils pourraient s'exposer.

B – Physiopathologie de la drépanocytose

Pour les patients atteints de la drépanocytose, les modifications génétiques et moléculaires présentées ci-dessus vont avoir des conséquences physiopathologiques importantes. Ainsi, l'hémoglobine S a des propriétés physiologiques différentes de l'hémoglobine A. Elle présente, notamment sous sa forme désoxygénée, une diminution de sa solubilité, ce qui va engendrer sa polymérisation.

1 – L'hémoglobine S et ses propriétés

Lorsque la tension en O₂ diminue, l'hémoglobine S passe progressivement de sa forme oxygénée (oxyhémoglobine S) à sa forme désoxygénée (dés oxyhémoglobine S). Les tétramères ainsi désoxygénés peuvent précipiter, alors que ceux composés habituellement d'hémoglobine A restent solubles (36,37). Ainsi, la précipitation de l'hémoglobine correspond à un assemblage des tétramères d'hémoglobine S en structures fibreuses appelé processus de polymérisation (38). Cette polymérisation est fonction, non seulement du degré de désoxygénation de la cellule, mais aussi de la concentration intracellulaire en d'autres types d'hémoglobines (comme l'hémoglobine F et l'hémoglobine C), de la température, du pH, de la composition ionique intracellulaire et de la concentration en 2,3 diphosphoglycérate (2,3-DPG) (39, 40, 38). De plus, le remplacement de l'acide glutamique par une valine, qui augmente l'hydrophobicité de l'hémoglobine S, lui confère une affinité accrue pour la membrane du GR (41). Enfin, la polymérisation de l'hémoglobine S est un phénomène réversible : les polymères se dissocient et l'hémoglobine S retrouve sa solubilité au moment où elle passe à l'état oxygéné. Chez les hétérozygotes AS, la polymérisation n'apparaît que lorsque la PO₂ diminue en dessous de 25 mm Hg ; alors que chez les homozygotes SS ce phénomène est remarquable dès 40 mm Hg de PO₂ (42). La polymérisation est un phénomène qui demande un certain délai. Dans des conditions physiologiques normales, l'hémoglobine S ne peut pas polymériser, parce qu'elle n'est pas présente assez longtemps dans les territoires désoxygénés (12, 38). Certains facteurs environnementaux vont engendrer une déshydratation et/ou une hyperthermie, ce qui aura pour conséquence de raccourcir ce délai (12). D'autres facteurs peuvent entraîner l'augmentation du temps de transit des globules rouges dans les territoires désoxygénés. L'hémoglobine S pourrait dès lors disposer d'assez de temps pour polymériser. Dans le cas de la prise en charge de la drépanocytose, l'un des enjeux majeurs est donc de limiter l'intervention de ces facteurs extérieurs afin de prévenir les phénomènes de polymérisation qui sont à l'origine de la plupart des manifestations cliniques de la maladie.

2 – La falciformation du globule rouge.

Les manifestations cliniques de la drépanocytose sont liées à la polymérisation de l'hémoglobine S. À l'échelle de la cellule, ce phénomène va effectivement engendrer la falciformation du globule rouge (Figure 1). La réorganisation de la membrane des globules rouges et l'activation de transporteurs ioniques induisant la déshydratation cellulaire sont

responsables de la diminution de la déformabilité des globules rouges (39). Ceux-ci sont alors moins aptes à transiter dans les plus petits vaisseaux sanguins. Lorsqu'ils falciformes, les globules rouges prennent l'aspect d'une faucille ; on les appelle drépanocytes (36, 10). Puisque le phénomène de polymérisation de l'hémoglobine S est réversible, celui de falciformation des globules rouges l'est également. Toutefois après plusieurs cycles de désoxygénation-réoxygénation, le processus de falciformation devient irréversible et un certain nombre d'hématies conservent leur aspect falciforme (39, 43, 44). Fragilisés, ces drépanocytes, appelés drépanocytes irréversibles, seront détruits dans la circulation sanguine, participant ainsi au statut anémique des patients.

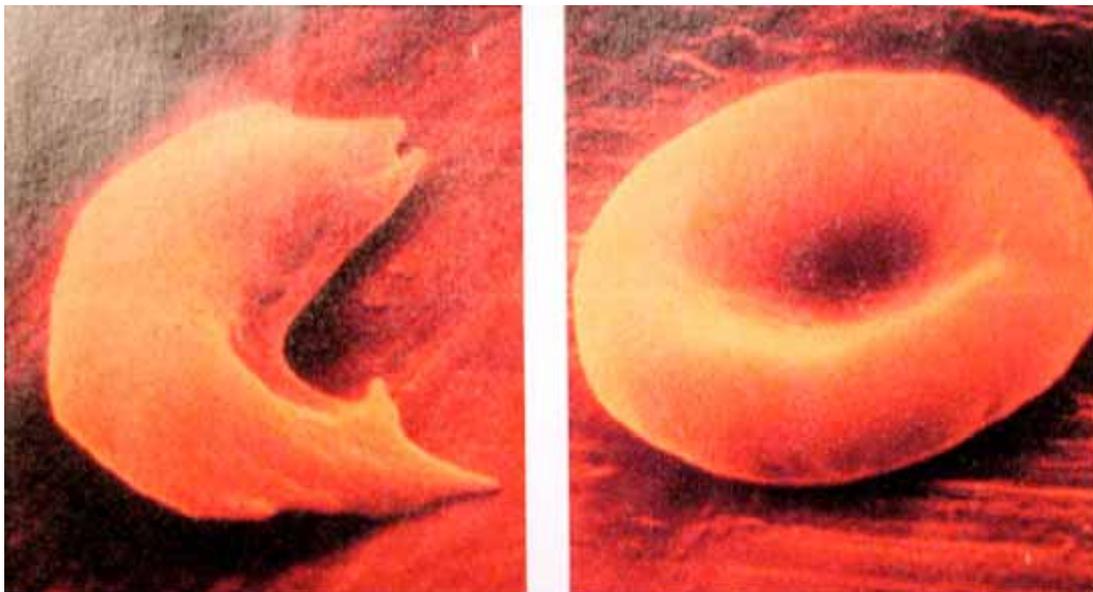


Figure 1: image de gauche : un globule rouge falciforme (en forme de faucille) ; image de droite : un globule rouge normale (forme biconcave).

3 – Manifestations cliniques.

Elles sont une des conséquences des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus. La drépanocytose présente une extrême variabilité clinique qui s'explique premièrement par les différentes associations d'allèles qui se traduisent par des syndromes drépanocytaires différents (SS, SC, AS Antilles et S"-Thal ; Tableau 1), mais également par d'autres facteurs génétiques non liés aux gènes globine et/ou des facteurs psychosociaux et environnementaux dont l'identification est difficile (10). Cette maladie se caractérise par trois types de complications principales : une hémolyse responsable de l'anémie et de l'ictère, un risque thrombotique exposant aux accidents ischémiques osseux et de tous les organes (poumons, rate, reins, cerveau, cœur etc.) et un risque infectieux lié à l'asplénie fonctionnelle. Les

syndromes se manifestent selon 3 modes principaux : aigu, chronique et atteintes dégénératives.

Chez l'enfant, le tableau clinique est dominé par les aspects suivants : anémie hémolytique chronique et épisodes d'accentuation aiguë de l'anémie, accidents vaso-occlusifs, infections. À l'âge adulte, les infections et l'anémie aiguë deviennent plus rares ; ce sont les crises douloureuses osseuses et les syndromes thoraciques aigus qui sont alors les principales causes d'hospitalisation ; les complications chroniques peuvent toucher pratiquement tous les organes (45):

- Rein : tubulopathie distale, glomérulopathie, insuffisance rénale
- Foie : hépatite C chronique post-transfusionnelle, hémochromatose secondaire
- Lithiase biliaire pigmentaire, cholécystite
- Rétinopathie drépanocytaire
- Impuissance post-priapisme
- Atteinte de l'oreille interne : syndrome vestibulaire, surdité
- Ostéonécrose : épaules, hanches, vertèbre.
- Cœur : cardiomyopathie dilatée
- Poumon : insuffisance respiratoire chronique, hypertension artérielle pulmonaire, hypoxie chronique.

II – HÉMORHÉOLOGIE ET DRÉPANOCYTOSE.

II.1 De la rhéologie à l'hémorhéologie

La rhéologie est la science qui étudie l'écoulement et la déformation de la matière sous l'influence des contraintes qui lui sont appliquées. On parle également de l'étude des « propriétés visqueuses » de la matière. La branche de la rhéologie qui s'intéresse plus spécifiquement au sang s'appelle l'hémorhéologie. Elle permet d'étudier les modalités de l'écoulement du sang, tant au niveau de la macro que de la microcirculation. Le champ d'intérêt de l'hémorhéologie reste très vaste, puisqu'elle intègre également l'étude des comportements adaptatifs de l'endothélium et du globule rouge (et même des autres cellules circulantes). L'intérêt porté à cette science est lié au fait que la capacité du sang à délivrer l'oxygène aux tissus est liée aussi bien au fonctionnement du système cardio-vasculaire qu'aux propriétés d'écoulement du sang. Elle est également d'un intérêt certain pour comprendre les mécanismes mis en jeu dans la genèse de certaines pathologies cardiovasculaires.

II.2 Rhéologie : définitions et généralités

Vitesse et contrainte de cisaillement sont deux propriétés qui définissent l'écoulement d'un fluide. Le cisaillement peut s'illustrer de manière relativement simple. Il concerne le

mouvement d'un échantillon situé entre deux surfaces planes, dont l'une serait immobile, et l'autre animé d'un déplacement parallèle et unidirectionnel. Sous l'effet de ce cisaillement, le matériau s'écoule en couches planes, parallèles les unes par rapport aux autres, et animées de vitesses différentes qui varient de façon continue entre 0 pour la couche au contact de la surface fixe, et V pour la couche au contact de la surface mobile (Figure 2).

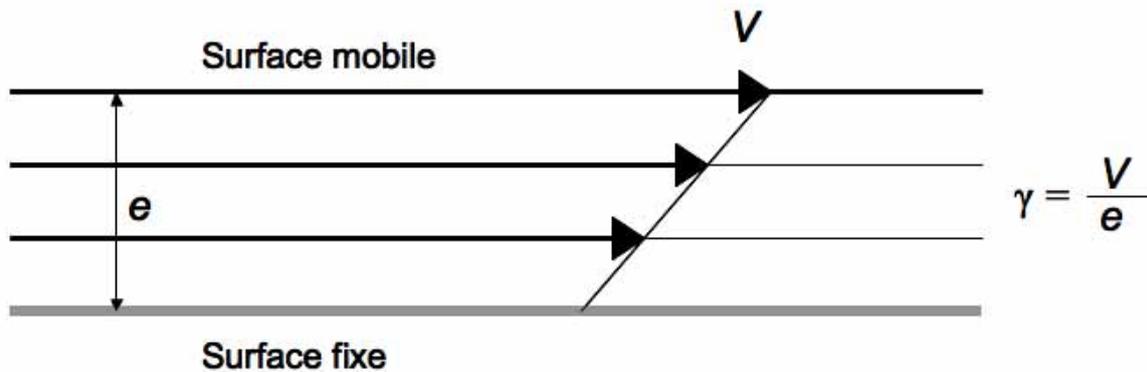


Figure 2: Mouvement de cisaillement entre deux surfaces planes (46).

La vitesse de cisaillement (γ) caractérise la variation de la vitesse entre les couches limites, et est égale au quotient de la vitesse V et de l'épaisseur e de l'échantillon (Figure 3). Elle s'exprime en seconde⁻¹ (s⁻¹). Si l'épaisseur d'un échantillon est faible, la vitesse de cisaillement peut atteindre des valeurs très élevées.

Cela explique notamment pourquoi les vitesses de cisaillement sont plus élevées dans la microcirculation que dans la microcirculation.

La contrainte de cisaillement est liée aux forces de frottement exercées entre les couches. Ces forces sont tangentielles à la surface de ces couches. Pour définir la contrainte de cisaillement (π), On rapporte généralement ces forces à l'unité de surface. Elle s'exprime en pascal (Pa). La couche la plus externe de l'écoulement est le lieu où l'on rencontre les plus fortes contraintes de cisaillement. Dans le cas de la circulation sanguine, ces contraintes de cisaillement sont donc localisées au niveau de l'endothélium. Il est évident que dans la plupart des applications, les mouvements de cisaillement ne possèdent pas toujours une symétrie plane de translation. Pour la circulation sanguine, le modèle du tube cylindrique est plus adapté. L'écoulement du sang pourrait alors être schématisé par un modèle constitué d'une multitude de fines couches concentriques emboîtées de la même façon que dans un système télescopique. Comme dans le modèle des surfaces planes, ces couches coulissent les unes sur les autres et les couches axiales sont les plus rapides. Dans le cas de la circulation sanguine, le cisaillement est provoqué par une différence de pression aux extrémités du tube. *La loi de*

poiseuille modélise l'écoulement d'un fluide laminaire dans un tube cylindrique. Le débit du fluide (D) est fonction des paramètres suivant : la pression motrice (P), le rayon du tuyau (R), sa longueur (L), et la viscosité du fluide (η)

$$D = \frac{P \cdot R^4}{8 \cdot L \cdot \eta}$$

La viscosité du fluide est une propriété majeure. Elle se définit comme la résistance intrinsèque d'un fluide à son écoulement et est la résultante des forces de friction exercées par l'ensemble des constituants du fluide. La viscosité correspond également au rapport entre la contrainte et la vitesse de cisaillement :

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma}$$

La viscosité s'exprime en pascal. Seconde (Pa.s). A noter que pour le sang, on exprimera sa viscosité en mPa.s ou centipoise (cP).Lorsqu'il existe une proportionnalité stricte entre vitesse et contrainte de cisaillement, le coefficient de viscosité suffit à caractériser les propriétés d'écoulement du sang car cela signifie que la viscosité du fluide est indépendante du cisaillement. La valeur de la viscosité est constante quelque soit la vitesse/contrainte de cisaillement. On parle alors de *fluides newtoniens*. Lorsque la relation de proportionnalité ne se vérifie pas, on parle de *fluides non newtoniens*.

Pour ceux-là, la viscosité n'est pas directement proportionnelle au cisaillement (Figure 4).

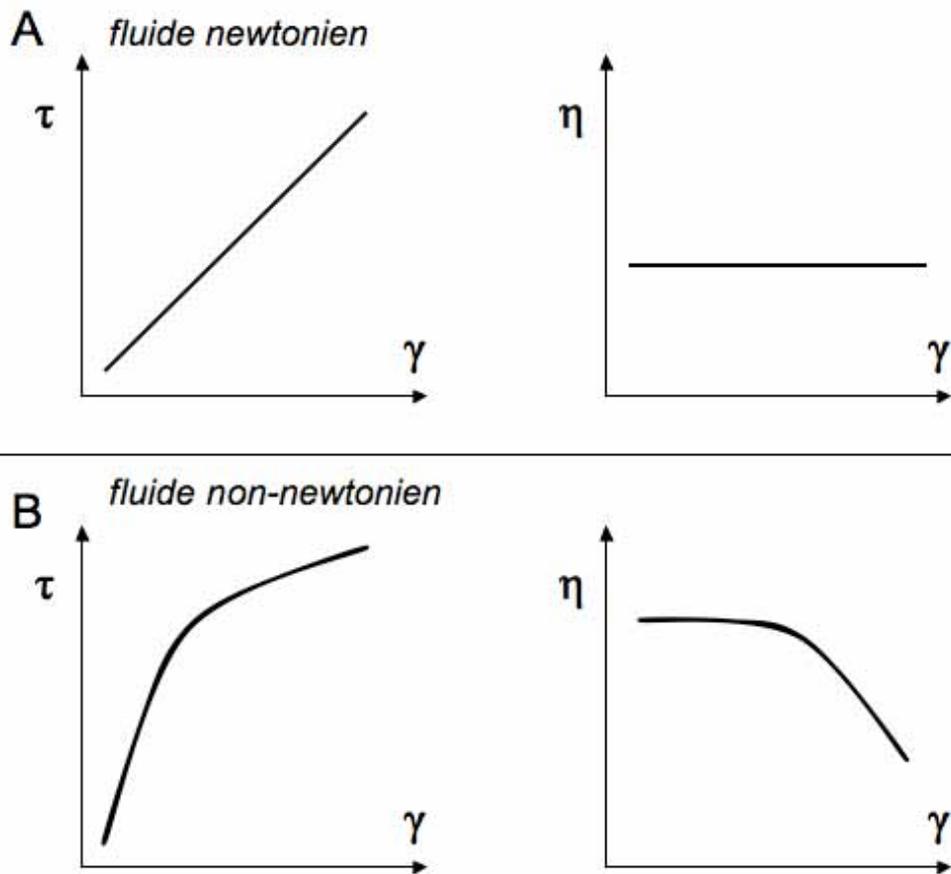


Figure 4 : relation entre vitesse et contrainte de cisaillement (rhéogramme), et entre viscosité et vitesse de cisaillement pour un fluide newtonien (A) et un fluide non-newtonien (exemple d'un fluide rhéofluidifiant ; (B)).

Les fluides non-newtoniens sont divisés en 2 groupes : 1) les fluides *rhéofluidifiants* pour lesquels la viscosité diminue lorsque les vitesses de cisaillement augmentent (c'est le cas du sang total ; Figure 4) ; et 2) le fluide rhé *épaississants*, pour lesquels la viscosité augmente lorsque les vitesses de cisaillement augmentent. La *thixotropie*. Le comportement rhéologique d'un fluide non-newtonien et *thixotrope* est dépendant de l'histoire mécanique immédiatement antérieure de l'échantillon. C'est-à-dire que pour un fluide *rhéofluidifiant* et *thixotrope* donné, la valeur de viscosité mesurée à une vitesse de cisaillement connue ne sera pas la même selon que le fluide ait été précédemment soumis à des contraintes de cisaillement plus élevées ou plus faibles (Figure 5).

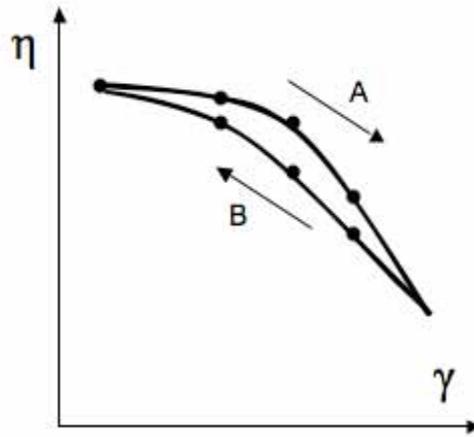


Figure 5: exemples d'évolution de la viscosité pour un fluide rhéofluidifiant thixotrope. Pour les conditions A et B, les mesures sont effectuées aux mêmes vitesses de cisaillement. Lorsque les mesures sont effectuées dans le sens *plus petites vitesses de cisaillement plus grandes vitesses de cisaillement* (A), la viscosité est plus élevée que lorsque les mesures sont effectuées dans le sens *plus grandes vitesses de cisaillement plus petites vitesses de cisaillement* (B).

C – Les Facteurs influençant la viscosité sanguine.

La η dépend de nombreux paramètres. Hormis la température de l'échantillon, la η dépend de la viscosité plasmatique (η_p), de l'hématocrite, de l'agrégation des globules rouges et de la déformabilité des globules rouges. La rhéologie des globules blancs et des plaquettes influence également et de façon non-négligeable la η . Les paramètres structuraux vasculaires, en particulier le diamètre des vaisseaux, peuvent aussi modifier la viscosité sanguine locale.

1 – L'Hématocrite (Hct)

L'Hct correspondant au volume occupé par les éléments figurés du sang, en majorité les globules rouges, est exprimé en pourcentage. Dans certaines études, même récentes, il est encore utilisé en tant que principal déterminant de la η (47). Après un prélèvement classique effectué sur les grosses veines, l'Hct se situe généralement entre 37% et 45%, en fonction du sexe et du niveau d'entraînement. Les femmes ont habituellement un Hct plus faible que les hommes ; les valeurs sont également plus basses chez les personnes actives par rapport à des personnes sédentaires. Contrairement à l'Hct systémique, il est difficile de déterminer l'hématocrite dans la microcirculation (48, 49). On parle généralement d'Hct tissulaire et celui-ci se situerait dans une fourchette de 15%-20% (50). Parfois, on peut même observer des capillaires dans lesquels l'Hct est proche de 0% en raison d'un effet d'« écrémage-plasmatique » (« plasma-skimming effect ») (51). Dans les territoires vasculaires soumis à de

faibles vitesses de cisaillement. Il existe une relation exponentielle entre l'Hct et la η . Une augmentation d'Hct au-dessus de 50% produit également une augmentation très importante de la viscosité sanguine, mais de tels pourcentages d'Hct sont rarement atteints chez des personnes non malades (Figure 6). De plus, le sang est un liquide rhéofluidifiant, c'est-à-dire que même si sa viscosité est élevée, une augmentation des forces de cisaillements réduit sa viscosité apparente. C'est une des raisons pour laquelle, une augmentation au cours d'un exercice de la viscosité sanguine n'entraîne pas de trouble de la circulation tant que le débit sanguin reste élevé (*i.e.*, pendant la durée de l'exercice) (52).

L'Hct joue également un rôle important dans la détermination de la η car il influence l'agrégation des globules rouges. En effet, plus l'hématocrite est élevé, plus les globules rouges seront proches les uns des autres facilitant ainsi leurs interactions, aux vitesses de cisaillement les plus faibles.

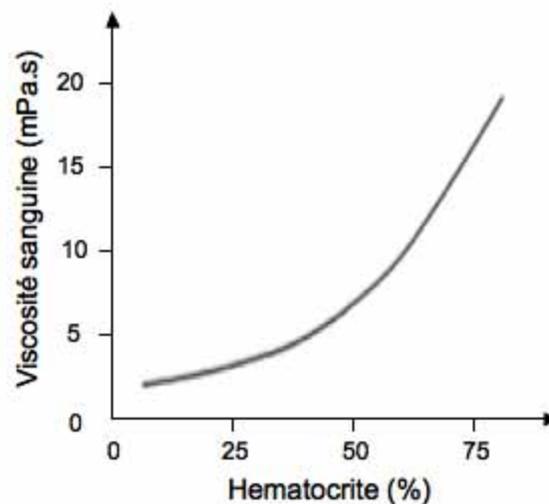


Figure 6: Effet de l'hématocrite sur la viscosité sanguine (53).

2 – La viscosité plasmatique

Le plasma se comporte donc comme un fluide newtonien. Sa viscosité dépend majoritairement de la concentration et de la nature des protéines qui le composent. Celles-ci sont de quatre types: albumine, globulines, lipoprotéines et fibrinogène. L'albumine, qui représente 60% du poids des protéines plasmatiques, ne contribue que pour 36% à la différence de viscosité entre le plasma et l'eau. La η repose essentiellement sur des molécules asymétriques allongées, susceptibles de se placer perpendiculairement à la direction de l'écoulement. Ainsi le fibrinogène est à lui seul responsable de 22% de la η alors qu'il ne représente que 4% des protéines plasmatiques. Les globulines sériques, en particulier les "2-macroglobulines, les lipoprotéines de faible densité et les immunoglobulines influencent également la η (21). Ainsi, les valeurs de η varient légèrement en fonction de multiples

facteurs susceptibles de modifier le taux ou le profil des protéines plasmatiques (l'alimentation, l'obésité, les infections endémiques, le tabagisme, etc...). Toute augmentation au-dessus de 1,2-1,3 mPa.s-1 de la (p est anormale (54). En effet, celle-ci est relativement constante chez un même sujet. C'est généralement un bon indicateur pathophysiologique puisqu'elle augmente (jusqu'à 1,95 mPa.s-1) dès qu'il y a un épisode inflammatoire aigu (intervention chirurgicale, syndrome infectieux, etc...) et lorsque la synthèse de fibrinogène est stimulée (55). Cette augmentation est toujours en relation avec le contenu sanguin en protéine plasmatique et est responsable du syndrome d'hyperviscosité plasmatique dans les paraprotéïnémies (21).

3 - Viscosité sanguine : effet Fahraeus-Lindqvist et effet de la géométrie vasculaire Pour un débit sanguin donné, la vitesse moyenne du sang dans un vaisseau rectiligne sans bifurcation, soumis à un gradient de pression donné, est déterminée par sa surface de section.

$$V = \frac{Q}{S}$$

V = vitesse moyenne du sang

Q = débit volumique dans le vaisseau

s = section orthogonale du vaisseau

D- Etat actuel de la recherche sur le trait drépanocytaire et le sport.

De nombreuses études se sont donc intéressées au comportement des porteurs du trait drépanocytaire pendant l'exercice physique. Plusieurs travaux ont été réalisés dans le but de caractériser les aptitudes physiques (aérobies et anaérobies) des porteurs du trait drépanocytaire à l'effort (56). Ces aspects ne seront cependant pas abordés dans ce document (Cf. la revue écrite par Connes *et al* ; (56)). D'un autre côté, un certain nombre d'études se sont intéressées aux effets délétères du trait drépanocytaire pendant ou après différents types d'exercice.

1 – Accidents et morts subites liés à l'exercice chez les porteurs du trait drépanocytaire

Plusieurs cas de morts subites survenues au cours de la pratique sportive et imputables au trait drépanocytaire ont été rapportés. En 1970, Jones *et al* (57) décrivent quatre cas de morts subites chez des porteurs du trait drépanocytaire ayant effectué leur entraînement militaire. Agés de 19 à 21 ans, ils effectuaient différents exercices physiques avant la survenue de malaise : 50 mètres nage libre, course de deux kilomètres et un parcours autour de la caserne. À la suite de ces accidents, les examens biologiques montrent des hyperkaliémies et des acidoses chez tous les sujets. La mort est survenue entre la huitième et vingt cinquième heures après le collapsus. Lors de ces événements, les sujets se trouvaient à des altitudes modérées

d'environ 1000 mètres. Suite à cette première description, un nombre assez conséquent de rapports ayant observé ou dénombrant des cas de mort subite chez des porteurs du trait drépanocytaire au décours d'un exercice physique ont été publiés (58, 59, 60, 61, 62, 63) La plupart des cas sont décrits aux Etats-Unis et dans le cadre militaire. Les rhabdomyolyses d'exercice sont fréquemment décrites dans certains rapports et semblent avoir la faveur de nombreux auteurs pour servir de mécanisme explicatif à la majorité des complications rapportées chez les porteurs du trait drépanocytaire et liées à l'effort (64, 65). En plus de l'altitude, la chaleur semble être un facteur environnemental fréquemment associé aux différents accidents observés (66). Wirthwein *et al* (67) ainsi que Kark (66) insistent sur le fait que des processus vaso-occlusifs présentant des similitudes avec ceux généralement observés chez les patients drépanocytaires homozygotes, et faisant intervenir une falciformation des globules rouges, pourraient être impliqués dans les accidents post-exercice des porteurs du trait drépanocytaire.

Cependant, il est vrai que du point de vue des mécanismes, un vide de connaissance entoure les morts subites post-exercice des porteurs du trait drépanocytaire. En effet, les différentes hypothèses avancées sont très peu soutenues par des résultats expérimentaux et il est aujourd'hui impossible de dire avec certitude que les différents cas de rhabdomyolyses observées, et généralement associés à une coagulation intra-vasculaire disséminée, aient un rapport avec de quelconques troubles hémorhéologiques liés à la présence de l'hémoglobine S (66). Pour les cas liés à l'exercice physique il existe une étude épidémiologique importante concernant les cas de morts subites chez les porteurs du trait drépanocytaire (192). Ainsi, aux différents cas individuels, s'ajoutent les résultats d'enquêtes de Kark *et al* (66) menées au sein de populations militaires. Au cours de cette étude post-mortem sur les causes de décès survenus pendant une période de formation militaire allant de 1977 à 1981 et portant sur plus de deux millions de recrues engagées, ils ont montré que le risque relatif de mort subite était de 31 pour 100 000 recrues porteurs du trait drépanocytaire ; soit un taux vingt-huit fois plus important par rapport aux autres recrues noires et quarante fois plus important par rapport à l'ensemble des recrues. Une telle étude indique que le risque potentiel de mort subite chez les porteurs du trait drépanocytaire au cours de la pratique sportive est plus élevé que chez les sujets porteurs d'une hémoglobine normale (63, 66).

CHAPITRE II : METHODOLOGIE

Chapitre II : Méthodologie.

I/Population d'étude.

Il s'agit d'un échantillon de 27 sujets recrutés parmi les étudiants de l'Institut National Supérieur de l'Education populaire et du sport(INSEPS). Ils ont tous une pratique homogène en terme quantitative (8heures hebdomadaire) et qualitatif (i.e. niveau : aucun sportif de haut niveau. Cet échantillon se compose de deux groupes dont seize(14) sujets porteurs de trait drépanocytaire (groupe expérimental) et un groupe de treize (13) sujets aux hémoglobines normaux AA (groupe témoin).

La population est constituée de sénégalais de race noire et de sexe masculin et parfaitement adaptés au climat tropical. Ils ont volontairement accepté de participer à l'étude après qu'ils eussent été informés du protocole de recherche.

1° Sujets expérimentaux.

Ce sont des sujets sélectionnés sur la base du test d'Emmel et de l'électrophorèse de l'hémoglobine effectués lors de la visite médicale d'aptitude pour une admission définitive à l'INSEPS. Le taux d'hémoglobines S (Hb S) était en moyenne de $36,87\% \pm 3,49$, celui de l'hémoglobine A1 de $59,52\% \pm 3,64$ et de l'hémoglobine A2 de $3,54\% \pm 0,87$ (cf. Tableau3).

L'âge de ces sujets était en moyenne de $26,5\text{ans} \pm 2,07$; leur poids de $64,93 \pm 6,82$.

2° Sujets témoins.

Ces sujets ont été choisis en fonction des résultats des tests, cités précédemment. Ils sont dans la même promotion que les sujets AS choisie pour les études. Ils sont des sujets à hémoglobines normaux (Hb AA) et ne présentent aucune pathologie contre indiquant la pratique du sport. La moyenne d'âge des sujets était en moyenne $25\text{ans} \pm 1,79$; leurs poids de $70,07 \pm 6,30$ en moyenne et leur taille moyenne était de $1,81\text{cm} \pm 0,08$.

II/Matériels.

Pour l'accomplissement de cette expérience, nous avons utilisé des instruments suivants :

- ✓ Deux (2) bicyclettes ergométriques de types MONARK Exercice AB Ergomedic 874 E (38), comportant une tablette électronique sur laquelle se lit directement le nombre de tours de pédalage par minute, la fréquence cardiaque (bat./Min), le nombre de kilomètres parcourus (rpm), et la puissance en watt. Chacun des bicyclettes possède un plateau de calibrage qui se fait manuellement avec des poids numérotés de 0,5 (2) et 1kg

Dotée d'une selle, réglable en fonction de la taille des sujets pour permettre aux sujets d'être confortables. Le pédaler est relié par l'intermédiaire d'une chaîne et d'un pignon à un volant d'inertie sur lequel s'applique un plateau de calibrage. La force de frottement, développement par la rotation de cette zone s'applique à l'intermédiaire d'un plateau de calibrage tangentiellement à une poulie solidaire d'un contre poids. Le plateau de calibrage est confirmé par un réglage électronique au niveau de la tablette électronique selon le poids sur le plateau. Ces bicyclettes servent à estimer la puissance maximale aérobie et la fréquence cardiaque des sujets.

- ✓ Deux (2) cardiofréquences-mètres, de marque MONARK qui émettent des signaux au niveau de la tablette électronique pour estimer la fréquence cardiaque.
- ✓ Un(1) mesure des températures : <<thermistor thermomètre>> 4000To série 700. Cet appareil, fabriqué par YSI (incorporated yellow Springs instrument), comporte cinq (5) canaux de sorties permettant de mesurer pour deux sujets, la température rectale, la température cutanée et la température ambiante.
- ✓ Deux (2) tensiomètres à brassard doté d'un stéthoscope.
- ✓ Une (1) toise graduée, en centimètre, pour mesurer la taille des sujets.
- ✓ Une (1) pèse personne de type ORELOX.
- ✓ Deux (2) chronomètres de marque WATT pour mesurer la durée des phases d'exercices (de l'échauffement à la récupération)
- ✓ 936 tubes héparinés permettant de recueillir les prélèvements sanguins des sujets avant l'épreuve, à la fin de l'épreuve, après une récupération de 2h et à 24h après l'épreuve physique. Ces 936 tubes sont identifiés par trois couleurs : .
- ✓ 416 tubes héparinés verts dont l'identification est composée du numéro du sujet, le temps de prélèvement (exemple : To, T40, T2h, T24h) et une identification pour montrer si c'est en condition hydrique (H) ou en condition déshydratée (D) ;
 - ✓ 312 tubes héparinés violets
 - ✓ 104 tubes héparinés jaunes
 - ✓ 104 tubes héparinés grille
- ✓ Plus de 250 catataires pour éviter de repiquer chaque fois les sujets durant l'épreuve et au cours de la récupération.
- ✓ Plus de 1000 seringues utilisés pour la prise du sang.

- ✓ Des bouteilles d'alcool (90°), Bétadine, de l'eau distillée pour la désinfection de la peau des sujets, des instruments et les mains des expérimentateurs.
- ✓ Des gants de protection pour les expérimentateurs.
- ✓ 832 petites tubes pour recueillir le plasma après centrifugation des tubes verts dans le centrifugeur.
- ✓ Un appareil de centrifuge qui permet de séparer le plasma et les globules rouges.
- ✓ Un (1) viscosimètre qui permet de donner le pourcentage de viscosité du sang.
- ✓ Des pipettes de 50ml, 25ml, 10ml et 1ml.
- ✓ Du coton et des serviettes pour essuyer les sujets pendant l'exercice.

2- METHODOLOGIE

2-1. DESCRIPTION DU PROTOCOLE.

Le protocole de recherche a été établi comme suit :

- ❖ Information du protocole de la recherche aux sujets participants.
Un examen médical.
- ❖ Un test progressif de la puissance maximale indirect aérobie (PMA).
- ❖ Un test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec apport hydrique ad libitum.
- ❖ Un test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA, sans apport hydrique
- ❖ Déroulement.
- ❖ Conditions environnementales

a°) Information du protocole de recherche aux sujets participants

Des fiches de sensibilisations ont été remises à tous les sujets participants pour leur faire part du déroulement de l'expérience par rapport aux exigences des travaux.

b°) Examen médical

Il est composé de :

- ❖ un interrogatoire sur les antécédents médicaux en rapport avec la maladie drépanocytaire (céphalée, douleurs ostéo-articulaire, crises vaso-occlusives).
- ❖ une analyse électrocardiogramme, pour voir que le sujet est capable de subir les tests soutenus.

- ❖ L'électrophorèse de l'hémoglobine, pour déceler le pourcentage de l'hémoglobine A et de l'hémoglobine S et d'autres anomalies qui peuvent aboutir à l'exclusion du suspect.

c°) Test de PMA

Il s'agit d'un test de puissance maximale aérobic indirecte progressive, pour connaître le Vo₂ Pic des sujets.

Pédaler sur une bicyclette ergométrique avec 60 tours par minute (60RPM/min) dont on augmente la charge(en kg) après trois minutes d'échauffement avec un poids de 1,5g pour une puissance de 90 WATT et chaque minute on ajoute une charge de 0,5g, jusqu'à atteindre la PMA (en WATT).

d°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA avec un apport hydrique ad libitum.

Il s'agit d'un test d'effort physique rectangulaire de 40 minutes à 55% de la puissance maximale aérobic. Selon la formule d'Astrand :

$$FC_{max} = 220 - \text{âge} \pm 10.$$

La fréquence de pédalage était de 60 tours par minutes (60 RPM) durant les 40 minutes de l'exercice.

Pour le premier test le sujet est autorisé de boire à n'importe quel moment selon ses envies (ad libitum).

e°) Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA sans apport hydrique.

Ce test suit les mêmes procédures que le premier test, seulement dans cette dernière épreuve, les sujets étaient mis en condition de déshydratation, au début de l'exercice, au déroulement, à la fin et durant la récupération 2h après l'effort.

f°) Déroulement

Le test se déroulait suivant le protocole, défini précédemment. Ainsi nous avons tenu à respecter les paramètres suivants :

- quatre sujets (deux sujets témoins et deux sujets porteurs du trait drépanocytaire) passaient le test dans la même journée.
- Le poids et la taille étaient pris avant le début de l'épreuve

- L'installation des sujets sur la bicyclette ergométrique et placement de l'electrocardio fréquence mètre.
- Un prélèvement sanguin était fait juste avant de démarrer le pédalage
- Un sujet porteur du trait drépanocytaire pédalait en même temps qu'un sujet témoin pendant 40 minutes
- Durant toute la durée de l'épreuve, on prend la fréquence cardiaque, la température rectale, la température cutanée et la pression artérielle...
 - ✓ Ces paramètres étaient repris à la fin de l'épreuve et au cours de la récupération à la troisième, sixième et dixième minute.
 - ✓ Un deuxième prélèvement sanguin à la quarantième minute.
 - ✓ Le poids des sujets était repris à la fin de l'exercice.
 - ✓ L'avant dernier prélèvement sanguin était fait après les deux heures de récupération.
 - ✓ Le placement d'une holter post exercice sur les sujets pour vingt quatre heures
 - ✓ Recueillement des données de l'holter
 - ✓ Le dernier prélèvement sanguin était fait après vingt quatre heures de l'exercice.
 - ✓ Ces prélèvements ont été faits pour la mesure des paramètres hématologiques (les numérations sanguines) et hémorhéologiques (viscosité sanguine, viscosité plasmatique et hématoците).

g°) Conditions environnementales

Les températures ambiantes étaient presque identiques durant toute la période expérimentale. Elle était en moyenne 24°C avec un pourcentage d'humidité de l'air qui tournait entre 40 et 77 %

2- ANALYSES STATISTIQUES

Pour les besoins de traitement des données, recueillies lors de l'expérimentation, les moyennes et les écart-types ont été calculés pour tous les paramètres pris.

La variance a été utilisée pour déterminer d'abord le degré de significativité des différences qui existent à l'intérieur des groupes en comparant l'épreuve avec un apport hydrique ad libitum et celle sans apport hydrique, ensuite on a calculé la variance qui existe entre les différents groupes de l'étude.

Avec un niveau de certitude qui est égale à 1 et un niveau d'acceptation qui est égale à :

- ❖ $P \geq 1 - \alpha$; C'est-à-dire $P \geq 0,05$.
- ❖ Si P est inférieur ou égale à 0,05 ; on dit que P est significatif (différence significative).
- ❖ Si P est supérieur à 0,05 ; on dit que P est non significatif (différence non significative).

**.CHAPITRE III :
PRESENTATION ET INTERPRETATION
DES RESULTATS.**

CHAPITRE III : PRESENTATION ET INTERPRETATION DES RESULTATS

1- MESURES ANTHROPOMETRIQUES.

TABLEAU I : Comparaison des grandeurs moyennes de l'âge du poids et la taille des sujets Témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique.

Variables	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
Age	25.23 ± 1.79	25.23± 1.79	0,68
Poids	70 ± 6.30	69.58 ± 6.24	0,73
Taille	1.81 ± 0.08	1.81 ± 0.08	0,32

Analyse : le tableau de comparaison des résultats anthropométriques des sujets Témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique ne montre pas une différence significative.

TABLEAU II : Comparaison des grandeurs moyennes de l'âge du poids et la taille des sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique.

Variables	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
Age	26.5 ± 2.07	26.5 ± 2.07	0,69
Poids	64.93 ± 6.82	64.61 ± 6.77	0,71
Taille	1.77 ± 0.05	1.77 ± 0.05	0,32

Analyse : le tableau de comparaison des résultats anthropométriques des sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique ne montre pas une différence significative. Mais on constate une légère perte de poids en condition déshydratée.

TABLEAU III : Comparaison des grandeurs moyennes de l'âge du poids et la taille entre les sujets Témoins et les sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique.

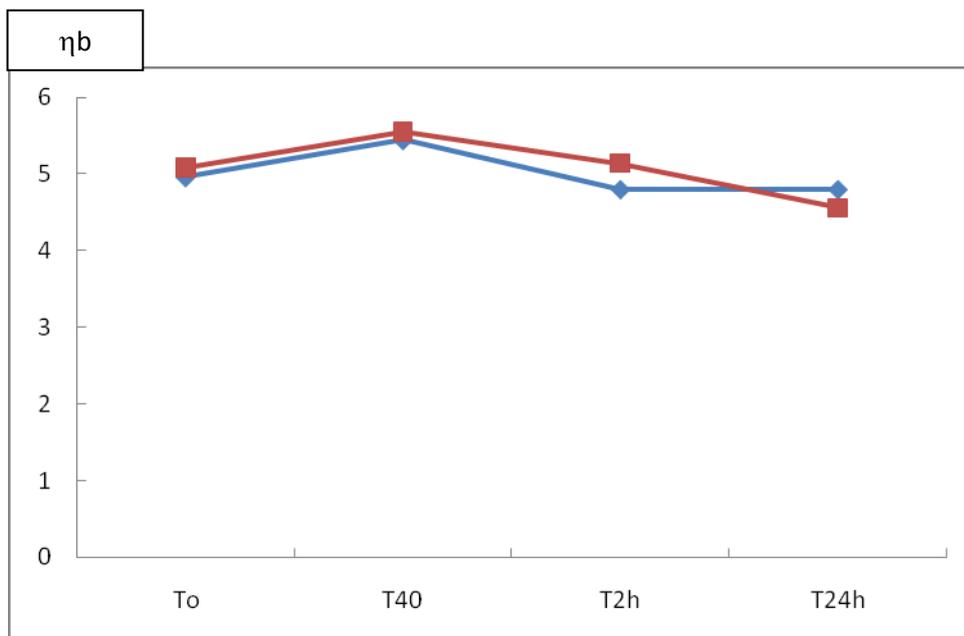
Variables	Groupes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE	
				A.H	SH
Age	Témoins	25.23 ± 1.79	25.23± 1.79	0,69	0,68
	Expérimentaux	26.5 ± 2.07	26.5 ± 2.07		
Poids	Témoins	70 ± 6.30	69.58 ± 6.24	0,74	0,72
	Expérimentaux	64.93 ± 6.82	64.61 ± 6.77		
Taille	Témoins	1.81 ± 0.08	1.81 ± 0.08	0.46	0,46
	Expérimentaux	1.77 ± 0.05	1.77 ± 0.05		

Analyse : la comparaison des résultats anthropométriques des sujets Témoins et les sujets Expérimentaux en deux condition : hydratée et déshydratée ne montre pas une différence significative. Ils ont pratiquement les mêmes valeurs moyennes pour l'âge, le poids et la taille.

2-MESURE DES PARAMETRES HEMORHEOLOGIQUES

TABLEAU V : Comparaison de la grandeur moyenne de le Viscosité sanguine des sujets Témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	Différence
T0	4.96± 0.50	5.09 ± 0.74	0,28
T40	5.44± 0,56	5.55 ± 0.62	0,82
T2H	4.80 ± 0.41	5.14 ± 0.85	0,62
T24H	4.80 ± 0.76	4.56 ± 0.50	0,26



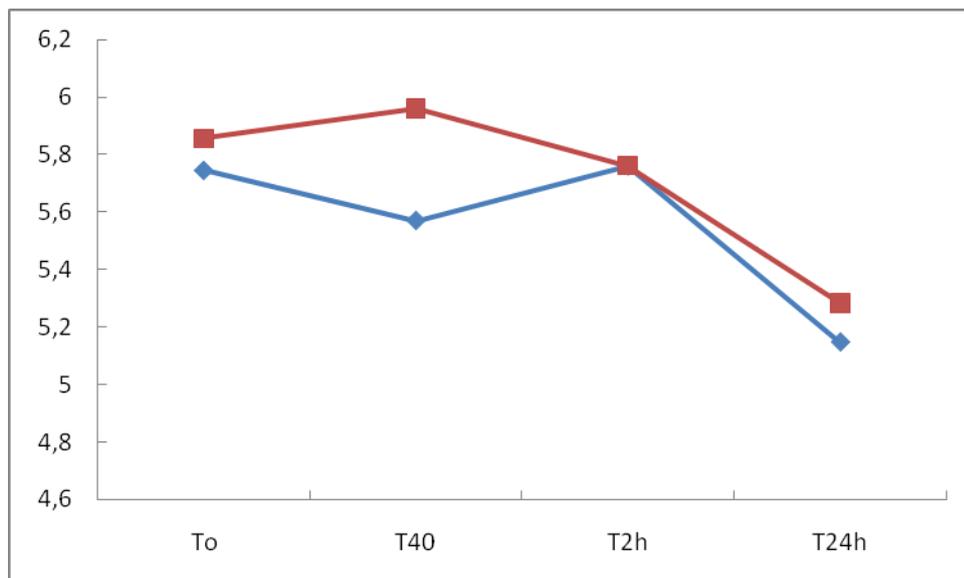
Analyse : la comparaison faite sur la viscosité sanguine des sujets Témoins, au repos à l'exercice, après deux heures et vingt quatre heures de récupération avec/ou sans apport hydrique ne montre pas une différence significative des valeurs moyennes. Mais on constate une baisse de celle-ci juste après l'exercice dans les deux conditions.

Légende :

- Avec apport hydrique
- Sans apport hydrique

TABLEAU VI: Comparaison de la grandeur moyenne de le Viscosité sanguine des sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

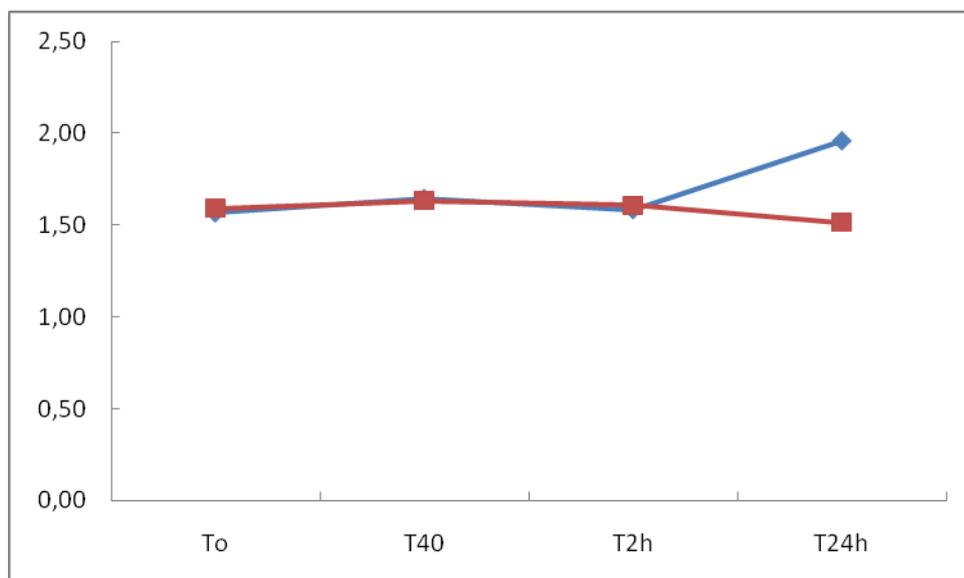
Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
T0	5.86 ± 0.82	5.74 ± 1.40	0,73
T40	5.96 ± 0.90	5.57 ± 0.67	0,76
T2H	5.76 ± 1.42	5.76 ± 1.07	0,69
T24H	5.28 ± 1.08	5.15 ± 1.06	0,66



Analyse : la comparaison faite sur la viscosité sanguine des sujets Expérimentaux, au repos, à l'exercice, après deux heures et vingt quatre heures de récupération avec/ou sans apport hydrique ne montre pas une différence significative des valeurs moyennes. Elle est importante en cas de restriction hydrique. On constate aussi une baisse considérable de celle-ci après deux heures de récupération dans les deux conditions

TABLEAU VII : Comparaison de la grandeur moyenne de la Viscosité plasmatique des sujets Témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

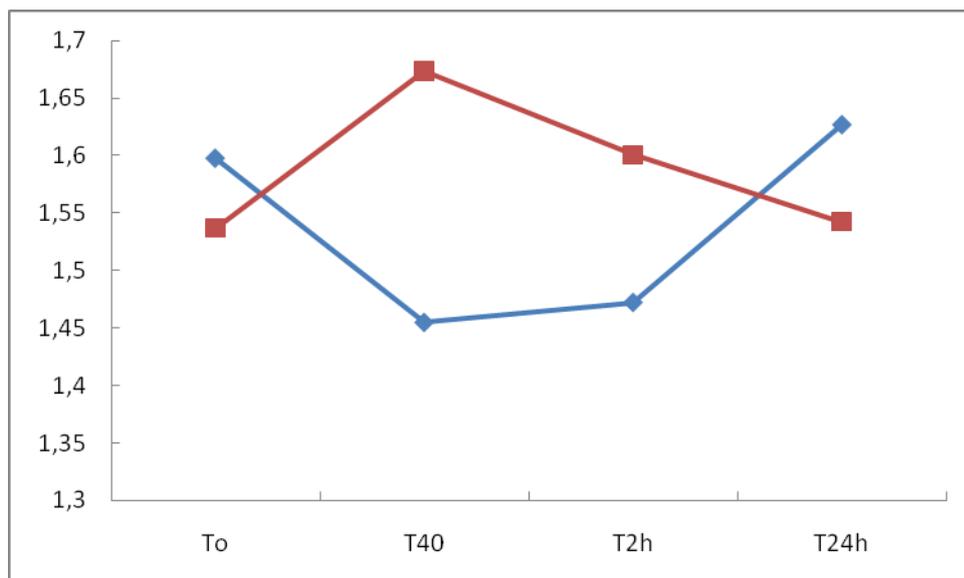
Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
T0	1.57 ± 0.12	1.59 ± 0.11	0,07
T40	1.65 ± 0.10	1.63 ± 0.08	0,06
T2H	1.59 ± 0.13	1.61 ± 0.14	0
T24H	1.96 ± 1.18	1.52 ± 0.09	0,04



Analyse : on ne note pas une différence significative au niveau de la viscosité plasmatique chez les sujets Témoins. Mais on constate une augmentation de celle-ci après deux heures de récupération en condition hydratée.

TABLEAU V III: Comparaison de la grandeur moyenne de le Viscosité plasmatique des sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

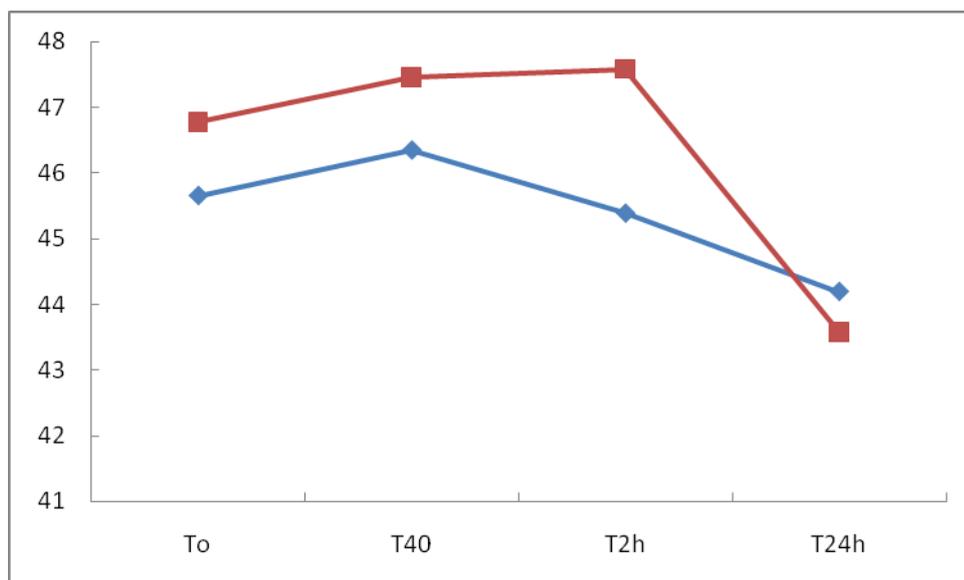
Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
T0	1.54 ± 0.50	1.60 ± 0.13	0,06
T40	1.67 ± 0.19	1.45 ± 0.60	0,05
T2H	1.60 ± 0.16	1.47 ± 0.41	0,07
T24H	1.54 ± 0.13	1.66 ± 0.85	0,08



Analyse : la viscosité plasmatique des sujets Expérimentaux est importante durant l'exercice en condition non hydrique. Elle baisse juste après l'exercice .par contre, en condition hydratée elle remonte après deux heures de récupération. Mais le test statistique ne montre pas une différence significative.

TABLEAU VIII : Comparaison de la grandeur moyenne d'Hématocrite (%) des sujets Témoins avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

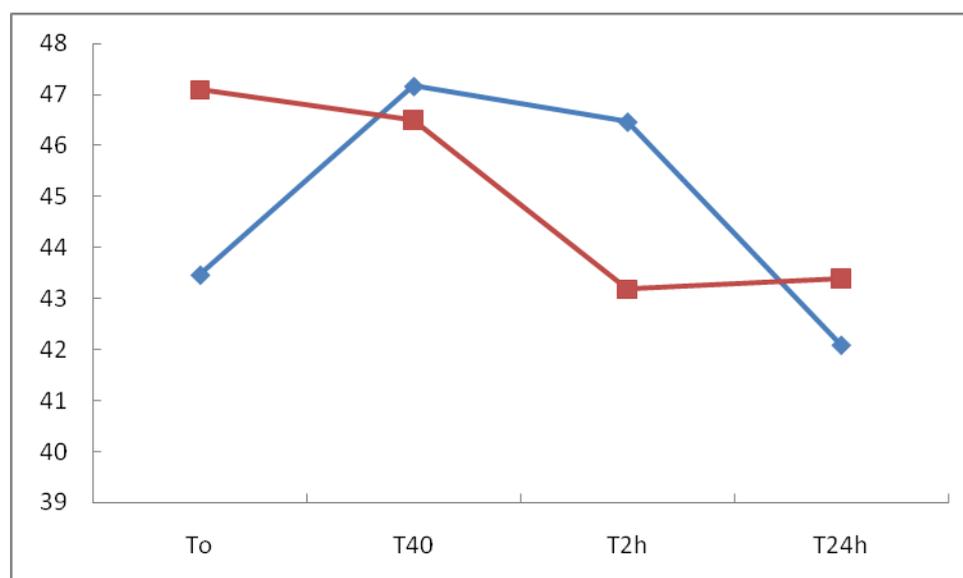
Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
T0	45.65 ± 3.02	46.77 ± 3.44	0,87
T40	46.35 ± 3.59	47.46 ± 2.91	0,89
T2H	45.38 ± 3.41	47.58 ± 5.14	0,86
T24H	44.19 ± 2.91	43.58 ± 2.94	0,79



Analyse : la comparaison faite sur l'hématocrite des sujets Témoins, au repos, à l'exercice, après deux heures et vingt quatre heures de récupération avec/ou sans apport hydrique ne montre pas une différence significative des valeurs moyennes. Elle est importante en cas de restriction hydrique. Mais elle baisse après deux heures de récupération.

TABLEAU IX : Comparaison de la grandeur moyenne d'Hématocrite (%) des sujets Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique en différentes périodes.

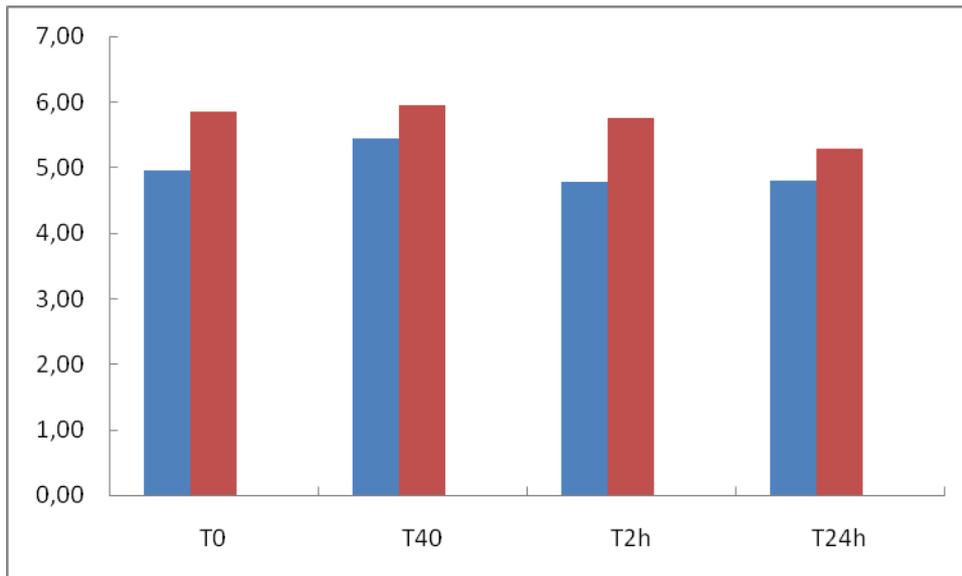
Périodes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE
T0	43.57 ± 12.18	47.09 ± 4.28	0,86
T40	47.17 ± 3.03	46.51 ± 3.28	0,92
T2H	46.47 ± 3.40	43.18 ± 12.14	0,87
T24H	42.09 ± 11,64	43.89 ± 4.01	0,78



Analyse : la comparaison des valeurs moyennes de l'hématocrite (Hct) chez les sujets Expérimentaux ne montre pas une différence significative. Mais on constate une augmentation importante de l'Hct durant l'exercice en condition hydratée et une baisse de celle-ci juste après l'exercice en condition non hydratée.

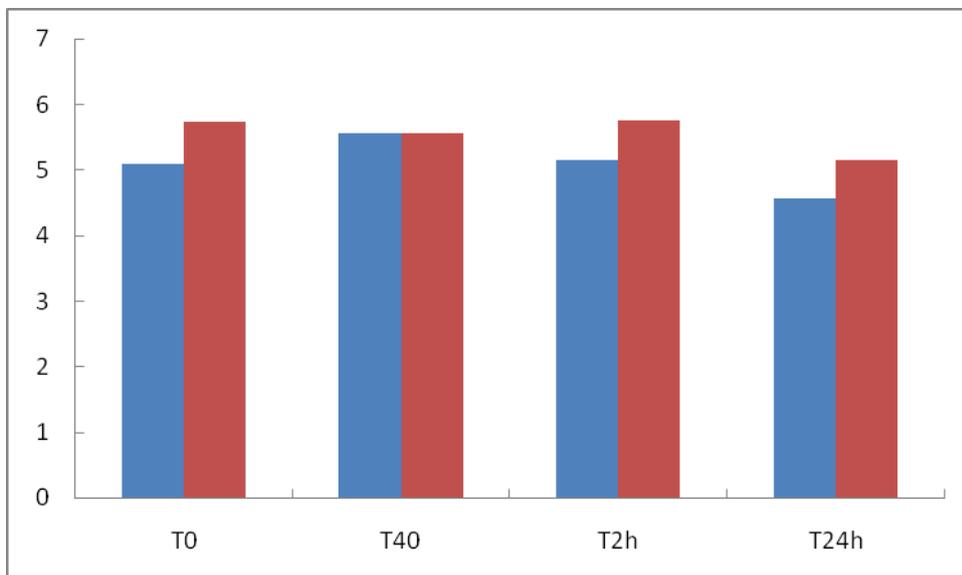
TABLEAU X : Comparaison des grandeurs moyennes de la Viscosité sanguine entre les sujets Témoins et les Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique aux différentes périodes

Période	Groupes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE	
				A.A.H	S.A.H
T0	Témoins	4.96 ± 0.50	5.09 ± 0.74	0,9	0,13
	Expérimentaux	5.86 ± 0.82	5.74 ± 1.40		
T40	Témoins	5.44 ± 0.56	5,55 ± 0.62	0,51	0,47
	Expérimentaux	5.96 ± 0.90	5,57 ± 0.67		
T2H	Témoins	4.80 ± 0.41	5.14 ± 0.85	0,8	0,7
	Expérimentaux	5.76 ± 1.42	5.76 ± 1.07		
T24H	Témoins	4.80 ± 0.76	4.56 ± 0.50	0,6	0,46
	Expérimentaux	5.28 ± 1.08	5.15 ± 1.06		
			:		



- Sujets Expérimentaux
- Sujets Témoins

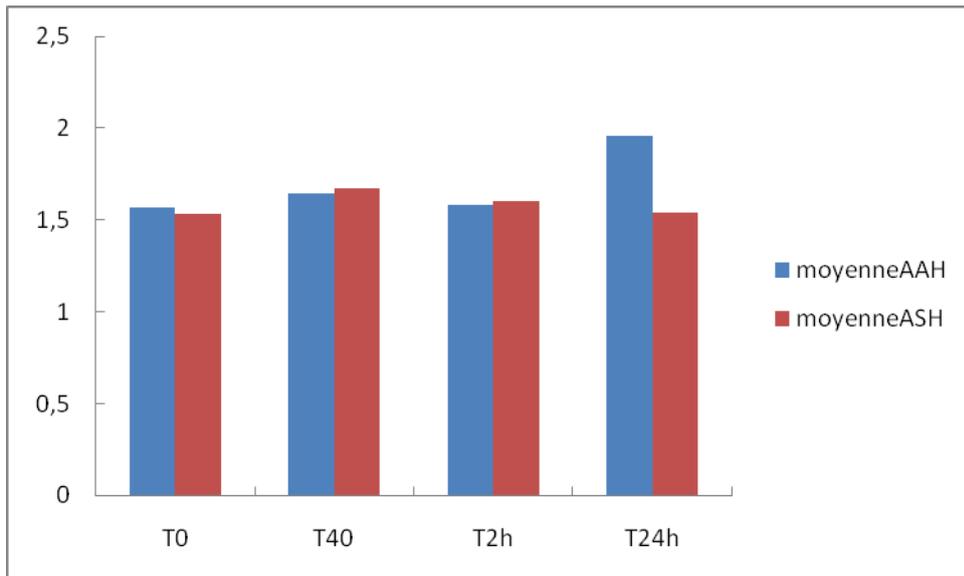
Analyse : L'étude comparative de la viscosité sanguine chez les sujets Témoins et les sujets Expérimentaux en cas d'apport hydrique n'a pas montré une différence significative. Mais on constate une augmentation de celle-ci au début et à la fin de l'exercice.



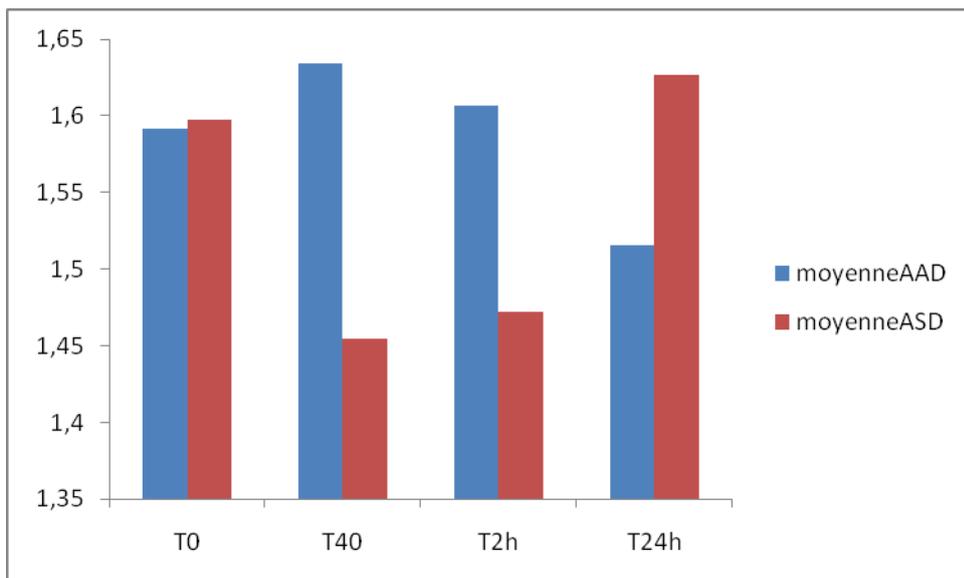
Analyse : en cas d'apport non hydrique on note un prolongement de l'augmentation de la viscosité sanguine jusqu'à deux de récupération et une légère baisse de celle-ci après vingt-quatre heures de récup.

TABLEAU XI: Comparaison des grandeurs moyennes de la Viscosité plasmatique entre les sujets Témoins et les Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique aux différentes périodes

Période	Groupes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE	
				A.A.H	S.A.H
T0	Témoins	1.57 ± 0.12	1.59 ± 0.11	0,07	0,08
	Expérimentaux	1.54 ± 0.50	1.54 ± 0.50		
T40	Témoins	1.65 ± 0.10	1.63 ± 0.08	0,12	0,09
	Expérimentaux	1.67 ± 0.19	1.45 ± 0.60		
T2H	Témoins	1.59 ± 0.13	1.61 ± 0.14	0,11	0,10
	Expérimentaux	1.60 ± 0.16	1.47 ± 0.41		
T24H	Témoins	1.96 ± 1.18	1.52 ± 0.09	0,23	0,19
	Expérimentaux	1.54 ± 0.13	1.63 ± 0.85		



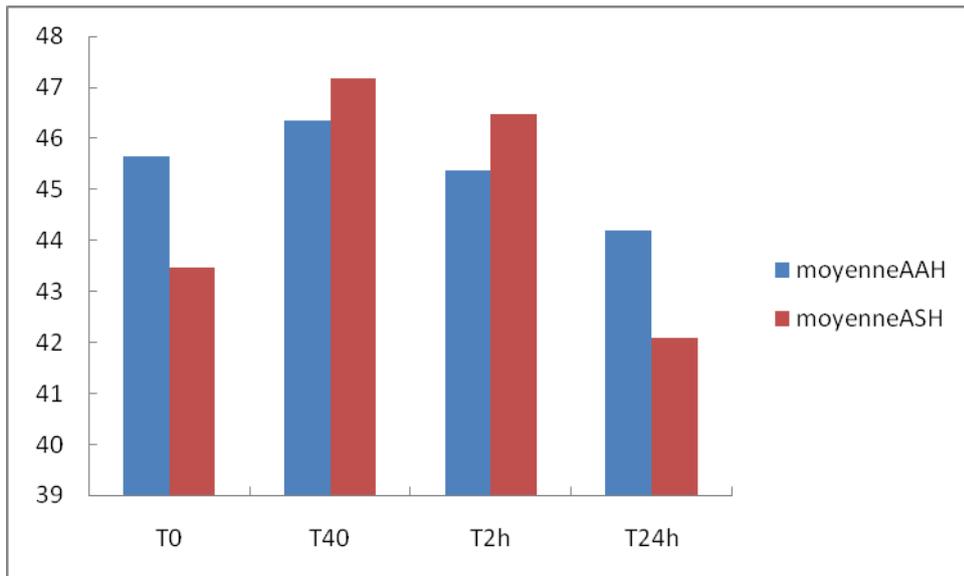
Analyse : la différence n'est significative .mais note une augmentation de la viscosité plasmatique (np) chez les sujets Témoins après vingt-quatre heures de récupération, en cas d'apport hydrique.



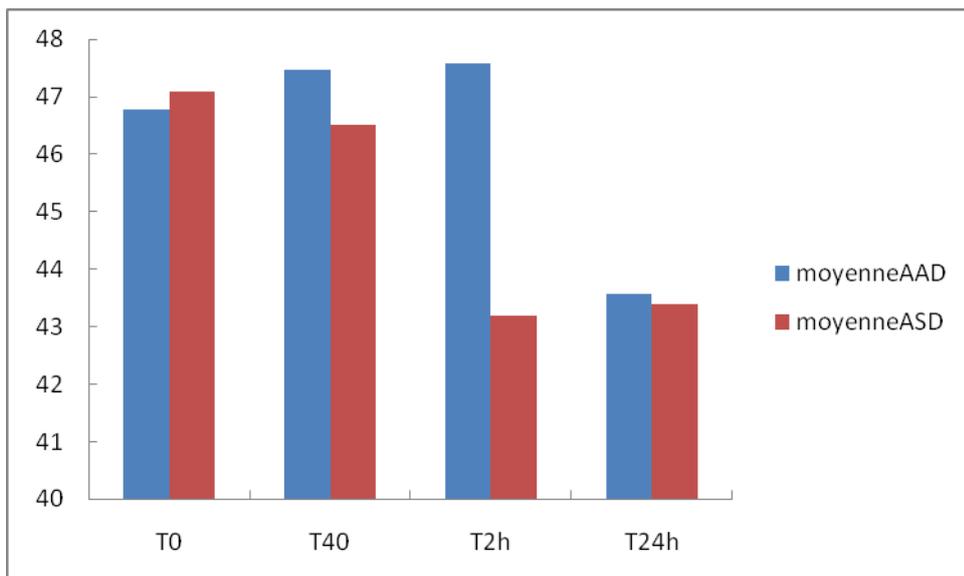
Analyse : en cas d'apport non hydrique on note une augmentation de la viscosité plasmatique chez les sujets Expérimentaux (ASD) au début et à la fin de l'exercice. On note aussi une augmentation considérable de celle-ci à la fin de l'exercice chez les sujets Témoins. Bien que les résultats ne soient pas statistiquement différents.

TABLEAU XII: Comparaison des grandeurs moyennes de l'Hématocrite entre les sujets Témoins et les Expérimentaux avec apport hydrique et sans apport hydrique aux différentes périodes.

Période	Groupes	Avec apport hydrique	Sans apport hydrique	DIFFERENCE	
				A.A.H	S.A.H
T0	Témoins	45.65 ± 3.02	46.77 ± 3.44	0,75	0,78
	Expérimentaux	43.47 ± 12.18	47.09 ± 4.28		
T40	Témoins	46.35 ± 3.59	47.46 ± 2.94	0,73	0,80
	Expérimentaux	47.17 ± 3.03	46.51 ± 3.28		
T2H	Témoins	45.38 ± 3.41	47.58 ± 5.14	0,69	0,67
	Expérimentaux	46.47 ± 3.40	43.18 ± 12.14		
T24H	Témoins	44.19 ± 2.91	43.58 ± 2.94	0,64	0,63
	Expérimentaux	42.09 ± 11.64	43.39 ± 4.01		



Analyse : bien que les résultats ne soient pas statistiquement différents, on note une augmentation de l'hématocrite (Hct) à la fin et deux heures de récupération chez les sujets Expérimentaux et chez les sujets Témoins en condition hydratée.



Analyse : en cas de restriction hydrique l'Hct augmente à la fin de l'exercice et deux heures après de récupération chez les sujets Témoins.

3-Mesures des paramètres hématologiques

TABLEAU XIII: Comparaison de la numération sanguine des sujets Expérimentaux et les sujets Témoins avant et après l'effort avec apport hydrique.

variables	Groupes	Avant l'effort	Après l'effort	DIFFERENCE	
				AV	AP
LEUCOCYTES (mm³)	Témoins	: 4,23 ± 1,74	7,03 ± 2,59	0,48	0,28
	Expérimentaux	: 4,72 ± 1,29	7,38 ± 2,54		
Hématies (mm³)	Témoins	: 5,23 ± 0,24	5,53 ± 0,38	0,68	0,95
	Expérimentaux	5,90 ± 0,71	5,82 ± 0,53		
Hémoglobines (g/dl)	Témoins	: 14,91 ± 1,39	15,62 ± 2,03	0,32	0,28
	Expérimentaux	: 15,30 ± 2,29	15,72 ± 1,51		
VGM (fl)	Témoins	: 87,62 ± 4,84	87,21 ± 3,83	0,72	0,71
	Expérimentaux	84,54 ± 3,79	85,60 ± 4,02		
TCMH (pg)	Témoins	: 28,48 ± 2,39	28,69 ± 2,39	0,08	0,14
	Expérimentaux	27,15 ± 2,49	26,96 ± 1,55		
CCMH (g/dl)	Témoins	: 32,42 ± 1,77	32,62 ± 2,00	0,72	0,73
	Expérimentaux	31,19 ± 1,70	31,90 ± 1,58		
PLAQUETTES	Témoins	232,00 ± 67,74	272,77 ± 51,28	0,88	0,28
	Expérimentaux	273,86 ± 70,13	287 ± 70,82		
Hct (%)	Témoins	45,83 ± 2,79	48,10 ± 4,18	0,68	0,74
	Expérimentaux	49,29 ± 6,35	49,54 ± 5,30		

Analyse : L'étude comparative de la numération sanguine entre les sujets témoins et les sujets Expérimentaux montre une différence significative en cas d'apport hydrique. On note en effet une hyperleucocytose à l'état d'équilibre et en absence de toute infection chez les sujets drépanocytaire.

TABLEAU XIII : Comparaison de la numération sanguine des sujets Expérimentaux et les sujets Témoins avant et après l'effort avec apport non hydrique.

variables	Groupes	Avant l'effort	Après l'effort	DIFFERENCE	
LEUCOCYTES (mm³)	Témoins	3,57 ± 1,03	6,17 ± 1,64	0,66	0,17
	Expérimentaux	4,29 ± 0,80	6,59 ± 1,85		
Hématies (mm³)	Témoins	5,72 ± 0,54	5,87 ± 0,55	0,71	0,97
	Expérimentaux	6,12 ± 2,80	5,46 ± 0,54		
Hémoglobines (g/dl)	Témoins	15,60 ± 2,52	15,85 ± 1,86	0,64	0,30
	Expérimentaux	19,71 ± 18,70	14,74 ± 1,88		
VGM (fl)	Témoins	84,10 ± 3,62	85,75 ± 6,65	0,62	0,82
	Expérimentaux	81,76 ± 16,38	84,86 ± 3,62		
TCMH (pg)	Témoins	27,36 ± 3,27	27,08 ± 2,62	0,06	0,10
	Expérimentaux	27,63 ± 2,49	26,99 ± 1,94		
CCMH (g/dl)	Témoins	31,82 ± 1,96	31,85 ± 2,01	0,60	0,58
	Expérimentaux	42,29 ± 38,55	31,81 ± 1,93		
PLAQUETTES	Témoins	294,77 ± 75,55	328,85 ± 82,60	0,90	0,36
	Expérimentaux	243,22 ± 84,03	255,07 ± 82,96		
Hct (%)	Témoins	49,02 ± 5,83	49,97 ± 3,85	0,73	0,76
	Expérimentaux	46,08 ± 5,64	46,28 ± 4,50		

DISCUSSION

DISCUSSION

L'examen médical fait pour les deux groupes en vue de respecter notre protocole de recherche n'a montré aucune autre pathologie pouvant les différencier en dehors de la tare des sujets drépanocytaire. Après une présélection des sujets effectués à partir d'un interrogatoire succinct sur la quantité d'entraînement hebdomadaire et le type d'activités habituellement pratiqué, il était tout de même important que les individus répartis dans le groupe Expérimentaux (PTD) et Témoins aient le même profil athlétique, en réalisant des mesures de PMA et FC max. Les résultats confirment donc qu'à quantité d'entraînement égale et pour des caractéristiques anthropométriques équivalentes, l'aptitude aérobie des porteurs du trait drépanocytaire ne diffère pas de celle des sujets contrôle. nous notons une certaine homogénéité statur pondérale entre les deux groupes.

Les paramètres hémorhéologiques :

Les valeurs moyennes de la viscosité sanguine, de la viscosité plasmatique et hématocrite, mesurées, au repos, à l'exercice après deux heures et vingt quatre heures de récupération, sont comparable entre les deux groupes de sujets en cas d'apport hydrique et non hydrique.

Les études ont montré des évolutions particulièrement intéressantes de la viscosité sanguine chez les porteurs du trait drépanocytaire. En effet, l'exercice induit une augmentation de la viscosité sanguine plus importante chez ces individus. Durant l'exercice, l'augmentation concomitante du débit cardiaque et du flux sanguin peut compenser l'augmentation de η ; grâce aux propriétés rhéofluidifiantes du débit sanguin, la viscosité sanguine relative diminue lorsque les vitesses de cisaillement augmentent. Cependant, dès l'arrêt de l'exercice, le débit sanguin baisse rapidement et les écoulements sanguins ainsi que les vitesses de cisaillement retournent à des niveaux de repos. La surcharge hémorhéologiques enregistrée en fin d'exercice durant l'étude et qui se prolonge tardivement pendant la récupération, ne peut donc plus être compensée par des facteurs hémodynamiques, ce qui pourrait favoriser l'apparition de troubles de la circulation et augmenter le risque de mort subite post-exercice (12).

Les paramètres hémorhéologiques mesurés ont montré de légère variation dans les deux groupes.

La régularisation de la viscosité sanguine est sous la dépendance de la viscosité plasmatique (η_p), la concentration cellulaire et l'hématocrite. L'agrégation des hématies (à faible vitesse

de cisaillement dans le secteur veineux) et la déformabilité érythrocytaire à haute vitesse de cisaillement dans le secteur artériel et capillaire).

Comme le montre le test de degrés de significativité. La viscosité sanguine n'est pas statistiquement différente entre les deux groupes au repos. Mais elle a augmenté durant l'exercice surtout en cas de restriction hydrique. Cela vient confirmer les études Tripette et collaborateurs qui soutient que l'exercice influence la viscosité sanguine(0).le groupe Expérimentaux présente des valeurs significativement plus élevée que le groupe témoin en cas d'apport hydrique ad libitum.

Les valeurs de la viscosité plasmatique n'étaient jamais significativement différentes entre les deux groupes. Elle baisse juste après l'exercice .on note aussi une augmentation de celle-ci après deux heures de récupération chez les deux groupes en condition hydratée.

L'hématocrite n'était pas statistiquement différente aussi entre les deux groupes. Elle a augmenté dans les deux groupes à la fin de l'exercice.les résultats suggèrent donc que les individus hétérozygotes AS pourraient être exposé à des désordres micro / macro- circulation dans les heures et les jours suivant un exercice intense. Cependant on note une récupération plus rapide en cas d'un apport hydrique ad libitum dans chaque groupe en comparant les sujets Expérimentaux et les sujets Témoins. Ainsi l'apport hydrique est bénéfique.

Les paramètres hématologiques étudiés chez les sujets Expérimentaux et sujets Témoins n'ont pas montré de différence significative au repos dans les deux conditions.les paramètres hématométrique du sang des sujets drépanocytaires hétérozygotes sont presque identiques a celles du sang des sujets témoins mis à part la lignée leucocytaire.

Les capacités de transport de l'oxygène pour les sujets drépanocytaires hétérozygotes seraient intacts la différence pourrait se trouver dans la baisse d'affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine AS. (E.BITANGA, JD ROUILLON)

Cependant on note une différence significative en ce qui concerne la lignée leucocytaire chez les sujets témoins après l'effort en cas d'apport non hydrique. le nombre de leucocytes est significative plus élevé chez les sujets témoins que les drépanocytaires Mais nous n'avons pas note de signe clinique pouvant indiquer une infection.

Ainsi on pourrait dire, d'après notre étude, que la tare ne semble pas être un handicapé dans la pratique de l'activité physique du fait que les sujets porteur du trait drépanocytaire ont pu terminer l'épreuve en même temps que les sujets normaux .Ces résultats viennent confirmer ceux d'autres travaux sur l'aptitude physique des porteurs du trait drépanocytaire : SAMB et coll. (64) ; LE GALLAIS et al (65).

CONCLUSION

CONCLUSION

Dans notre travail nous avons étudié l'aptitude physique chez les sujets porteurs de trait drépanocytaire au cours d'une épreuve d'intensité sous maximale de longue durée au laboratoire en hydratation et en déshydratation.

Les sujets hétérozygotes ont pu pédaler et terminer l'épreuve sans montrer de complication. Ils ne sentaient pas la fatigue que les sujets normaux et récupéraient aussi bien que les sujets témoins.

Nous avons étudié les paramètres hémorhéologiques suivants :

La viscosité sanguine, la viscosité plasmatique et l'hématocrite au repos, après l'exercice, deux heures et vingt-quatre heures de récupération et nous n'avons noté aucune différence significative entre les deux groupes dans les deux conditions : hydratée et déshydratée. Mais nous avons noté un certains nombre d'altérations hémorhéologiques chez les porteurs du trait drépanocytaire. Ceux-ci présentent des globules rouges moins déformables au repos et semblent être caractérisés par une « hyper-agrégation » érythrocytaire. De plus, l'augmentation exercice-dépendante de la viscosité sanguine est plus importante au cours d'un exercice intense chez les porteurs du trait drépanocytaire comparé aux sujets ayant une hémoglobine normale. Le fait que les altérations hémorhéologiques puissent se prolonger au cours de la récupération (deux heure après l'exercice) indique qu'il existe un terrain favorable chez les porteurs du trait drépanocytaire pour le développement de troubles de la microcirculation. Celles-ci pourraient être impliquées dans les mécanismes conduisant aux morts subites post-exercice décrites chez les porteurs du trait drépanocytaire

L'étude des paramètres hématologiques tels que les hématies, les plaquettes et l'hématocrite avant et après l'effort en condition hydratée et déshydratée n'ont pas montré de différence significative pour les deux groupes ce qui suggère que la capacité de transport de l'oxygène pour les sujets drépanocytaires hétérozygotes était intacte

Nous avons noté après l'exercice une augmentation significative des leucocytes chez les sujets témoins en cas d'apport non hydrique .Mais cela n'a pas apparemment d'influence sur nos résultats.

Ainsi nous pouvons dire que lors d'une épreuve d'endurance dans certaine condition de restriction hydrique ou d'apport hydrique, les sujets porteurs de trait drépanocytaire sont capables de réaliser les mêmes que les sujets normaux.

Il serait donc intéressant d'étudier la cinétique des paramètres hémorhéologiques et inflammatoires, ainsi que celle des marqueurs de la rhabdomyolyse chez des porteurs du trait drépanocytaire en augmentant la température ambiante et l'humidité ambiante.

Par ailleurs une restriction hydrique plus importante comme on l'observe durant la période du mois de Ramadan pourrait avoir des conséquences sérieuses.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1-**Samb A. et collaborateur.** Etude de la performance physique et de la thermorégulation des sujets porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un exercice sous maximal. Dakar Méd. 2005 ; 50(2) :46-51
- 2/ **Hahn, EV and Gillespie, EB.** Sickle cell anemia. Report of a case greatly improved by splenectomy. Experimental study of sickle cell formation. *Arch Intern Med* 39: 233-254,1927
- 3/. **Diggs LW, Ahmann CF, and Bibb J.** he incidence and significance of the sickle cell trait. *Ann Intern Med* 7: 769-778, 1933
- 4 /. **Nell, JF.** He inheritance of sickle cell anemia. *Science* 110: 64-66, 1949.

- 5/. **Pauling L, Itano HA, Singer SG, and Wells IC.** Sickle cell anemia: a molecular disease. *Science* 110, 1949.

- 6/. **Marotta CA, Forget BG, Cohne-Solal M, Wilson JT, and Weissman SM.** Human beta-globin messenger RNA. Nucleotide sequences derived from complementary RNA. *J Biol Chem*, 1977.

- 7/ **Stuart, MJ and Nagel, RL.** Sickle-cell disease. *Lancet* 364: 1343-1360, 2004

- 8/. **Pawliuk R, Westerman KA, Fabry ME, Payen E, Tighe R, Bouhassira EE, Acharya SA, Ellis J, London IM, Eaves CJ, Humphries RK, Beuzard Y, Nagel RL, and Leboulch P.** Correction of sickle cell disease in transgenic mouse models by gene therapy. *Science* 294: 2368-2371, 2001.

9. **Foy H, Kondi A, Timms GL, Brass W, and Bushra F.** The variability of sickle-cel rates in the tribes of Kenya and the Southern Sudan. *Br Med J* 4857: 294-297, 1954.

10. **Serjeant GR.** Sickle cell disease. *New York: Oxford University Press,(2nd)*, 1992

11. **Lehmann H.** Distribution of the sickle cell gene. A new light on the Origin of the east Africans. *Eugenics Review* 46: 101-121, 1954.

12. **Galateros F.** Drépanocytose. *Encyclopédie Orphanet*, 2000.
13. **Aksoy M and Lehmann H.** Sickle-cell-thalassaemia disease in South Turkey. *Br Med J*: 734-738, 1957.
14. **Chong SS, Boehm CD, Higgs DR, and Cutting GR.** Single-tube multiplex-PCR screen for common deletional determinants of alpha-thalassaemia. *Blood* 95: 360-362, 2000.
15. **Trabuchet G, Dahmane M, and Benabadji M.** [Abnormal hemoglobins in Algeria].*Sem Hop* 53: 879-881, 1977.
16. **Ali SA.** Milder variant of sickle-cell disease in Arabs in Kuwait associated with unusually high level of foetal haemoglobin. *Br J Haematol* 19: 613-619, 1970.
17. **Gelpi AP.** Sickle cell disease in Saudi Arabs. *Acta Haematol* 43: 89-99, 1970.
18. **Lehmann H, Maranjian G, and Mourant AE.** Distribution of sickle-cell hemoglobin in Saudi Arabia. *Nature* 198: 492-493, 1963.
19. **Brittenham G, Lozoff B, Harris JW, Sharma VS, and Narasimhan S.** Sickle cell anemia and trait in a population of southern India. *Am J Hematol* 2: 25-32, 1977.
20. **Lehmann H and Cutbush M.** Sickle-cell trait in southern India. *Br Med J* 1: 404-405, 1952.
21. **Shukla RN and Solanki BR.** Sickle-cell trait in Central India. *Lancet* 1: 297-298, 1958.
22. **Trabuchet G, Dahmane M, and Benabadji M.** [Abnormal hemoglobins in Algeria].*Sem Hop* 53: 879-881, 1977
23. **Badens C.** [Prevention of hemoglobinopathies in non-endemic countries]. *Bull Soc Pathol Exot* 94: 98-100, 2001..
24. **Benkerrou M, Denamur E, and Elion J.** Information génétique et diagnostic prénatal dans le drépanocytose. Dans: La drépanocytose. *dité par John Libbey Paris*, 2003.

25. **Alexandre L, Keclard L, Romana M, Saint-Martin C, Lavocat-Bernard E, Midonet N, Diara JP, Petras M, Berchel C, and Merault G.** Efficiency of prenatal counselling for sickle cell disease in Guadeloupe. *Genet Couns* 8: 25-32, 1997.
26. **Charmot-Bensimon D.** [Human globin genes: what can we learn from their polymorphism?]. *Bull Soc Pathol Exot* 92: 242-248, 1999
26. **Hebbel RP.** Sickle hemoglobin instability: a mechanism for malarial protection. *Redox Rep* 8: 238-240, 2003.
27. **Destro Bisol G.** Genetic resistance to malaria, oxidative stress and hemoglobin oxidation. *Parassitologia* 41: 203-204, 1999.
28. **Marotta CA, Forget BG, Cohne-Solal M, Wilson JT, and Weissman SM.** Human beta-globin messenger RNA. Nucleotide sequences derived from complementary RNA. *J Biol Chem*, 1977.
29. Hamilton RW et al: Acute tubular necrosis caused by exercise-induced myoglobinuria. *Ann. Intern. Med* 1972.
30. BEGUE Pierre : la maladie drépanocytaire. 1984
31. Rodgers PG. Overview of pathophysiology and rationale for treatment of sickle cell anaemia. *Semin Hematol*. 1997 ; 34 :2-7
32. Heller P, Moneer Y. Clinical Problems : the usual and unusual. Sickle Cell disease , Diagnosis Management Education , and Research (Abramson H. Bertles JF, Wethers DL , eds) St. Louis , , C.V. Mosby C., 1973, p 39
33. The morbidity of sickle cell trait : a review of the literature . *Am J Med* 1978, 64 : 1021-36
34. **Bunn HF and Forget BG.** Sickle cell disease - molecular and cellular pathogenesis. Dans: Hemoglobin: Molecular, genetic and clinical aspects. *édité par Company WB Saunders Philadelphia*: 453-501, 1986.

35. **Perutz MF and Mitchison JM.** State of haemoglobin in sickle-cell anaemia. *Nature* 166: 677-677, 1950.
36. **Stuart MJ and Nagel RL.** Sickle-cell disease. *Lancet* 364: 1343-1360, 2004.
37. **Ballas SK and Mohandas N.** Sickle red cell microrheology and sickle blood rheology. *Microcirculation* 11: 209-225, 2004.
38. **Seakins M, Gibbs WN, Milner PF, and Bertles JF.** Erythrocyte Hb-S concentration. An important factor in the low oxygen affinity of blood in sickle cell anemia. *J Clin Invest* 52: 422-432, 1973
39. **Shaklai N, Sharma VS, and Ranney HM.** Interaction of sickle cell hemoglobin with erythrocyte membranes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 78: 65-68, 1981.
40. **Dickerson RE and Geis I.** The rules of the game. Dans: Hemoglobin: Structure, function, evolution and pathology. *California: The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc:* 3-18, 1993.
41. **Lew VL and Bookchin RM.** Ion transport pathology in the mechanism of sickle cell dehydration. *Physiol Rev* 85: 179-200, 2005.
42. **Lux SE, John KM, and Karnovsky MJ.** Irreversible deformation of the spectrinactin lattice in irreversibly sickled cells. *J Clin Invest* 58: 955-963, 1976.
43. **Habibi A, Bachir D, and Godeau B.** Complications aiguës de la drépanocytose. *La Revue du Praticien* 54: 1548-1551, 2004.
44. **Grossiord JL and Quemada D.** Des Concepts aux outils. Dans : Comprendre la Rheologie. *Ph Coussot, JL Grossiord, Eds,* 2002.
45. **Salazar Vazquez BY, Salazar Vazquez MA, Venzor VC, Negrete AC, Cabrales P, Diaz JS, and Intaglietta M.** Increased hematocrit and reduced blood pressure following control of glycemia in diabetes. *Clin Hemorheol Microcirc* 38: 57-64, 2008.

46. **Lipowsky HH.** Determinants of microvascular blood flow. *Physiologist* 25: 357-363, 1982.
47. **Lipowsky HH, Usami S, Chien S, and Pittman RN.** Hematocrit determination in small bore tubes by differential spectrophotometry. *Microvasc Res* 24: 42-55, 1982.
48. **Desjardins C and Duling BR.** Microvessel hematocrit: measurement and implications for capillary oxygen transport. *Am J Physiol* 252: H494-503, 1987.
49. **McHedlishvili G.** Disturbed blood flow structuring as critical factor of hemorheological disorders in microcirculation. *Clin Hemorheol Microcirc* 19: 315-325, 1998.
50. **Yalcin O, Eрман A, Muratli S, Bor-Kucukatay M, and Baskurt OK.** Time course of hemorheological alterations after heavy anaerobic exercise in untrained human subjects. *J Appl Physiol* 94: 997-1002, 2003.
51. **Baskurt OK.** Pathophysiological significance of blood rheology. *Turk J Med Sci* 33: 347-355, 2003.
52. **Kesmarky G, Kenyeres P, Rabai M, and Toth K.** Plasma viscosity: a forgotten variable. *Clin Hemorheol Microcirc* 39: 243-246, 2008.
53. **Lowe GD, Fowkes FG, Dawes J, Donnan PT, Lennie SE, and Housley E.** Blood viscosity, fibrinogen, and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh Artery Study. *Circulation* 87: 1915-1920, 1993.
54. **Connes P, Reid H, Hardy-Dessources MD, Morrison E, and Hue O.** Advantages and disadvantages of sickle cell trait during exercise. *Sports Med*, inpress.
55. **Jones SR, Binder RA, and Donowho EM, Jr.** Sudden death in sickle-cell trait. *N. Engl J Med* 282: 323-325, 1970.
56. **Dudley AW, Jr. and Waddell CC.** Crisis in sickle cell trait. *Hum Pathol* 22: 616-618, 1991.

57. **Helzlsouer KJ, Hayden FG, and Rogol AD.** Severe metabolic complications in a cross-country runner with sickle cell trait. *JAMA* 249: 777-779, 1983.
58. **Hieb LD and Alexander AH.** Bilateral anterior and lateral compartment syndromes in a patient with sickle cell trait. Case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res*: 190-193, 1988.
59. **Hynd RF, Bharadwaja K, Mitas JA, and Lord JT.** Rhabdomyolysis, acute renal failure, and disseminated intravascular coagulation in a man with sickle cell trait. *South Med J* 78: 890-891, 1985.
60. **Kark JA, Posey DM, Schumacher HR, and Ruehle CJ.** Sickle-cell trait as a risk factor for sudden death in physical training. *N Engl J Med* 317: 781-787, 1987.
61. **Dincer HE and Raza T.** Compartment syndrome and fatal rhabdomyolysis in sickle cell trait. *WMJ* 104: 67-71, 2005.
62. **Kark JA and Ward FT.** Exercise and hemoglobin S. *Semin Hematol* 31: 181-225, 1994.
63. **Wirthwein DP, Spotswood SD, Barnard JJ, and Prahlow JA.** Death due to microvascular occlusion in sickle-cell trait following physical exertion. *J Forensic Sci* 46: 399-401, 2001.
64. **SAMB A, Kane MO BAA, GADJI M, Seck D, Badji L, SARR FB Dieng SA DIAKHATE EMN, GUEYE L, CISSE F, MARTINEAUD JP :** Etude de la performance physique et de la thermorégulation des sujets porteurs du trait drépanocytaire au cours d'un exercice sous maximal. *Dakar médical* 2005,50,2.
65. **LE GALLAIS D, Lonsdorfer J, BUGUET A, Daures J P, Mercier J, Macabies J, Prefaut C.** Aptitude physique des porteurs du trait drépanocytaire. *SCI Sport* .1987 ; 2 269-277.