

Université Cheikh Anta DIOP de Dakar



DEPARTEMENT D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET DU SPORT

MEMOIRE DE MAITRISE ES-SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES

THEME :

EVALUATION DE LA PERFORMANCE CHEZ LES SUJETS PORTEURS DU TRAIT DREPANOCYTAIRE : ETUDE COMPARATIVE ET VARIATION DE LA GLYCEMIE, DE LA CREATINEKINASE ET DE LA LACTATEDESHYDROGENASE AU COURS D'UN EFFORT SOUS MAXIMAL EN CLIMAT CHAUD ; EFFET D'UN APPORT HYDRIQUE AD-LIBITUM.

DIRECTEUR :

Docteur Abdoulaye SAMB

Professeur à la faculté de
Médecine

Présenté par :

M.Pape Malick GOUDIABY

Etudiant à l'INSEPS de
DAKAR

CO-DIRECTEUR :

M. Djibril SECK

Professeur à l'INSEPS
de DAKAR

Année Académique 2008-2009

❖ DEDICACES

- ❖ *Je dédie ce travail de recherche*
- ❖ *A Feu **Moustapha Goudiaby**, Mon frère arraché très tôt à notre affection, qu'Allah le très miséricordieux l'accueille dans son paradis.*
- ❖ *A mon père **Demba Goudiaby** qui m'a donné une bonne éducation basée sur l'honnêteté, la droiture, le respect, la piété, la dignité, la loyauté entre autres vertus que je tends à atteindre, mes louanges à toi papa*
- ❖ *A ma mère **Khadidiatou Sané** qui a sacrifié toute sa vie durant pour faire de moi un homme exemplaire ,évoquer tes bienfaits ne sera pas assez pour te dire haut combien je t'aime Maman*
- ❖ *A ma tante **Naphie Diedhiou** qui ma toujours aimé et conseillé*
- ❖ *A Mes frères : PAPE DJIBY, BASSIROU, WALLY, LAMINE GOUDIABY qui m'ont soutenu, conseillé, et épaulé*
- ❖ *A Mes sœurs : SEYBATOU et NDEYE GOUDIABY qui m'ont aimé, aidé et chéri depuis l'enfance, sans oublié ASTOU et SONA*
- ❖ *A Mes neveux MAMADOU LAMINE et IDY*
- ❖ *A Mes nièces PENDA et DIEYNABA*
- ❖ *A MES COUSINS ET COUSINES*
- ❖ *A MES AMIS ET FRERES DE TOUT TEMPS vous qui m'avez donné la joie de vivre, le sens de l'amitié et de l'entraide, vos conseils et vos critiques ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je vous aime à vie*
- ❖ *A la famille BADJI de la sicap liberté VI*
- ❖ *Aux familles SANE des HLM4 et de DIAKSAO*
- ❖ *A la famille DIEDHIOU*
- ❖ *A la famille SANE de BIGNONA*
- ❖ *A tout le village de KATOUDIE*
- ❖ *A MES ONCLES ET TANTES MATERNELS ET PATERNELS*
- ❖ *A MES AMIES*
- ❖ *A MES CAMARADES DE PROMOTIONS*
- ❖ *A TOUS LES ETUDIANTS DE L'INSEPS*
- ❖ *AUX PROFESSEURS DE L'INSEPS*
- ❖ *A PERSONNEL ADMINISTRATIF ET MEDICAL*
- ❖ *AUX OPTIONNAIRES DE BASKET BALL DE MEME QU'A L'EQUIPE DE BASKET DE L'INSEPS*

- ❖ *A TOUS LES BASKETTEURS DU CAMP DE BASKET DE L'UNITE 19 DES PARCELLES ASSAINIES*
- ❖ *A MES DEFUNTS GRANDS PARENTS*
- ❖ *A L'EQUIPE DE HAND BALL DE L'INSEPS*

A TOUS CE TRAVAIL VOUS EST OFFERT.

REMERCIEMENTS

AU PROFESSEUR DJIBRIL SECK

Votre disponibilité, votre rigueur, votre professionnalisme, votre ambition, votre générosité ont donné naissance à ce présent travail, qui est le fruit d'une longue et dure recherche, je vous présente toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

AU PROFESSEUR ABDOULAYE SAMB

Votre abnégation votre dévouement vos recherche ont été non négligeable je vous réitère toute mes remerciements ;

AU PROFESSEUR MOUNTAGA DIOP

Votre disponibilité, votre modestie, votre sérieux ont pleinement contribué à la mise en œuvre de ce travail de recherche. Je vous associe à ces remerciements.

AUX DOCTEURS

Julien TRIPETTE, DUBY, DIAO, SEWADE et la sympathique Gylna LOKO : vos compétences ont contribué pleinement à la réussite de ce travail de recherche. Je vous remercie infiniment.

AUX ETUDIANTS AYANT PARTICIPE AUX TESTS

Mention spéciale : je vous rends un vibrant hommage, sans vous cette étude n'aurait pas vue le jour, votre disponibilité et votre compréhension nous ont permis de faire un pas dans la recherche de solutions liée au trait drépanocytaire. Je vous remercie infiniment

A MES AMIS

Vous qui m'ai doté d'un matériel logistique non négligeable et un apport technique considérable pour la réalisation et la saisie de ce mémoire je vous présente toute ma gratitude et ma reconnaissance. Votre contribution a été de haute facture.

A TOUS LES PROFESSEURS DE L'INSEPS qui ont contribué à ma formation

A Mr ADO SANO vous qui nous avez doté d'un savoir et d'un savoir faire incommensurable, que Dieu vous le rende ici bas et dans l'au-delà.

MES REMERCIEMENTS A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A MA FORMATION ET A LA REUSSITE DE CETTE ETUDE.

MERCI A TOUS !

LISTE DES ABREVIATIONS

1. ADP : Adénosine Diphosphate
2. ADN : Acide Désoxyribonucléique
3. AMP : Adénosine Monophosphate
4. ATP : adénosine triphosphate
5. ATP-PCr : ATP-phosphocréatine
6. AST ou ASAT : aspartate aminotransférase
7. ASAT ou AST : aspartate aminotransférase (SGOT)
8. AVC : Accidents Vasculaires cérébraux
9. ALT ou ALAT : alanine aminotransférase (SGPT)
10. CO₂ : dioxyde de carbone
11. CK : Créatine Kinase
12. DPN : diphosphopyridine nucléotide
13. CPK : créatinephosphokinase
14. DPNH : diphosphopyridine nucléotide
15. DFA : Département Française des Antilles
16. FC : fréquence cardiaque
17. GB : globule blanc
18. g/l : gramme par litre
19. Groupe PTD : groupe des porteurs du trait drépanocytaires
20. GR : globule rouge
21. Groupe T : Groupe Témoins

22. H⁺ : hydrogène
23. Hb : hémoglobine
24. HbA : hémoglobine A
25. HbA₂ : hémoglobine A₂
26. HbF : hémoglobine fœtale
27. HbS : hémoglobine S
28. HPLC : chromatographie liquide haute performance
29. INSEPS : Institut National Supérieur de l'Éducation Populaire et du Sport
30. La : lactate
31. LDH : Lactate déshydrogénase
32. MNI : mononucléose infectieuse
33. min : minute
34. moy : moyenne
35. mmHg : millimètre de mercure
36. NAD : ion nicotinamide adénine dinucléotide
37. NADH : nicotinamide adénine dinucléotide réduit
38. NADPH : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
39. NFS : Numération Formule Sanguine
40. NS : Non Significative
41. O₂ : oxygène
42. p : degré de significativité
43. PAD : pression artérielle diastolique
44. PAS : pression artérielle systolique

45. PCr : Phosphocréatine
46. Pg : picogramme
47. Pi : Phosphate Inorganique
48. PO₂ : Pression en oxygène
49. Ppic : Puissance Pic
50. PTD : porteurs du trait drépanocytaire
51. S : Significative
52. SDM : syndrome drépanocytaire majeur
53. TD : trait drépanocytaire
54. TGMH : Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine
55. TGO : Transaminase glutamique oxalocétique
56. UI/l : Unité Internationale par litre
57. U/l : Unité par litre
58. VGM : Volume Globulaire Moyen
59. W : watts
60. % : pourcentage

SOMMAIRE

RESUME12-13

INTRODUCTION :14-15

PREMIERE PARTIE

I-REVUE DE LITTERATURE16-47

A-LA DREPANOCYTOSE16-27

1-GÉNÉRALITÉS16-17

2-HISTORIQUE18

3-LE TRAIT DREPANOCYTAIRE19-20

a. GENERALITES19

b. DEPISTAGE19-20

4-LES DIFFERENTES FORMES DE LA DREPANOCYTOSE20-21

5-LA FORME HOMOZYGOTE ET HETEROZYGOTE DE LA DREPANOCYTOSE
.....21-23

a. LA FORME HOMOZYGOTE21-22

b. LA FORME HETEROZYGOTE22-23

6- PREVALENCE DU TRAIT DREPANOCYTAIRE23-24

7-PTD ET EXERCICE PHYSIQUE25

8-PREVALENCE DANS LES POPULATIONS SPORTIVES26-27

B-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE28-45

1- METABOLISMES ENERGETIQUES28

2-METABOLISME ANAEROBIE	19-29
3-FILIERE ANAEROBIE ALACTIQUE	29-30
-LA CREATINE KINASE	30-31
4-FILIERE ANAEROBIE LACTIQUE	31-35
-LA LACTO-DESHYDROGENASE (LDH)	35-36
5-METABOLISME AEROBIE	36-38
6-INTERACTION DES METABOLISMES	39-40
7-LA GLYCEMIE	41-45
7-1-GENERALITE	41
7-2-GLYCEMIE ET ACTIVITES PHYSIQUES	42
7-3-VARIATION PHYSIOLOGIQUE DE LA GLYCEMIE	42-43
8-METABOLISME DES GLUCIDES	43-45
8-1-METABOLISME DES HYDRATES DE CARBONNES	43
8-2-REGULATION DU METABOLISME GLUCIDIQUE	43
8-3-L'INSULINE	44
8-4-LE GLUCAGON	44-45
C-ETAT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR LE TRAIT DREPANOCYTAIRE ET LE SPORT	46-47

DEUXIEME PARTIE

II-METHODOLOGIE	48-56
1-LE MATERIEL	48
1-1-POPULATION D'ETUDE	48

a- SUJETS PORTEURS DE TRAIT DREPANOCYTAIRE	48
b-SUJETS TEMOINS	48
1-2EQUIPEMENTS ET MATERIELS UTILISES	49-50
2-METHODE	51
2-1- PROTOCOLE DE RECHERCHE	51-57
a-Examen Médical	51-52
b-Exercice incrémental de PMA	52
c-Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA	52
d-Exercice rectangulaire avec apport hydrique ad libitum	52-54
e-Exercice rectangulaire sans apport hydrique ad libitum	54
f-Condition environnemental et Déroulement	54-55
2-2-TRAITEMENT STATISTIQUE	56-57

TROISIEME PARTIE

III-PRESENTATION DES RESULTATS ET INTERPRETATION	58-76
1-Données anthropométriques et Electrophoréiques	58
2-comparaison des valeurs moyennes de la glycémie en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	59
3- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la glycémie en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	60
4-comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	61
5- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	62

6- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la LDH en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	63
7- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de LDH en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les PTD.	64
8-comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la glycémie en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	65
9- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la glycémie en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	66
10- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	67
11- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	68
12- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la LDH en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	69
13- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la LDH en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) chez les sujets témoins.....	70
14- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la glycémie des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....	71
15- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la glycémie des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....	72
16- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....	73
17- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....	74

18- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la LDH des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....75

19- comparaison des valeurs moyennes de la concentration de la LDH des sujets PTD à celles des sujets témoins en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'effort (T40).....76

QUATRIEME PARTIE

IV-DISCUSSION ET CONCLUSION77-81

I-DISCUSSION DES RESULTATS.....77

1- comparaison des résultats chez les PTD77-78

1-1-En condition hydratée77

1-2-En condition déshydratée78

2-comparaison des résultats des sujets témoins78-79

2-1- En condition hydratée78-79

2-2- En condition déshydratée79

3-comparaison des résultats des sujets PTD à ceux des sujets témoins80-81

3-1- En condition hydratée80-81

3-2- En condition déshydratée81

II-CONCLUSION82

BIBLIOGRAPHIE83-87

RESUME

La drépanocytose est une maladie très répandue dans le monde faisant partie de la famille des hémoglobinopathies. Cette maladie génétique résulte de la mutation ponctuelle d'une base A → T du 6^{ème} codon (GAG → GTG) du gène de β- globine, impliqué dans la synthèse de l'hémoglobine. Cette mutation donne lieu au gène β^S qui code une protéine mutée, donc anormale, l'hémoglobine S.

Le trait drépanocytaire est la forme hétérozygote de la drépanocytose, maladie génétique qui touche l'hémoglobine. L'aptitude physique des sportifs porteurs du trait drépanocytaire (PTD) est un sujet de recherche très controversé. Certaines études rapportent une aptitude physique aérobie normale alors que d'autres suggèrent une intolérance à l'effort d'endurance.

Le but de cette étude était de d'analyser et d'essayer d'apporter des réponses satisfaisantes sur l'adaptation physiologique des sujets Porteurs de Trait Drépanocytaire soumis à un exercice sous maximal faisant appel aussi bien à la filière anaérobie qu'aérobie, et de déterminer si l'apport hydrique ad libitum modifie ou pas le comportement de ce sujets PTD.

Cette étude a été possible suite à un protocole qui regroupait trois laboratoires : Laboratoire de l'Université de Saint-Etienne, le Laboratoire de l'Université de la Côte d'Ivoire et le Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Dakar.

Pour ce travail de recherche nous avons comparé l'évolution de la glycémie, de la Créatine kinase et de la LDH de 12 sujets Porteurs de trait drépanocytaire à celle de 12 sujets bien portants ne souffrant d'aucune pathologie, tous issues d'un institut sportif : Institut National Supérieur de l'Education Populaire et du Sport au SENEGAL

Ces sujets masculin de race noire ont été soumis à un exercice triangulaire sous maximal d'une durée 40minutes à 55% de leur puissance aérobie maximale aussi bien en condition hydratée qu'en condition déshydratée.

Des prélèvements sanguins ont été effectués au cour des deux épreuves triangulaires permettant de mesurer la glycémie la concentration de CK et de LDH au cour de l'effort dans le Laboratoire de biochimie de l'Université de Dakar.

Les résultats obtenus suite à ces deux épreuves dans une comparaison intra groupe au début(T0) et à la fin de l'exercice(T40) aussi bien chez les PTD que chez les Témoins ont montré une baisse de la glycémie à la fin de l'exercice T40.Par contre les résultats ont révélé une augmentation de la concentration de CK et de LDH plus élevée à la fin de l'exercice qu'au début.

Cependant les résultats obtenus dans la comparaison extra-groupe entre PTD et sujets Témoins n'as pas révélé de différences statistiquement significatifs entre ces deux groupes ; ce qui ne nous permet pas de dire que les PTD ont une adaptation aérobie et anaérobie moindre que celle des sujets Témoins.

Tout ce que nous pouvons retenir de cette étude est que les sujets PTD ont une adaptation physiologique et une utilisation identique des substrats : glycémies (dans la glycolyse aérobie et anaérobie) CK et LDH (dans le métabolisme anaérobie).Toutefois l'apport hydrique ad libitum peut être un facteur régulateur dans le risque d'accident liée au déficit d'oxygène suite à la falciformation des globules rouges.

INTRODUCTION

On note chez les populations sportives pas mal d'athlètes porteurs de trait drépanocytaire (entre 9 et 12%). Cette maladie héréditaire peut constituer un obstacle à l'essor et à la performance de ces derniers.

Les travaux de ce mémoire traitent d'une population spécifique que sont les porteurs du trait drépanocytaire (PTD) et de leur rapport aux activités physiques et sportives. L'étude du trait drépanocytaire passe par la connaissance de la drépanocytose qui fait partie de la famille des Hémoglobinopathies. Cette maladie résulte d'une mutation ponctuelle du gène b-globine, Impliqué dans la synthèse de l'hémoglobine. Cette mutation donne naissance au gène bS qui code une protéine mutée, anormale, appelée hémoglobine S.

Les PTD (porteurs du trait drépanocytaire) possèdent au sein de leurs globules rouges à la fois de l'hémoglobine A normale (HbA) et de l'hémoglobine S anormale (HbS). Les globules rouges des PTD ont un taux d'hémoglobine S inférieur à 50% ; ainsi sa présence n'a, a priori, pas d'incidence sur leur santé. En revanche, les individus présentant un syndrome drépanocytaire majeur (drépanocytaire) (SS, SC ou autre), ont un taux d'HbS qui dépasse 50% ; ils sont malades et présentent ainsi des complications. En effet, l'hémoglobine anormale S à forte concentration a la particularité de polymériser aux faibles pressions partielles en oxygène, entraînant ainsi la déformation ou falciformation des globules rouges. La falciformation des GR, associée à une plus grande rigidité et à une fragilité de ces cellules responsable de leur destruction prématurée (hémolyse), est à l'origine de la plupart des manifestations cliniques de la maladie telles que des crises vaso-occlusives et une anémie hémolytique.

La drépanocytose, maladie génétique, reste une maladie incurable accompagnée d'une importante morbidité. En revanche, les porteurs du trait drépanocytaire sont des porteurs sains, C'est-à-dire qu'ils transmettent uniquement le gène défectueux et ne présentent pas de symptômes caractéristiques de la maladie. Différentes études relèvent néanmoins des accidents et des morts subites dont ont été victimes certains porteurs du trait drépanocytaire confrontés à des conditions bien particulières (altitude, exercice physique intense et éprouvant...). La notion du caractère bénin et asymptotique du trait drépanocytaire est ainsi remise en question même si le lien de cause à effet entre la présence de l'HbS et ces

événements n'ait encore jamais été prouvé.

Paradoxalement, le taux de prévalence des athlètes PTD dans le milieu sportif n'est pas négligeable puisqu'il est comparable à celui de la population générale et ces individus participent aux activités sportives au même titre que les individus à hémoglobine normale (AA). Dans ce cadre contradictoire, de nombreux travaux de recherche ont émergé dans le but de pouvoir évaluer l'aptitude physique des PTD lors de la pratique sportive et de la comparer aux AA.

Une des observations importantes issue de ces recherches porte sur une forte domination des sportifs AS dans les disciplines anaérobies alactiques ou lactiques (sprint, 400 m, saut, lancé...). Ces résultats mettent en avant le fait qu'être PTD pourrait être un facteur déterminant voire un avantage pour réussir dans les disciplines impliquant surtout le métabolisme anaérobie, réussite liée à une possible compensation de ce métabolisme permettant de palier une probable déficience du système de transport de l'oxygène des PTD. En effet, concernant l'aptitude physique aérobie des PTD, certaines études ont montré une aptitude physique aérobie maximale identique à celle des AA, alors que d'autres études rapportent un très faible pourcentage de participation des sportifs porteurs du trait dans les disciplines athlétiques de type aérobie (comme les courses de fond ou demi-fond), voire même une tolérance moindre de cette population au cours d'exercices de ce type.

Une autre constatation émanant de ces recherches, a été la mise en évidence d'une réponse cardio-ventilatoire mesurée chez des PTD parfois différente de celle observée chez les AA, notamment au cours d'exercices de type aérobie. De plus, Certains travaux, bien que contradictoires, ont laissé supposer une aptitude physique différente entre PTD et AA quant à l'utilisation des métabolismes aérobie et anaérobie.

Ainsi fort de ce constat nous allons à travers les enzymes musculaires et la glycémie analyser leurs différentes variations chez les porteurs de trait drépanocytaires aussi bien en condition hydratée qu'en condition déshydratée comparer à des sujets bien portant ne souffrant d'aucune pathologie. Nous verrons si l'apport hydrique ad libitum au cours de l'exercice à une quelconque influences sur la variation ou non de la glycémie et des enzymes LDH et CK. Voir si les variations des enzymes musculaires (LDH, CK) et de la glycémie changent ou influence le comportement des sujets porteurs de trait drépanocytaire quant à l'utilisation de la filière aérobie ou anaérobie au cours de l'effort physique.

I-REVUE DE LITTÉRATURE

A-LA DREPANOCYTOSE

1-GÉNÉRALITÉS

La drépanocytose qui vient du grec «drepané ou drepanon » signifiant : faux serpe, tient son nom des déformations en faucilles des hématies ou globules rouges. Il s'agit d'une hémoglobinopathie, d'une maladie héréditaire qui se caractérise par la présence d'une hémoglobine (Hb) anormale, appelée : hémoglobine S (HbS). L'anomalie de structure de l'hémoglobine, dans certaines conditions d'hypoxie (exercices intenses, ...), confère aux hématies la propriété de se déformer en cellules falciformes appelées : « drépanocytes ». Cette déformation, se produisant dans les micros vaisseaux, participe à l'obstruction des capillaires sanguins, conduisant à des ischémies localisées, à des crises vaso-occlusives douloureuses, et à des risques de complications organiques graves (cerveau, viscères) (Serjeant 1992). Cette maladie est la maladie génétique la plus répandue dans le monde (Chies and Hutz 2003, Rahimy 2005).

Les différents génotypes associés à une drépanocytose clinique sont regroupés sous le terme de syndromes drépanocytaires majeurs (SDM). Ces différents SDM ont une expression clinique proche de la forme la plus fréquente et la plus connue de la maladie : la drépanocytose homozygote SS ou anémie falciforme (Galacteros 1996). Le SDM se traduit par :

- ✓ Une anémie hémolytique chronique, plus ou moins marquée, pouvant se majorer lors d'épisodes d'anémie aiguë,
- ✓ Des phénomènes vaso-occlusifs responsables de douleurs d'intensité et délocalisation variables,
- ✓ Des accidents vasculaires cérébraux,
- ✓ Des complications pulmonaires aiguës
- ✓ Des atteintes des organes,
- ✓ Et une grande susceptibilité aux infections bactériennes

La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans le monde et touche plus particulièrement les individus d'origine africaine.

Toutefois, le nombre croissant d'enfants malades ou porteurs du gène dans les populations d'origine caucasienne ou asiatique qui sont plus rarement atteintes s'explique par le fait des migrations successives et du métissage des populations (Badens 2001).

Le trait drépanocytaire (TD) ou forme hétérozygote AS est considéré comme asymptomatique et bénin. Dans ce cas, un des deux gènes β -globine porte la mutation β S. Cette forme se caractérise par la présence au sein des GR d'une protéine d'hémoglobine anormale S (< 50 %) et d'hémoglobine normale A (> 50 %). Le taux d'Hb normale est toujours supérieur au taux d'HbS (Serjeant 1992). L'explication de cette inégalité pourrait se trouver dans des mécanismes de synthèse de l'Hb différents, une adhésion accrue de l'HbS à la membrane cellulaire, une augmentation de la dégradation des chaînes β S néo-synthétisées ou encore une réduction de l'affinité des chaînes β S pour les chaînes α (Serjeant 1992).

Les hétérozygotes (AS) sont transmetteurs de la maladie et n'en présentent pas les symptômes caractéristiques. Cependant, en dépit du caractère bénin du trait drépanocytaire, de nombreuses études tendent à remettre en cause l'absence de symptomatologie et le caractère bénin du TD (Franklin and Compeggie 1999, Kark, et al. 1987, Le Gallais, et al. 2007, Sears 1978, Serjeant 1992, Sullivan 1987, Wirthwein, et al. 2001).

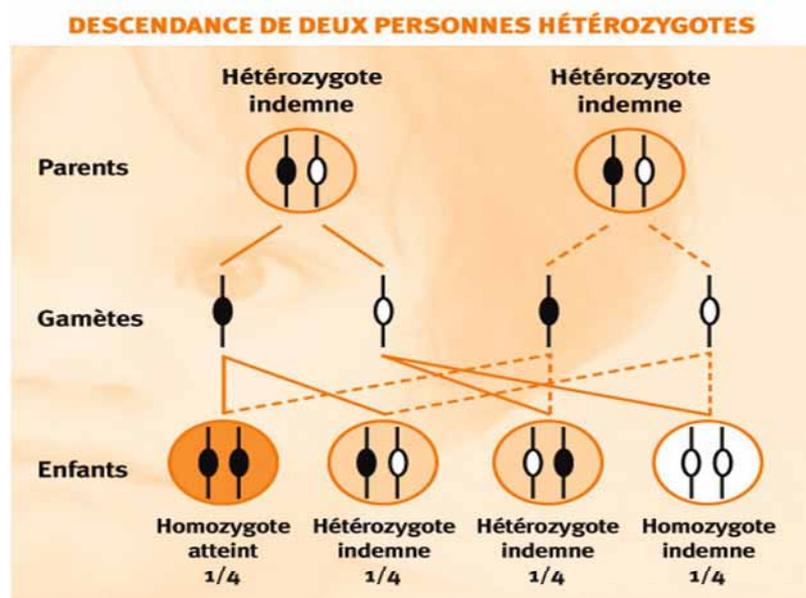


FIGURE 1 : MODE DE TRANSMISSION DE LA DREPANOCYTOSE

2-HISTORIQUE

La drépanocytose semble être connue depuis très longtemps dans la médecine africaine traditionnelle sous des termes correspondant à un "rhumatisme de la saison froide".

C'est en 1910 que James HERRICK, médecin à Chicago, décrit pour la première fois chez un étudiant noir une anémie curieuse qui se distingue par la présence de globules rouges allongés et incurvés en forme de faucille. Par la suite, plusieurs dates importantes ont marqué les principales étapes de la compréhension de cette affection :

-En 1917, EMMEL démontre la falciformation in vitro des globules rouges.

-En 1927, HAHN et GILLEPSIE notent que la falciformation n'apparaît qu'à basse pression d'oxygène.

A partir de 1940, des progrès considérables ont été faits dans l'étude de la maladie :

-PAULING, ITANO, SINGER, et WELLS ont mis en évidence la différence électrophorétique entre l'Hb normale A et l'HbS qui elle, porte une charge positive.

-NEEL et BEET ont démontré que la maladie et le trait drépanocytaire étaient respectivement représentés par les formes homozygote et hétérozygote de la même tare.

-CALLENDER et coll. ont démontré que la durée de vie des hématies est très raccourcie chez les drépanocytaires et normale chez les porteurs de trait.

-En 1956, INGRAM met en évidence l'anomalie biochimique : la substitution de l'acide glutamique en position 6 par la valine dans l'Hb anormale S.

-En 1972, KAN et VALENTI ont envisagé le diagnostic prénatal de la maladie.

-En 1981, CHANG et coll. ont identifié la mutation grâce à la mise en évidence du site de restriction spécifique pour l'endonucléase.

Depuis la découverte de James Herrick en 1910, des milliers de recherches ont été menées sur la thématique de la drépanocytose.

3-LE TRAIT DREPANOCYTAIRE

a. GENERALITES

Le trait drépanocytaire (TD) ou forme hétérozygote AS est considéré comme asymptomatique et bénin. Dans ce cas, un des deux gènes β -globine porte la mutation β S. Cette forme se caractérise par la présence au sein des GR d'une protéine d'hémoglobine anormale S (< 50 %) et d'hémoglobine normale A (> 50 %). Le taux d'Hb normale est toujours supérieur au taux d'HbS (Serjeant 1992). L'explication de cette inégalité pourrait se trouver dans des mécanismes de synthèse de l'Hb différents, une adhésion accrue de l'HbS à la membrane cellulaire, une augmentation de la dégradation des chaînes α S néo-synthétisées ou encore une réduction de l'affinité des chaînes α S pour les chaînes β (Serjeant 1992).

Les hétérozygotes (AS) sont transmetteurs de la maladie et n'en présentent pas les symptômes caractéristiques. Cependant, en dépit du caractère bénin du trait drépanocytaire, de nombreuses études tendent à remettre en cause l'absence de symptomatologie et le caractère bénin du TD (Franklin and Compeggie 1999, Kark, et al. 1987, Le Gallais, et al. 2007, Sears 1978, Serjeant 1992, Sullivan 1987, Wirthwein, et al. 2001).

b. DEPISTAGE

Les tubes EDTA sont prélevés sur du sang veineux et sont analysés par électrophorèse. L'hémoglobine d'un individu atteint de drépanocytose effectue une migration électrophorétique anormale (migration retardée par rapport à l'hémoglobine normale) (Pauling L, et al. 1949). Les échantillons sont traités dans un premier temps par isoélectrofocalisation (sur gel de polyacrylamide en gradient de pH 5,5-8,5) qui permet de visualiser les différentes hémoglobines, et par chromatographie liquide haute performance (HPLC) sur résine cationique qui sépare les différentes fractions d'hémoglobines présentes ; dans un deuxième temps, une électrophorèse en citrate agar à pH alcalin est réalisée sur les échantillons présentant une ou des hémoglobine(s) anormale(s) afin de les identifier de manière plus précise. Un test de solubilité de l'hémoglobine 33(ITANO) permet, s'il s'avère que, en formant un précipité, trouble une solution tampon phosphate de 2,24 M positif, de confirmer la présence de l'HbS. Ce test consiste en la réduction de l'HbS par action de l'hydrosulfate de sodium

L'hétérozygotie AS est diagnostiquée en présence d'une numération formule sanguine normale associée à un taux d'HbS inférieur à 50 % d'Hb S, un taux d'Hb A majoritaire, et de taux normaux d'Hb A2 et d'Hb F (c'est à dire respectivement inférieurs à 2,5 et 1%) (Robinson, et al. 1976).

4-LES DIFFERENTES FORMES DE LA DREPANOCYTOSE :

La drépanocytose se transmet selon le mode autosomique récessif .Le nom « drépanocytose » est généralement attribué à la forme homozygote. On parle de drépanocytose homozygote(SS) lorsque les deux allèles du gène β -globine portent la mutation GAG GTC (présence de deux allèles β S)L'hémoglobine S .lorsque l'on parle de forme grave de la drépanocytose ,on fait donc le plus souvent référence à la forme homozygote (SS).Il existe donc cependant d'autres mutations au niveau du même gène-globine qui, associées à l'allèle S, confèrent un statut génotypique d'hétérozygote composite se traduisant par un syndrome drépanocytaire dont l'expression clinique est proche de celle de la drépanocytose homozygote SS ou moindre

Drépanocytose homozygote SS sur les deux gènes β -globine : GAGGTG
Drépanocytoses hétérozygotes composites SC Hémoglobine S+ hémoglobine C.

L'hémoglobine C est due à une mutation faux sens du codon 6 de la chaîne de globine. Le résidu d'acide glutamique est remplacé par un résidu de lysine : GAG.AAG

S β -thal Hémoglobine S+ défaut de synthèse de l'hémoglobine.

Thal correspondant à une mutation au niveau transcriptionnel avec un défaut de synthèse de la chaîne de-globine.

SDPunjab Hémoglobine S+ hémoglobine DPunjab.

L'hémoglobine DPunjab est due à une mutation faux sens du codon 121 de la chaîne de globine : glutamique remplace l'acide glutamique : GAG.CAG.SO Arabia Hémoglobine S+hémoglobine OArabia.

L'hémoglobine OArabia est née d'une autre mutation fausse sens du codon 121 de la chaîne de β -globine : l'acide glutamique est remplacée par lysine : GAG.AAG.SSOman Hémoglobine S+hémoglobineSOman

L'hémoglobine Soman est due à une double mutation : 6GAT.GTC (comme pour l'hémoglobine S), et ! 121GAG.AAG (comme pour l'hémoglobine OArabia.

ASAntilles Hémoglobine A+ hémoglobine SAntilles.

L'hémoglobine SAntille correspond à une double mutation : mutation de la chaîne de globine au niveau du 6^{ème} codon (mutation S) et mutation du codon 23 où la valine est remplacée par l'isoleucine. Cette double mutation est extrêmement rare et malgré la présence d'hémoglobine.

D'autres hémoglobinopathies peuvent exister sous une forme homozygote, mais celles-ci sont plus rares en raison de la faible prévalence des allèles concernés, et donc de la faible probabilité de les retrouver associées chez un même individu. Parmi celles-ci, l'affection homozygote CC semble la mieux connue. Comme son nom l'indique, elle associe chez une personne deux allèles-globine induisant la synthèse d'hémoglobines C, et elle se traduit par un syndrome anémique modéré. Aussi, de nombreuses hémoglobinopathies peuvent parfois coexister dans certaines régions, laissant des possibilités d'apparition de nouvelles formes de drépanocytose hétérozygotes composites très rares.

5-LA FORME HOMOZYGOTE ET HETEROZYGOTE DE LA DREPANOCYTOSE :

a- LA FORME HOMOZYGOTE :

C'est la forme sévère de la maladie drépanocytaire.les globule rouges du malade sont essentiellement constitué d'hémoglobines s (Hbs). L'hémoglobine s désoxygéné a une solubilité réduite. Elle forme des cristaux allongés à l'intérieur du globule ; lui conférant sa forme en faucille (phénomène de falciformation). La falciformation est une conséquence érythrocytaire de la polymérisation de l'hémoglobine s (a l'état désoxygéné seulement) .elle ne concerne que les syndromes drépanocytaires et elle est en grande partie responsable de leur sévérité clinique. Le drépanocyte à l'hématie rigidifiée par ce phénomène du fait quand il obstrue les micros vaisseaux cela provoque une ischémie. Voir 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 ; elle peut échapper au blocage périphérique. Le ré oxygénation lui permet de reprendre sa forme normale. Les facteurs favorisant la polymérisation de l'Hbs ; et provoquant les manifestations aiguës sont

anciennement connus : 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 la viscosité du sang pouvant aboutir à des crises vaso-occlusives douloureuses. C'est pourquoi ; toute activité sportive de compétition leur est interdite ; ainsi que les activités sous-marines ou en altitude (escalade à plus de 1500 m).les séjours en altitude sont dangereux ; et la pratique du sport intensif leur est interdite. L'effort résistif et ou prolongé ; expose au risque de myolyse, toute condition désaturant l'hémoglobine en oxygène est un facteur de risque de falciformation chez les sujets drépanocytaires.

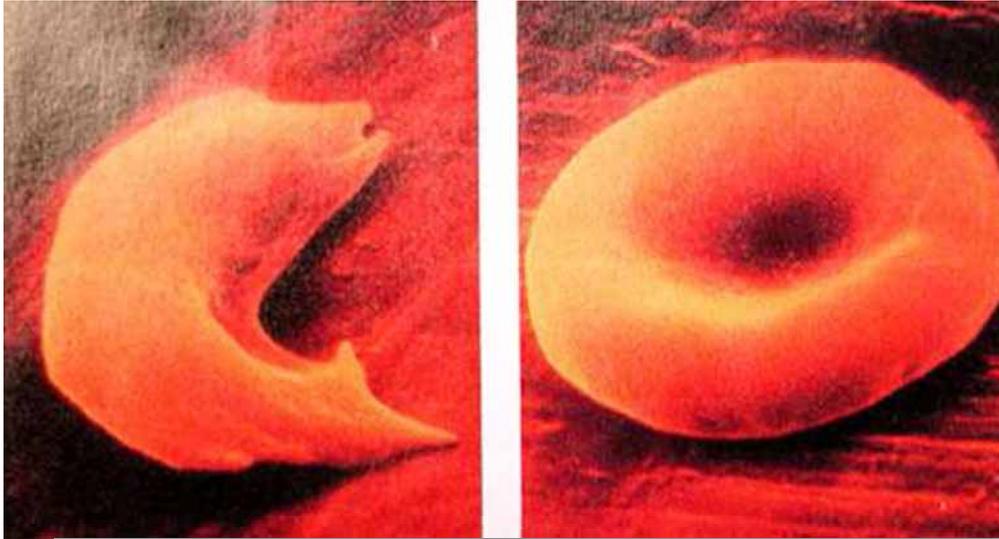
b- LA FORME HETEROZYGOTE :

Communément appelée trait drépanocytaire. Elle est la forme la moins grave .Les caractéristiques hématiques du sang périphérique des patients drépanocytaires hétérozygotes sont identiques à celles observées chez des individus ayant une hémoglobine normale; tant en ce qui concerne la lignée érythrocytaire que les lignées leucocytaires et plaquettaires. Chez les individus hétérozygotes les globules rouges contiennent un mélange d'hémoglobines A et d'hémoglobines de type S ne conduisant pas dans les conditions physiologique habituelles à la formation de drépanocytes. 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 par ce que le gène normal présent, suffit à contrebalancer les effets potentiels 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 des porteurs du trait drépanocytaire peuvent également falciformer à la saturation de l'oxygène. Le trait drépanocytaire, habituellement, n'est pas considéré comme un état de la maladie. Les complications sont en effet très rares. Néanmoins, dans des circonstances peu communes, la morbidité ou la mortalité peut résulter des complications, liées à la polymérisation de l'hémoglobine S, tel que les problèmes de l'infection de l'appareil urinaire, l'hématurie, l'infarctus splénique avec l'hypoxie ou l'exercice d'adulte. Ces complications représentent un danger pour la vie lors de l'exercice (rhabdomyolyse,coup de chaleur, ou trouble de fonction rénale ou de la mort soudaine idiopathique).

Les processus pathologiques ou physiologiques qui causent l'hypoxie, l'acidose, la déshydratation, l'hyperosmolalité ou l'hyperthermie peuvent transformer le trait drépanocytaire en maladie comparable à la forme homozygote avec les crises vaso-occlusives.

De nombreuses études se sont intéressées au comportement de ces malades asymptomatiques à l'effort et les effets de l'activité physique à cause des risques potentiels auxquels ils pourraient s'exposer.



GLOBULE ROUGE FALCIFORME GLOBULE ROUGE NORMALE

6- PREVALENCE DU TRAIT DREPANOCYTAIRE

Près de 75 millions d'individus sont porteurs du trait drépanocytaire dans le monde (Robinson, et al. 1976). Comme cela a été évoqué précédemment, les hétérozygotes AS présentent une **Présence d'HbS (+) HbA (-)** protection face au paludisme. Ceci explique la répartition géographique de l'allèle β S dans le monde, à laquelle se rajoutent les flux migratoires des populations noires en majorité. Certains auteurs signalent sa présence au sein de populations caucasiennes ou asiatiques mais avec des prévalences relativement faibles (Aksoy and Lehmann 1957, Brittenham, et al. 1977, Choremis, et al. 1951, Lehmann and Cutbush 1952, Roth, et al. 1980, Shukla and Solanki 1958, Trabuchet, et al. 1977) La prévalence du TD varie en fonction du pays et reste la plus élevée en Afrique : taux pouvant atteindre 20 à 40% [Afrique de l'Ouest (Bitanga and Rouillon 1998, Charmot-Bensimon 1999, Thiriet, et al. 1995, Zohoun, et al. 1992)]. Au Cameroun (Afrique Centrale), elle varie entre

15 et 20% selon les ethnies et les régions (Le Hesran, et al. 1999) ; au Nigeria elle est de 24% (Fleming, et al. 1979),

en Côte d'Ivoire de 12% (Le Gallais, et al. 1989c), et en Tunisie de 1,9% (Fattoum 2006) Au Sénégal, la prévalence du trait drépanocytaire est estimée à 10%.

La prévalence dans les populations noires est de 15 % dans certaines métropoles européennes (Galacteros 1991). Chez les noirs d'Amérique du Nord, les métisses du Mexique, (Fabritius, et al. 1978, Magana, et al. 2002, Murphy 1973, Myerson, et al. 1959), elle est évaluée entre 8 à 12% de la population. Aux Antilles-Guyane, il existe environ 8% de transmetteurs du gène S (Etienne-Julan 1997, Fabritius, et al. 1978, Merault, et al. 1990).

□ Etats-Unis 8%

□ Département Français d'Amérique 8%

□ Côte d'Ivoire 12%

□ Jamaïque 10%

□ Afrique de l'Ouest 40%

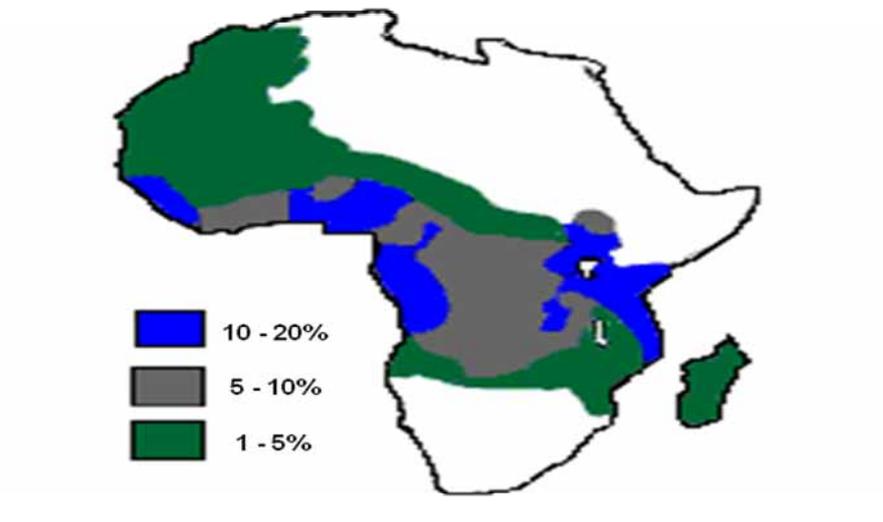


FIGURE : REPARTITION DU TRAIT DREPANOCYTAIRE EN AFRIQUE

7-PTD ET EXERCICE PHYSIQUE :

Les PTD ont les hématies qui falciforment dans certaines conditions d'hypoxies notamment. L'exercice physique intense produit des changements physiologiques (déshydratation, hyperthermie, hypoxie et acidose) qui favorisent la polymérisation de l'HbS et la falciformation des GR (Jones, et al. 1970, Kerle and Nishimura 1996, Ould Amar, et al. 1999) entraînant une perte de leur déformabilité (Brandao, et al. 2003a, Monchanin, et al. 2005). Cette anomalie hémoglobinique se traduit ainsi par une diminution de l'affinité des globules rouges pour l'oxygène ; en effet, l'HbS présente au sein du GR fixe moins bien l'oxygène (Bromberg and Jensen 1967, Seakins, et al. 1973), entraînant une baisse des capacités de son transport dans le sang pour l'organisme qui en a besoin notamment lors d'exercices de type aérobie. En effet, cette diminution liée notamment à la polymérisation des globules rouges en amas à partir d'un seuil de désoxygénation (Bromberg and Jensen 1967, Jones, et al. 1970, Seakins, et al. 1973), induit une baisse du volume sanguin et donc de fluidité du sang, causée par l'exercice aérobie où peuvent survenir des risques d'accidents, notamment cardiaques. Pour les exercices se déroulant en absence d'oxygène, les PTD ne présentent aucune caractéristique physiologique pouvant poser des problèmes particuliers durant la pratique.

Le métabolisme anaérobie ne nécessitant pas un apport d'oxygène important, la pratique de ce type d'activités ne provoque pas les conséquences biologiques liées à cette affection. Asymptomatique et bénin en apparence, le TD n'empêche pas néanmoins la pratique d'activités quotidiennes et/ou sportives. En effet, La prévalence du TD dans la population sportive varie selon les études menées dans différentes régions du monde.

Cependant, de plus en plus d'auteurs soutiennent la thèse que les AS ne sont pas totalement égaux aux AA face à l'exercice (Bergeron, et al. 2004, Bitanga and Rouillon 1998, Connes, et al. 2006a, Diggs 1984, Kark and Ward 1994, Martin, et al. 1989, Monchanin, et al. 2005, Thiriet, et al. 1994). Leurs performances à l'exercice de type aérobie seraient différentes de celles des individus à Hb normale (Bilé, et al. 1998b, Connes, et al. 2006b, Connes, et al. 2006c, Le Gallais, et al. 1991, Le Gallais, et al. 1994, Thiriet, et al. 1995). De plus, des cas de complications graves, mais aussi des morts subites et inexplicables ont été signalés chez les AS, au cours de la pratique sportive (Kark, et al. 1987, Kark and Ward 1994, Kerle and Nishimura 1996, Le Gallais, et al. 1996, Serjeant 1992, Wirthwein, et al. 2001).

8-PREVALENCE DANS LES POPULATIONS SPORTIVES :

Ce sont les investigations de l'armée américaine qui ont montré en premier lieu que la prévalence des PTD au sein de la population sportive était de 7,3% parmi ses recrues (Bilé 1998). Cette prévalence est similaire à celle des populations non sportives mentionnée par d'autres auteurs (7,4% pour Myerson et al. (Myerson, et al. 1959); 7,2 % chez Smith et al. (Smith and Conley 1953), enfin 9,0%, 9,4% et 9,0% rapportés par Schneider (Schneider 1956), Chernoff (Chernoff 1956) et Haynie (Haynie, et al. 1957), respectivement). Le Gonidec et al. (Le Gonidec, et al. 1965) et Fabritius et al. (Fabritius, et al. 1978) tirent la même conclusion d'études réalisées chez les militaires antillais.

D'autres études menées aux Etats-Unis, montrent également que la prévalence des AS chez les footballeurs afro-américains professionnels de la Ligue Nationale de Football (Murphy 1973), est identique à celle de la population générale et qu'aucun accident n'était lié au trait drépanocytaire. D'ailleurs, chez des athlètes, footballeurs et basketteurs scolaires de la Melrose High School dans le Tennessee (Bitanga and Rouillon 1998), le constat est le même.

Une série d'études sur la prévalence des AS dans la population sportive a été menée en Afrique, notamment en Côte d'Ivoire et au Cameroun (Bilé, et al. 1998b, Le Gallais, et al. 1989a, Le Gallais, et al. 1989c, Le Gallais, et al. 1991, Le Gallais, et al. 1994, Thiriet, et al. 1991, Thiriet, et al. 1995). Ces études rapportent une prévalence des AS dans la population sportive comparable à celle observée dans la population générale. En Côte d'Ivoire, Le Gallais et al. (Le Gallais, et al. 1989a, Le Gallais, et al. 1989c, Le Gallais, et al. 1991) montre que l'ensemble de ces pourcentages des populations étudiées est équivalent à celui des AS présents dans la population générale, soit 12 %. Parmi les étudiants en Education Physique et Sportive et parmi les athlètes participant à une course de 3000 m de niveau régional, la prévalence des AS (13,7 %) dans ce groupe n'est pas significativement différente de celle observée dans la population générale.

De plus, ces études n'ont révélé aucune différence significative entre ces deux populations quant à leur performance. En effet, le pourcentage d'athlètes de niveau international est équivalent chez les étudiants AS (25,0 %) à celui des étudiants AA (25,7 %). La prévalence des sportifs porteurs du trait drépanocytaire, participant aux différents championnats

nationaux de Côte d'Ivoire entre 1956 et 1989, montre que sur 129 champions, 13 détenteurs de records nationaux ou champions (10,1 %) étaient de génotype AS.

Parmi ces 13 athlètes AS, 9 hommes (10,5 %) et 4 femmes (9,3 %) ont remporté 33 titres (7,7 %) sur 471. Le Gallais et al. (Le Gallais, et al. 1994) montrent également que les AS sont capables de

participer à des courses d'endurance, même dans des conditions favorisant la déshydratation et l'hyperthermie, puisqu'ils ont dénombré 8,7 % de AS au départ d'un semi-marathon (21,1 km et 30°C de température ambiante).

De même qu'en Côte d'Ivoire, au Cameroun, Thiriet et al. (Thiriet, et al. 1994) ont remarqué que la proportion d'athlètes AS (12,4 %), participant à une course d'endurance de niveau international, n'est pas significativement différente du pourcentage de AS dans la population générale camerounaise qui est de l'ordre de 19 %. Dans ce même pays, Thiriet et al. (Thiriet, et al. 1991) se sont intéressés à la prévalence des AS dans une population estudiantine. A l'Institut National de la Jeunesse et des Sports de Yaoundé, ils ont recensé un taux de 19 % d'étudiants AS parmi 145 étudiants, pourcentage analogue à celui de la population générale (19 %). Ces étudiants, comme les autres, effectuaient sans incident 4 heures d'épreuves physiques (sollicitant le métabolisme aérobie et/ou anaérobie) quotidiennement. Leur taux d'échec ne présentait aucune différence significative par rapport à celui de leurs homologues à hémoglobine normale.

Dans les DFA, où le pourcentage de PTD dans la population générale est d'environ 8%, une étude menée en Guadeloupe sur une population estudiantine d'origine antillaise et guyanaise (Hue, et al. 2002) a recensé sur 196 étudiants de STAPS (Science et Technique des Activités Physiques et Sportives), 16 porteurs du trait drépanocytaire (8.2 %).

Dans le domaine sportif en général, ces différentes études épidémiologiques indiquent que, la prévalence des athlètes AS est comparable à celle de la population générale (Bitanga and Rouillon 1998, Bunn and Forget 1986b, Hue, et al. 2002, Le Gallais, et al. 1989b), que les AS semblent être capables de réaliser des performances identiques à celles des AA sans risque de complications, et que la présence de l'HbS ne semble pas altérer la poursuite ou le choix d'une carrière athlétique (Thiriet, et al. 1991).

B-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1- METABOLISMES ENERGETIQUES :

Pour se contracter, notamment lors d'un exercice physique, les muscles ont besoin d'énergie qu'il trouve sous la forme d'une molécule appelée Adénosine Triphosphate (ATP : seule molécule connue susceptible de produire de l'énergie). Cependant, les réserves intramusculaires déjà existantes d'ATP sont relativement faibles et ne permettent donc pas de maintenir un effort très longtemps. Pour contourner ce problème, les muscles vont consommer divers substrats (phosphocréatine, glucides, lipides...) afin de régénérer de l'ATP nécessaire à la poursuite de l'effort. Il existe trois filières énergétiques qui permettent la re-synthèse d'ATP et qui sont sollicitées lors d'un effort musculaire, mais la prédominance de l'une par rapport aux deux autres est fonction du type d'effort:

- La filière anaérobie alactique ou système ATP-phosphocréatine (ATP-Pcr) qui sera prédominante dans les sports explosifs (saut, lancers...)
- La filière anaérobie lactique ou système glycolytique qui sera prédominante dans les sprints et les sports de résistance (100m, 400m en athlétisme) ; l'utilisation prédominante de cette filière conduit généralement à une production importante d'acide lactique par les muscles. La filière aérobie ou système oxydatif sera prédominante dans les sports d'endurance dits «Aérobie ».

2- METABOLISME ANAEROBIE

Ce métabolisme qui fonctionne sans oxygène est chargé de mener à terme des actions d'une grande puissance car il permet de délivrer de l'énergie plus rapidement que le système cardiovasculaire pour un espace de temps plus court. Ce système permet de régénérer l'ATP rapidement et de maintenir une contraction musculaire maximale pendant les deux premières minutes d'exercice. La spécificité et la définition du métabolisme anaérobie s'expriment par rapport à trois notions : l'inertie, le débit maximal ou puissance et la capacité. L'inertie est le délai de mise en action pour que le système soit mis en jeu de façon prépondérante. La puissance est la quantité de molécule d'ATP par unité de temps. La capacité correspond à la quantité totale de molécules d'ATP produite ou à la réserve totale d'énergie disponible.

Chaque activité physique a ses exigences métaboliques. Les efforts brefs et violents réclament une rapidité et une puissance considérable, c'est donc le métabolisme anaérobie alactique qui fonctionne le premier, donnant une quantité d'énergie limitée mais disponible en quelques secondes. Plus la masse musculaire est grande, plus on dispose d'ATP, c'est donc un atout pour les sportifs effectuant ces efforts. Les efforts soutenus et intenses éliminent les réserves de phosphocréatine en environ 8 secondes, mais la régénération de l'ATP par la glycolyse est automatiquement mise en marche. Le métabolisme anaérobie lactique est par conséquent le plus efficace pour la réalisation de ces efforts parce qu'il n'a pas besoin de dioxygène. Ces deux métabolismes anaérobies sont prédominants dans les toutes premières minutes d'exercice en particulier s'il est intense.

3. FILIERE ANAEROBIE ALACTIQUE

Le système ATP-PCr permet aux muscles de développer des forces et des puissances musculaires considérables même lorsque la fourniture en oxygène est limitée. La première source immédiate d'énergie pour la contraction musculaire est constituée par l'ATP lui-même qui est dégradé par des enzymes généralement appelées ATPases. La réaction de dégradation est une hydrolyse puisqu'elle implique la combinaison avec de l'eau. Les produits de cette hydrolyse sont l'adénosine diphosphate (ADP) et le phosphate inorganique (Pi).

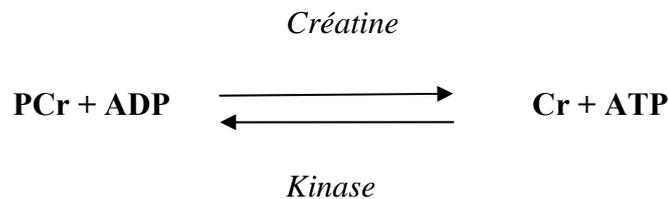
Dans le processus cyclique de la contraction et de la relaxation musculaire, l'ATP est continuellement hydrolysé en ADP qui est continuellement rephosphorylé en ATP (Mercier and Desplan 1997) :



Le muscle possède bien une réserve d'ATP mais celle-ci est faible (5 à 8 mmol.kg⁻¹) et elle n'assure que quelques contractions (Bilé 1998). La deuxième source immédiate d'énergie pour le muscle est représentée par la créatine phosphate qui se trouve à une concentration environ cinq à six fois supérieure à celle de l'ATP ([PCr] = 28mmol.kg⁻¹ muscle). Cette créatine phosphate constitue une réserve d'énergie qui peut être consommée lors de la contraction musculaire.

L'interaction de la créatine phosphate avec de l'ADP, résultant de l'hydrolyse de l'ATP, est catalysé par une enzyme : la créatine kinase (Mercier and Desplan 1997). Le système ATP-

PCr est alors activé afin d'assurer l'approvisionnement énergétique nécessaire à la poursuite de l'exercice :



Ainsi, dans le muscle, l'ATP qui est hydrolysé en ADP durant la contraction est rephosphorylé par la PCr. De ce fait, la PCr joue un rôle particulièrement important dans les mouvements intracellulaires d'énergie. L'hydrolyse de l'ATP due à la contraction musculaire est rapidement compensée par l'action de la créatine kinase cytoplasmique et les stocks de PCr qui permettent de régénérer de l'ATP. La créatine qui en résulte est ensuite rephosphorylée par l'action de créatine kinase mitochondriale qui utilise l'ATP mitochondriale (Mercier and Desplan 1997). Mais le stock disponible en PCr est trop faible, pour permettre la réalisation d'exercices à puissance maximale au delà de quelques secondes (6 secondes environ) (Bilé 1998).

- LA CREATINE KINASE :

La créatine kinase (CK), anciennement appelée phosphocréatine kinase ou créatine phosphokinase (CPK) est une enzyme exprimée par divers types de tissus. Dans la mitochondrie, où la concentration d'ATP est toujours très importante, elle a pour fonction de catalyser la conversion de la créatine en phosphocréatine, impliquant la conversion de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate (ADP). Bien que l'équilibre de la réaction soit largement en faveur de la réaction inverse, cette réaction a lieu car la molécule d'ADP formée (par consommation d'une molécule d'ATP) pour créer une molécule de phosphocréatine est immédiatement transformée en ATP par la mitochondrie, ce qui déplace l'équilibre de la réaction.

Dans une myofibrille, au début de l'effort musculaire, la concentration d'ADP augmente très rapidement et la concentration d'ATP diminue parallèlement. Ceci déplace l'équilibre de la réaction et, par conséquent, la créatine kinase catalyse la réaction inverse, c'est-à-dire le transfert du radical phosphorylé de la phosphocréatine vers l'ADP pour la convertir en ATP.

Ceci a pour but de régénérer rapidement de l'ATP. La phosphocréatine, par l'intermédiaire de l'ATP, constitue ainsi un réservoir d'énergie rapidement utilisable pour les muscles et d'autres organes comme, par exemple, le cerveau (métabolisme anaérobie lactique). Cependant, la réserve de phosphocréatine ne permet de maintenir un effort que sur une très courte durée. Cette voie de production d'énergie laisse très vite place (au bout d'une dizaine de secondes) à d'autres voies de production d'énergie : la dégradation du glucose en acide lactique (métabolisme anaérobie lactique) puis à la respiration cellulaire (métabolisme aérobie) qui prend le relais au bout d'environ deux minutes jusqu'à la fin de l'exercice. Il existe plusieurs iso enzymes (variantes) de la CK principalement trois fractions sont connues :

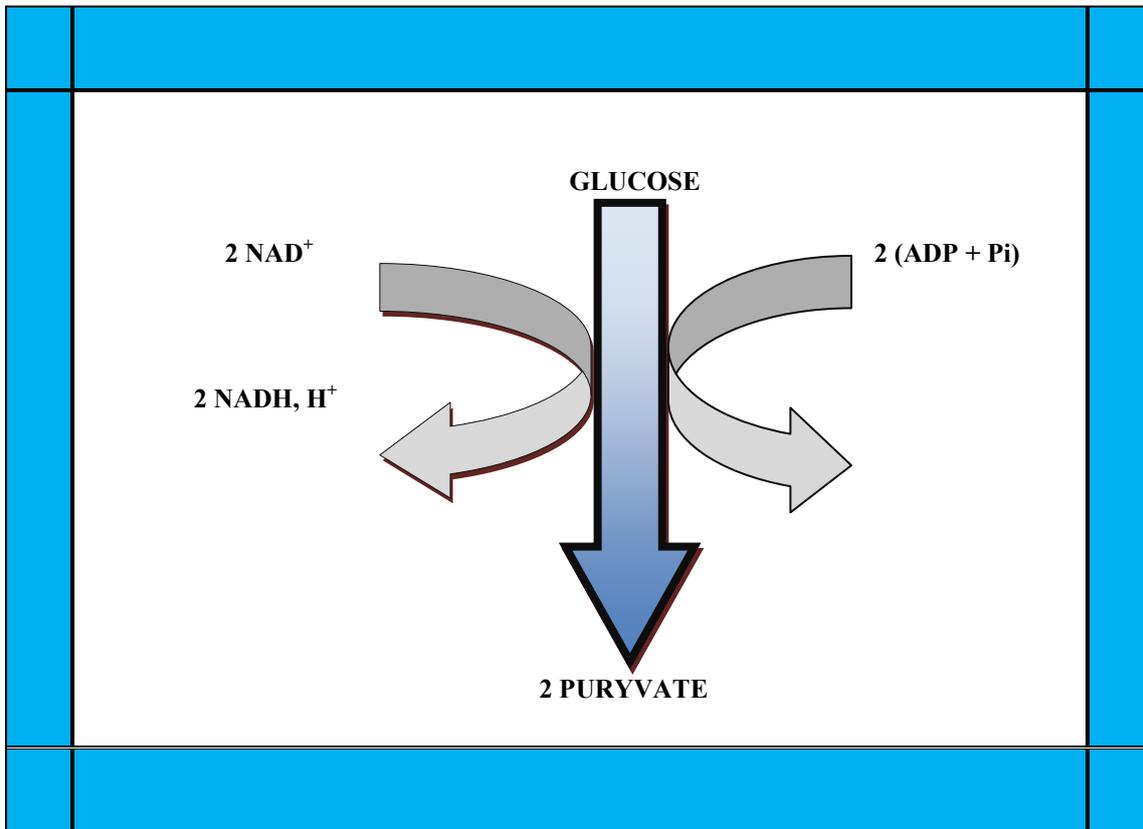
- CK-MM qui se trouve en majorité dans le tissu musculaire ;
- CK-MB qui se trouve en majorité dans les cellules myocardiques ;
- CK-BB qui se trouve en majorité dans le cerveau.

La CK est libérée dans le sang lors de lésions tissulaires avec lyse cellulaire. Le dosage des iso enzymes circulant dans le sang permet de distinguer l'origine de la destruction cellulaire.

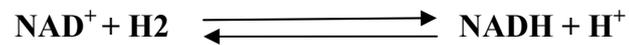
4. FILIERE ANAEROBIE LACTIQUE

Si l'exercice doit se prolonger, d'autres processus métaboliques qui utilisent principalement les glucides permettent d'apporter l'énergie nécessaire à la poursuite de l'exercice musculaire.

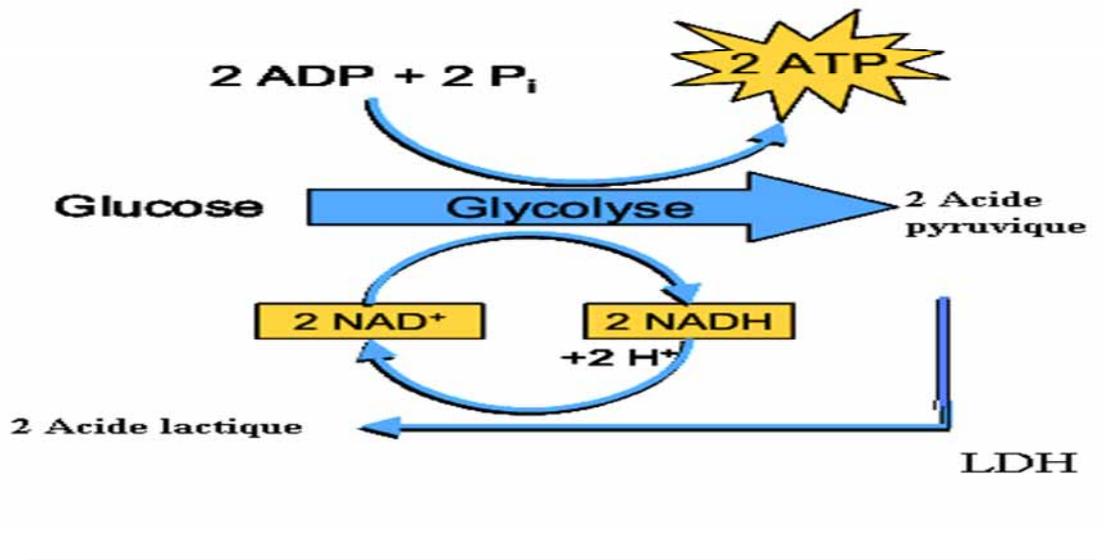
Dans le système glycolytique, la dégradation du glucose ou du glycogène va fournir de l'énergie sous forme d'ATP (2 molécules d'ATP produites pour une molécule de glucose ou 3 molécules d'ATP produites pour une molécule de glycogène dégradée) et va aboutir à la formation d'acide pyruvique.



Cette cascade de réactions chimiques produit également des ions hydrogènes tamponnés par un cofacteur, le NAD^+ , selon la réaction suivante:



Cet acide pyruvique ou pyruvate aura pour devenir possible si l'apport en oxygène est insuffisant, l'acide lactique ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$) grâce au lactate déshydrogénase (LDH). Cette réaction aboutit à la formation de 2 ATP et de 2 NAD^+ . Une molécule de glucose va donc générer deux molécules d'acide lactique.

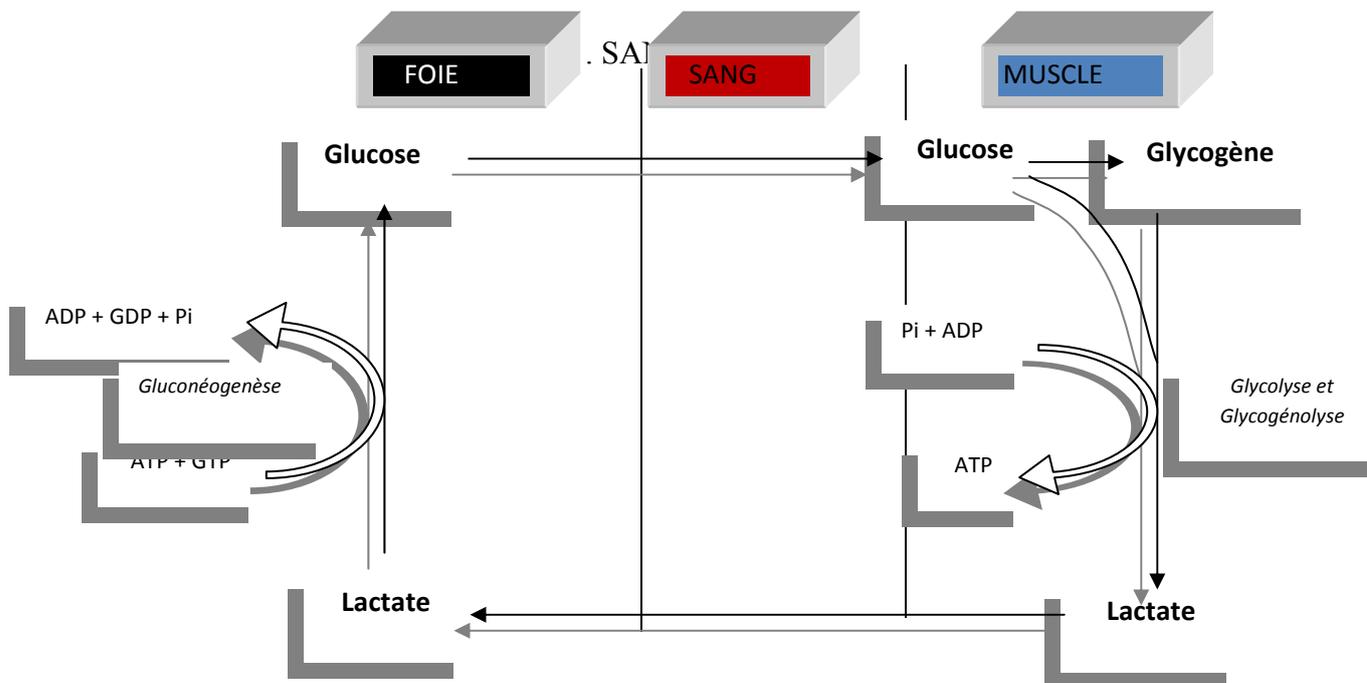


La LDH catalyse la réduction du pyruvate (qui peut être produit par la glycolyse) en lactate.

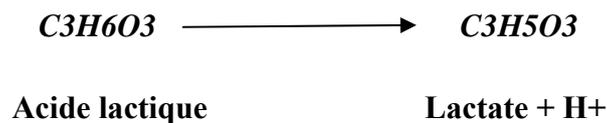
L'enzyme utilise alors la forme réduite du coenzyme NADH qu'elle fixe et qui intervient directement dans la réaction en cédant un ion hydrure au pyruvate. L'intervention de la LDH qui utilise le NADH formé par une réaction de la glycolyse conduit à une impasse métabolique avec la production de lactate mais elle permet à la glycolyse de continuer de fonctionner car la réaction régénère la forme oxydée NAD du coenzyme.

Ainsi, dans des conditions anaérobies, la réaction catalysée par la LDH entretient la glycolyse, processus qui extrait partiellement l'énergie chimique du glucose et produit une partie de l'ATP.

Au repos le lactate est exporté des fibres musculaires rapides. Une partie du lactate est ensuite transportée par le sang, grâce aux GR, jusqu'au foie où elle est convertie en glucose qui reviendra aux fibres musculaires selon le cycle de Cori.



Au cours de l'exercice intense et de courte durée, le lactate s'accumule dans le cytosol cellulaire. Quand il est produit, l'acide lactique se dissocie en un anion lactate et un ion H⁺:



L'accumulation de H⁺ entraîne une acidose musculaire. Il existe dans l'organisme des systèmes tampons (comme le bicarbonate) capables de neutraliser une quantité importante de ces ions. Seule une infime fraction serait responsable de l'acidose. Sans ces systèmes tampons baisserait jusqu'à une valeur de 1.5, conduisant à la mort cellulaire (le pH baisse en général de 7.1 au repos à 6.6 ou 6.4 à l'épuisement) (Sara 2005). C'est notamment l'acidose musculaire qui participe à la fatigue musculaire et non pas le lactate, à cause du relargage des ions potassium à l'extérieur des fibres musculaire à l'exercice que cela induit.

La production de lactate n'est pas uniquement due à un manque d'oxygène. D'après le modèle de Freund (Freund and Zouloumian 1981), la lactatémie n'est plus un indice d'hypoxie mais un indice de la sollicitation de la glycolyse anaérobie. A chaque fois qu'il y a formation de pyruvate, une certaine quantité est transformée en lactate (loi de l'effet de masse), ceci même s'il y a assez d'oxygène. Ce constat est à mettre en liaison avec les vitesses de production d'énergie.

Si le lactate s'accumule se seraient simplement parce que les vitesses de transformation de l'énergie par les filières diffèrent. Le lactate apparaît comme un métabolite intermédiaire de la

glycolyse qui tend d'autant plus à s'accumuler que la dégradation du glycogène est intense. La vitesse de réaction du cycle du métabolisme aérobie est nettement plus faible que celle de la glycolyse alors qu'au contraire, l'activité enzymatique de la LDH est très élevée et supérieure aux enzymes oxydatives (Poortmans, et al. 1986).

- LA LACTO-DESHYDROGENASE (LDH) :

Les déshydrogénases sont des enzymes synthétisées par nos cellules, transporteuses d'hydrogène et qui, de ce fait, catalysent des réactions d'oxydation (par déshydrogénation) ou de réduction (par hydrogénation). La LDH permet une réduction réversible très importante de l'acide pyruvique en acide lactique : **acide pyruvique + DPNH** ↔ **acide lactique + DPN** (DPN = diphosphopyridine nucléotide et DPNH = diphosphopyridine nucléotide réduit). Le dosage de la LDH se fait sur une petite quantité de sérum frais non hémolysé (les hématies ou globules rouges contiennent presque 250 fois plus de LDH que le sérum). Il existe plusieurs méthodes de dosages et donc plusieurs unités. Voici, en UI (unités internationales) les valeurs normales : 100 à 240 UI/L à 25°C, 140 à 330 UI/L à 30°C, 200 à 480 UI/L à 37°C. A noter que ces valeurs sont naturellement plus importantes chez le nouveau-né et chez le jeune enfant. Les organes les plus riches en LDH sont, par ordre décroissant : les muscles squelettiques, le foie, les reins, le myocarde, les ganglions lymphatiques, le rate, le cortex cérébral et cérébelleux, l'estomac, le pancréas, les hématies. Compte tenu de l'universalité de la répartition de cette enzyme dans les tissus de l'organisme, son augmentation ne sert le plus souvent qu'à indiquer que le patient souffre d'une maladie à évolution-active.

* Dans l'infarctus du myocarde, les chiffres sont 7 à 10 fois plus élevés que la normale dans les 2 à 3 jours qui suivent l'accident et ne redeviennent normaux qu'entre le 7e et le 11e jour, alors que les taux de SGOT (aspartate **aminotransférase** (AST ou ASAT), également appelée transaminase glutamique oxaloacétique baissent souvent dès le 5e jour. * En pathologie hépatique, le taux de LDH est proportionnel à la gravité de l'atteinte tissulaire, ce qui lui donne une réelle valeur. En association avec SGPT (alanine aminotransférase (ALT ou ALAT), également appelée transaminase glutamique-pyruvique), le taux de SLDH peut aider à différencier un ictère hémolytique d'un ictère par hépatite. Dans le premier cas, seules les SLDH sont augmentées, alors que dans le deuxième, les deux taux sont plus élevés. * Dans les syndromes néphrotiques ou les insuffisances rénales aiguës, la LDH est presque toujours très élevée et, dans les homotransplantations (greffe rénale), l'élévation de la LDH

est d'autant plus importante que la greffe est mal tolérée. * Enfin, de nombreuses autres affections peuvent augmenter de façon significative la LDH : opérations et accidents qui détruisent du tissu musculaire, anémie pernicieuse, crises hémolytiques, MNI (mononucléose infectieuse).

Grâce à des méthodes électrophorétiques et chromatographiques, on a isolé 5 isoenzymes de la LDH (ce sont des variantes chimiques), notées 1 à 5. Les isoenzymes de la LDH Ces LDH sont toutes formées de 4 peptides, dont 2 fondamentaux : le peptide H (de l'anglais Heart, cœur) et le peptide M (muscle et foie). Leur classification de 1 à 5 a été faite en fonction de leur vitesse de migration électrophorétique, LDH1 étant la plus rapide que la LDH5. Chez un individu sain, le rapport $LDH1/LDH2 < 1$. L'augmentation de la concentration sanguine d'une isoenzyme révèle une destruction des cellules du tissu correspondant. * En pratique, on se sert surtout de la LDH1 dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde, car elle devient supérieure à LDH2 (maximum après 2 à 3 jours et le reste pendant 11 à 12 jours. C'est donc un bon marqueur clinique de l'infarctus. * Dans l'hépatite virale, c'est la LDH5 qui augmente très fortement et peut alors représenter jusqu'à 50 % de la LDH totale. La LDH4 subit une petite augmentation. La LDH5 peut rester élevée plusieurs mois après l'hépatite et le retour à un taux normal est signe de guérison. * Dans les néoplasies comme les leucémies et les lymphomes, on observe essentiellement une élévation de LDH2, LDH3 et LDH4. Leurs dosages répétés permettent d'avoir une bonne idée de l'évolution de ces maladies.

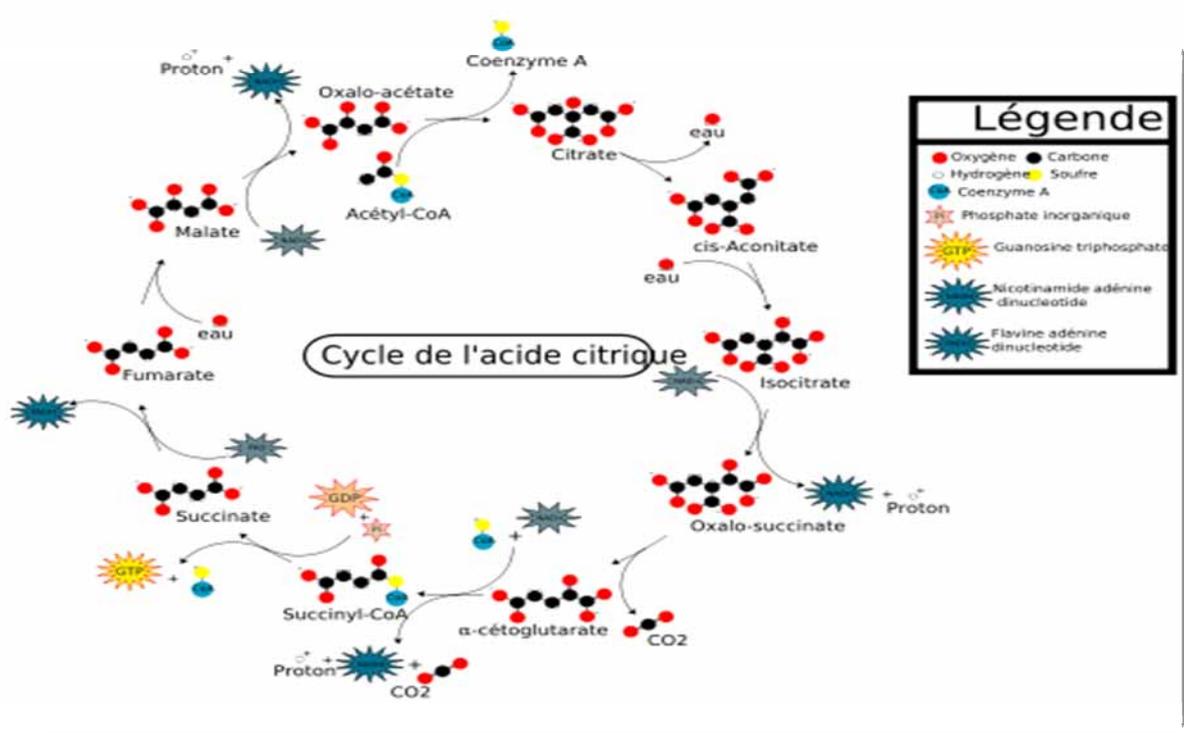
5. METABOLISME AEROBIE

Le système oxydatif intervient principalement dans la capacité à maintenir un effort d'une intensité donnée pendant le plus longtemps possible. La performance dans les sports d'endurance est donc principalement dépendante de la re-synthèse d'ATP par la voie aérobie. La production oxydative (en présence d'oxygène) de l'ATP se fait à l'intérieur des mitochondries qui sont proches des myofibrilles disséminées dans le cytoplasme. Lors d'exercices de longue durée, la demande énergétique est considérable dans le temps, le système oxydatif dont le rendement est énorme (38 à 39 ATP) est obligatoirement mis en jeu et implique trois processus : la glycolyse, le cycle de Krebs et la chaîne de transport des électrons. L'acétyl-coA, produit de l'acide pyruvique dans les mitochondries, va subir un certain nombre de réactions chimiques au sein du cycle de Krebs dont les produits formés sous l'action de co-enzymes réduites vont être introduits dans la chaîne des électrons où de

nombreux enzymes interviennent. Dans le système aérobie, l'acétyl coenzyme A, provenant du métabolisme sont oxydés en CO₂ dans le cycle de Krebs avec production "d'équivalents de réduction" (H⁺) fixés sur du NAD ou de FAD. Si la cellule dispose de suffisamment d'oxygène, le pyruvate déshydrogénase (PDH) catalyse la dégradation de l'acide pyruvique en Acétyl Coenzyme A qui entre alors dans le cycle de Krebs au niveau des mitochondries, afin de régénérer le pool en NADH et de produire de l'énergie sous forme d'ATP. Les équivalents de réduction sont alors utilisés dans le système de transfert d'électrons que constitue la chaîne respiratoire et auquel est couplée une synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphate inorganique. Dans cette séquence, l'oxygène est le dernier accepteur d'électrons. Le fonctionnement du système cycle de Krebs - chaîne respiratoire ainsi que la réoxydation du NADH et du FADH₂ et la synthèse d'ATP qui lui est associée ne sont donc possible qu'en présence d'oxygène. Cette séquence n'a par ailleurs lieu que dans les mitochondries ; l'ATP formé est transporté dans le cytoplasme alors que le CO₂ diffuse vers celui-ci à travers la double membrane mitochondriale.

Ce métabolisme n'est pas néfaste pour l'homme dans la mesure où l'intensité de l'exercice ne nécessite pas un apport en oxygène supérieur à ce qui est fourni à l'organisme. Il dépend de deux facteurs : la faculté de l'organisme à transporter de l'oxygène des poumons vers les muscles en activité (système de transport de l'organisme) et les possibilités musculaires à utiliser l'oxygène.

L'inertie de ce métabolisme est d'environ 2-3 minutes : l'oxygène indispensable à sa mise en jeu est puisé dans l'environnement de manière illimitée et permet une utilisation très importante de substrats énergétiques (glucose, glycogène et lipides et exceptionnellement protéines). Le métabolisme aérobie est donc à la base des exercices de longue durée pour différentes raisons, une réserve d'énergie importante, un rendement énergétique de l'oxydation des lipides et des glucides élevé, et pas d'accumulation de catabolites pouvant limiter le métabolisme : car il produit en effet de l'eau et du gaz carbonique qui peuvent tous deux être éliminés.



SHEMAS DU CYCLE DE KREBS

6. INTERACTION DES METABOLISMES

Il existe une interaction certaine entre les sources énergétiques aérobie et anaérobie au cours de l'exercice. Quels que soient le type ou la durée d'exercice, les trois métabolismes sont mis en jeu mais dans des proportions différentes : il y a prédominance d'un métabolisme sur les autres.

Toutefois, les trois systèmes métaboliques sont décrits comme s'enchaînant dans le temps (Bilé1998) et la séparation du métabolisme anaérobie (alactique et lactique) n'est pas aussi tranchée.

D'une façon générale, plus l'intensité de l'exercice n'augmente, plus l'utilisation des glucides s'accroît. En effet, au cours d'un exercice à charge croissante, le captage du glucose augmente avec l'intensité de l'exercice (Kjaer, et al. 1991). Une libération accrue de glucose par le foie est multipliée environ par six au cours de l'exercice et il existe une relation linéaire avec l'intensité et la durée d'exercice. Les lipides représentent une source d'énergie potentielle particulièrement importante dans le muscle. Cette utilisation permet aussi une épargne de glycogène dont la déplétion musculaire peut constituer un facteur limitant de la performance. En effet, le rendement énergétique de l'oxydation des lipides est très nettement supérieur à celui de la glycolyse et de la glycogénolyse et même de l'oxydation des glucides (Mercier and Desplan 1997). L'utilisation des lipides diminue avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice alors qu'elle augmente avec la durée de l'exercice pour des intensités modérées.

Alors que le métabolisme aérobie est le reflet des capacités d'endurance, le métabolisme anaérobie est spécifique des efforts intenses de courte durée et/ou préambules ou complémentaires à l'exercice de longue durée.

FIGURE 2 : Interactions des métabolismes aérobie et anaérobie en fonction des disciplines (inspirée de Bile et al. 1998 (Bilé 1998)).*

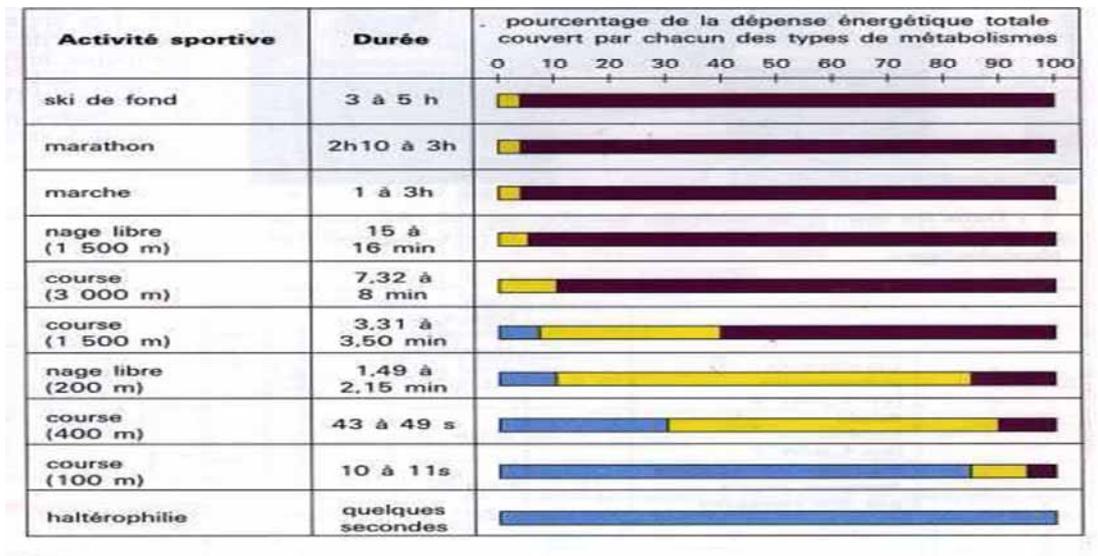
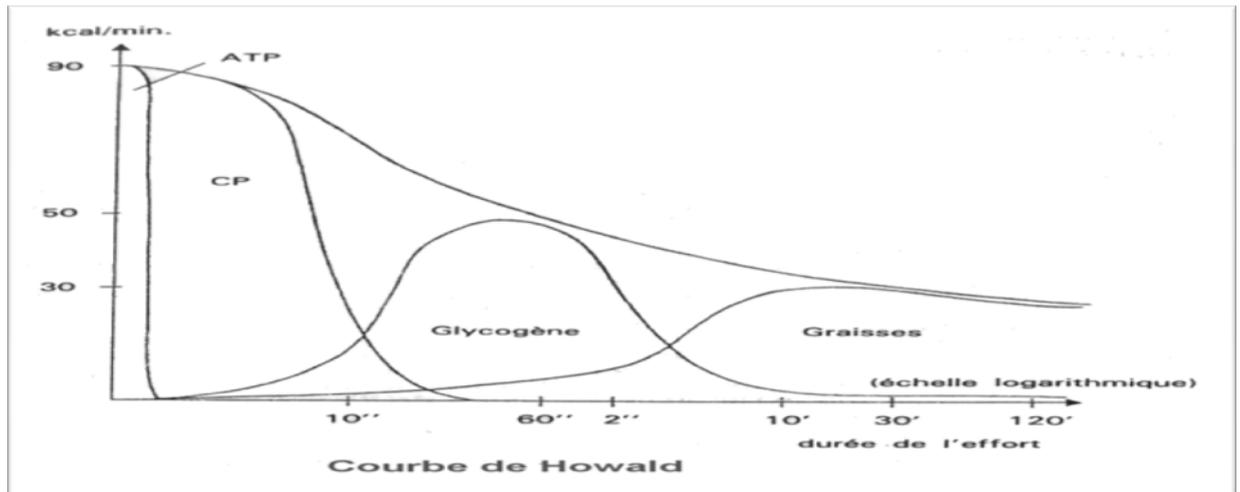


FIGURE 3 : Puissance des différents processus de renouvellement de l'ATP dans le temps (Howald1974).



7-LA GLYCEMIE :

7-1-GENERALITE

La glycémie est le taux en substance réductrices présentes dans le sang parmi lesquelles le glucose joue un rôle essentiel. La glycémie est souvent associée à la glycosémie ou concentration en glucose dans le sang ; chez l'individu normal, la glycémie oscille entre 4,4 mmol/l (soit 0,8g/l). Augmentation avec l'âge, elle peut atteindre 6,7 mmol/l. Chez l'enfant, elle fluctue entre 3,6 et 5,5 mmol/l.

L'entrée du glucose dans l'organisme se fait par l'alimentation. Il n'y a pas dans les circonstances normales, de sorties de cette substance, ce qui implique qu'elle est consommée par les cellules dont elle constitue le métabolite énergétique essentiel. C'est notamment le cas des cellules nerveuses et des cellules du cœur qui en consomment de manière continue même lorsque l'organisme est au repos.

Le maintien de la glycémie est une nécessité. Des organes effecteurs (foie, muscles, tissu adipeux) sont capables de stocker le glucose, sous forme de glycogène ou de réserves lipidiques lorsque la glycémie a tendance à augmenter, et de le restituer lorsqu'elle diminue. La commande des effecteurs de la régulation glycémique s'effectue essentiellement par voie humorale. Le pancréas produit une hormone hypoglycémiante : l'insuline (au niveau des cellules bêta des îlots de Langerhans), dont la sécrétion est régulée par le taux de glycémie circulante, et une hormone hyperglycémiante : le glucagon (cellules alpha des îlots de Langerhans) qui agit au niveau du foie et des tissus adipeux. Il existe des récepteurs nerveux dans le bulbe rachidien et l'hypothalamus. L'hypothalamus renferme des cellules de glucose

sensible stimulées par l'hypoglycémie qui entrainera une sécrétion d'adrénaline par les cellules médullo-surrénales. Le pneumogastrique ou nerf crânien X participe à la régulation de la glycémie en conduisant des influx nerveux nées au niveau d'une zone insulino-sécrétrice bulbaire.

Une autre réponse importante de l'organisme à une baisse de la glycémie est l'apparition d'une sensation de faim et le déclenchement d'un comportement alimentaire compensateur.

7-2-GLYCEMIE ET ACTIVITES PHYSIQUES :

Un bon apport en glucose des cellules musculaires actives .Toute hypoglycémie même mineur diminuera les capacités fonctionnelles.

La glycémie est le reflet plasmatique instantanée des capacités de l'organisme à fournir aux cellules le glucose nécessaire à leur la synthèse énergétique.sa valeur est donc en relation directe avec les différents flux, synthèse libération d'une part (glycogénolyse, glyconéogenèse) et catabolisme d'autre part (glycolyse) mais aussi naturellement avec l'apport exogène de glyose.

Le pool glucosé plasmatique étant relativement faible (environ 25 mmol), la variation de la glycémie peuvent être extrêmement rapides.

La valeur physiologique de la glycémie est de 0,65 à 1,10 g par litre.

Dès le début de l'exercice l'hormone hyperglycémiant catécholamines, glucagon, cortisol, augmente leur valeur plasmatique alors que le taux d'insuline baisse .Ce phénomène est à l'origine chez le sujet entraîné d'une augmentation sensible de la glycémie.

Alors que chez le sédentaire la baisse de l'insuline est souvent retardée entrainant dans les premières minutes une légère baisse de la glycémie.

7-3-VARIATION PHYSIOLOGIQUE DE LA GLYCEMIE :

On dit classiquement que la glycémie est constante, ceci n'est pas exact ; en effet, il ya des

variations physiologique de mieux en mieux connues :

-l'hyperglycémie immédiatement post prandial faisant un pic hyper glycémique dans l'heure qui suit le repas.

-l'hypoglycémie deux heure après le repas faisant un creux hypoglycémique par suite d'une action très puissante de l'insuline (hormone hyperglycémiant secrétée par le pancréas) dépassant son but.

-l'hypoglycémie préprandiale observé lorsque la glycogénolyse s'épuise, ce qui se traduit par une sensation de faim

Selon P.Pilardeau (1995) la glycémie des sujets sportifs au repos et à jeun n'est pas significativement différente de celle des sédentaires.

En effet, après l'ingestion d'hydrate de carbone au repos, les sportifs présentent dans ces conditions une réponse glycémique plus faible que les sujets sédentaires.

Pour Pilardeau toujours, la valeur de la glycémie est directement en relation avec l'entraînement du sujet, l'intensité de l'exercice et sa durée. Ainsi ; lors des exercices prolongés, mais de faibles intensités, l'hypoglycémie survient plus trainement chez les sujets sportifs bien entraînés que chez les sédentaires.

8-METABOLISME DES GLUCIDES :

8-1-METABOLISME DES HYDRATES DE CARBONNES

Les hydrates de carbones et plus particulièrement le glucose de formule $C_6H_{12}O_6$ jouissent d'une importance particulière dans le monde sportif.Considéré comme la substance « énergétique » par excellence, le glucose est apporté dans l'alimentation sous forme de glucose simple (tablette, ou dissout avec de la boisson énergétique), de saccharose ou de dextrose, il est présent dans la quasi-totalité des préparations solides ou liquides destinées aux athlètes.

Chez l'homme au repos environ 50% du glucose ingéré est utilisé comme source énergétique immédiate. Les 50% restant sont mis en réserve sous forme de glycogène ou de triglycérides. On retrouve le glycose en plus grande abondance dans le sang. Quand on parle de « glycémie » ou de « sucre sanguin » on parle, bien sur du taux de glycose dans le sang. Dans

les cellules de l'organisme, le glucose et le fructose sont chargés en gaz carbonique, en eau et en énergie. Cette énergie est emmagasinée par une intermédiaire chimique appelée ATP. L'ATP est utilisé dans les processus biologiques tels que le travail musculaire, l'activité du système nerveux, les battements cardiaques et la respiration. Ce processus s'appelle respiration :



8-2-REGULATION DU METABOLISME GLUCIDIQUE :

La connaissance du mécanisme d'action de l'insuline, hormone hypoglycémisante, et du glucagon, hormone hyperglycémisante, est récente et le rôle respectif de chaque hormone n'est pas encore bien déterminé. Le rôle du glucagon a pris de plus en plus d'importance dans les 10 dernières années.

8-3-L'INSULINE :

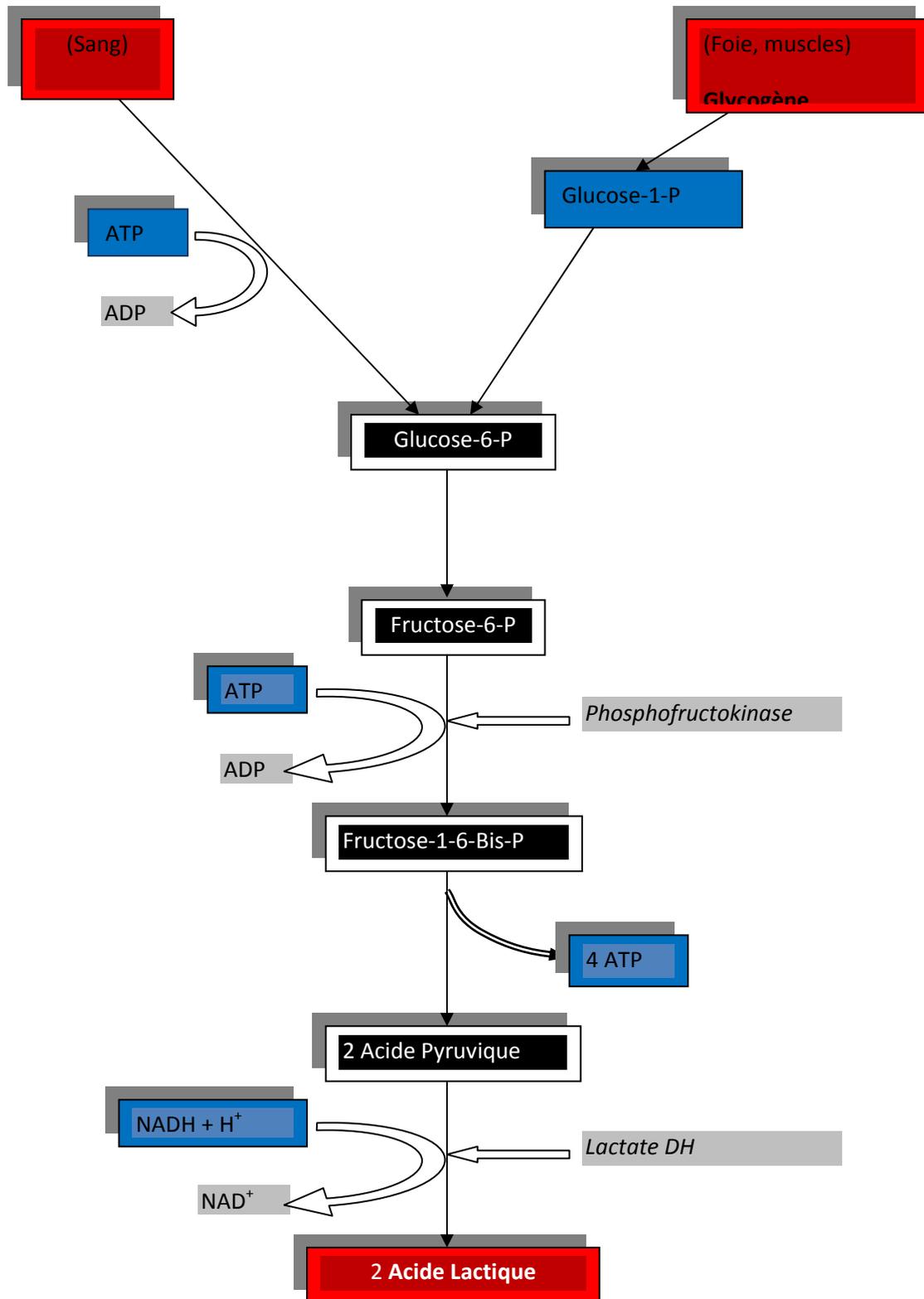
L'insuline est une hormone qui règle de façon majeure le métabolisme du glucose favorisant sa pénétration cellulaire, son catabolisme et sa mise en réserve. En pratique c'est la seule hormone hypoglycémisante. L'insuline activerait un transporteur glucose, soit directement soit indirectement en agissant par l'intermédiaire de l'AMP cyclique qui déclencherait l'activation du transporteur glucose. L'insuline agit probablement en favorisant la glycolyse, non pas par stimulation des enzymes qui y sont intéressées, mais par l'insuline des enzymes qui s'y opposent. C'est à l'intérieur de la cellule musculaire mais surtout hépatique que l'action glycogéno-formatrice semble la plus nette. L'insuline stimulerait ainsi les enzymes tels que la glycokinase et empêcherait la phosphorylation inhibitrice de la transférase-kinase. Au total, l'insuline provoque un mouvement rapide et massif des hydrates de carbone qui pénètrent dans la cellule où ils sont utilisés ou mis en réserve sous forme de glycogène.

8-4-LE GLUCAGON :

A l'inverse de l'insuline, seule hormone hypoglycémisante, le rôle du glucagon dans le maintien du capital énergétique de l'organisme n'a été confirmé que récemment. En cas d'hypoglycémie, la sécrétion du glucagon pancréatique s'élève par rapport à celle de l'insuline. Hormone gluconéogénique et glycogénolytique, le glucagon s'oppose en tout point à l'action de l'insuline, hormone glycogénogénique et glycolytique ; le glucagon entraîne une réponse catabolique de l'organisme ; l'insuline, qui accroît l'utilisation du

glucose par toutes les voies possibles (glycogénogenèse, glycolyse, voie de potences) entraîne une réponse anabolique. La dégradation des protéides et des graisses entraîne un état « catabolique » alors que celle des sucres est en fait un processus paradoxalement « anabolique » puisqu'elle conduit à la synthèse de triglycérides et d'acides aminés. Le glucagon augmente la production nette de glucose dans le foie d'abord en augmentant la glycogénolyse, puis en augmentant la gluconéogenèse à partir du lactate, du glycérol, des acides aminés.

A l'inverse, en cas d'afflux de glucose, la sécrétion accrue d'insuline, couplée à la diminution de celle du glucagon, rend possible le stockage du glucose sous forme de triglycérides ou de glycogène.



METABOLISME DU GLUCOSE ET DU GLYCOGENE : MARLIN 2007

C-ETAT ACTUEL DE LA RECHERCHE SUR LE TRAIT

DREPANOCYTAIRE ET LE SPORT :

La drépanocytose hétérozygote est une anomalie génétique du globule rouge. Cette anomalie modifie les propriétés de l'hémoglobine et peut provoquer des désordres physiques et physiologiques sous des conditions nécessitant des efforts intenses et de longue durée, même si les sujets porteurs du trait drépanocytaire sont considérés sur plan clinique comme des sujets asymptomatiques.

Ainsi en dehors des études faites précédemment, montrant toute la capacité des porteurs du trait drépanocytaire à réaliser les mêmes performances que les sujets aux hémoglobines normaux, d'autres études sont venues, ces trois dernières années, enrichir la recherche dans ce domaine.

-Sara F et coll. ont évalué la réaction lactique durant un test d'exercice physique sur bicyclette ergométrique sur une population, composée d'hommes et de femmes qui ont la drépanocytose hétérozygote. Au terme de leur étude, Sara et Coll. ont montré que le fait que les sujets drépanocytaires aient une réaction lactique plus faible, est le fait d'un processus d'adaptation des globules rouges en relation avec la production d'acide lactique. Ces sujets ont une plus grande capacité à produire de l'acide lactique que les sujets à hémoglobine normale.

Bergeron et Coll. (4) ont fait deux tests, l'un avec ingestion de fluide et l'autre sans ingestion de fluide. Ils remarquèrent que les résultats étaient inférieurs lors du test où ils avaient administré du fluide, comparé au test où ils (sujets porteurs du trait drépanocytaire) n'avaient pas pris de fluide, avec un résultat qui ne disposait pas de différence statistique significative par rapport à l'ensemble d'efforts fournis. Ainsi, ils dénotent une progression constante des drépanocytes avec un pourcentage de 3.5%-5.5% chez les porteurs de l'HBAS seulement pendant l'exercice où ils n'avaient pas pris de fluide, alors qu'aucun signe de fièvre n'a été détecté au sein des participants dans le groupe des HBAA.

SAMB. A et Coll. (26) ont fait un test d'effort submaximal, d'une heure de pédalage à 75% de la FC max sur une bicyclette ergométrique. Dans ce test, il était question de comparer, entre deux groupes de sujets (HbAS et HbAA), l'évolution des paramètres tels que la fréquence cardiaque, les températures cutanée et centrale, la pression artérielle. Au terme de

leur étude, les résultats ne montrèrent aucune différence significative entre deux groupes. Ils ont conclu que ces sujets ont des performances comparables à celles des sujets aux hémoglobines normaux.

-Fagnete et coll. (11) comparaient l'activité de transport du lactate des globules rouges lors d'un test d'effort progressif à un niveau maximum entre deux groupes de sujets (porteurs du trait drépanocytaire et témoins (HbAA) et la consommation d'oxygène. Ils n'ont remarqué aucune différence entre les deux groupes pour ce dernier paramètre. Cependant pour ce qui concerne le transport du lactate ils ont fait observer que les globules rouges des sujets AS avaient produit plus de lactate à concentrations basses et élevées que ceux des sujets témoins.

Cette étude vient confirmer celle de **Monchanin.G** et Coll. Les études, de ces derniers, comparaient les paramètres hématologiques entre un groupe d'athlètes, porteurs du trait drépanocytaire, avec ou sans l'alpha thalassémie et un groupe témoin dans un exercice de test progressif et maximal sur une bicyclette ergométrique. Outre les désordres de la micro circulation, ils ont fait observer que ces modifications sont limitées par la présence d'alpha thalassémie.

-Le Gallais et Al ont fait des études portant sur la performance anaérobie des PTD qui montrent que ces derniers développent des niveaux de performance identiques à ceux des AA. Les propriétés des métabolismes anaérobies chez les PTD paraissent semblables à celles des individus à Hb normale. La présence des PTD au haut niveau international, de même que leur prévalence dans l'équipe nationale ivoirienne et leurs succès dans différentes disciplines athlétiques en témoignent

Des études ont montré une aptitude physique aérobie diminuée chez les AS. En fait, les AS semblent moins performants dans des disciplines faisant appel aux qualités d'endurance aérobie. Cette limitation serait due au fait que la capacité de transport de l'oxygène est altérée, vraisemblablement en rapport avec leur hémoglobinopathie.

-Le Gallais et al. (Le Gallais, et al. 1994) montrent également que les AS sont capables de participer à des courses d'endurance, même dans des conditions favorisant la déshydratation et l'hyperthermie, puisqu'ils ont dénombré 8,7 % de AS au départ d'un semi-marathon (21,1 km et 30°C de température ambiante).

II-METHODOLOGIE

1-LE MATERIEL :

1-1-POPULATION D'ETUDE:

Il s'agit d'une population de 24 sujets recrutés parmi les étudiants de l'institut national supérieur de l'éducation populaire et du sport (INSEPS) du SENEGAL. Cette population est composée deux groupes : un groupe de sujets porteurs de trait drépanocytaire faisant au nombre de 12, constituant le groupe expérimental, et un groupe de sujets normaux bien portant au nombre de 12 sujets et constituant le groupe témoin.

Les sujets drépanocytaires AS et les sujets normaux AA sont tous de nationalité sénégalaise de race noire et de sexe masculin parfaitement adaptés au climat tropical. Ces étudiants de l'INSEPS ont accepté de venir participer volontairement à cette étude après avoir pris connaissance du protocole de recherche.

a- SUJETS PORTEURS DE TRAIT DREPANOCYTAIRE:

Les sujets de ce travail de recherche ont été sélectionnés sur la base du test d'Emmel et de l'électrophorèse de l'hémoglobine, effectuée lors de la visite médicale d'aptitude pour une admission définitive à l'INSEPS. Le taux d'hémoglobines S était de $40\% \pm 3,36$ en moyenne, celui de l'hémoglobine A1 de $57,4\% \pm 4,05$ et de l'hémoglobine A2 de $2,7\% \pm 1,02$. L'âge des sujets porteurs de trait drépanocytaire en condition était en moyenne de 26 ans $\pm 2,01$ leur poids de 64 Kg $\pm 6,5$ (écart-type) en moyenne et leur taille de 1,76 cm $\pm 0,04$.

b-SUJETS TEMOINS :

Ces sujets témoins sont des sujets de la même promotion apte à suivre les études sportives à l'INSEPS et ont été choisis en fonction des résultats des tests cités précédemment.ils sont tous de l'hémoglobine HbAA et ne présentent aucune pathologie contre indiquant la pratique du sport. Pour les sujets témoins la moyenne d'âge était en moyenne de 25 ans $\pm 1,79$ leur poids était de 69 Kg $\pm 6,33$ écart-type en moyenne et leur taille était en moyenne de 1,80 $\pm 0,08$.

1-2-EQUIPEMENTS ET MATERIELS UTILISES :

Nous aurons pour les besoins de l'expérimentation à utilisé l'ensemble du matériel ci après dressé :

-Deux bicyclettes ergométriques de type Monark Exercice AB Ergomedic 874 E (email : www.monark.exercice.se) comportant un tableau électronique incorporée sur lesquelles sont affichés le nombre de tours de pédalage par minute, la fréquence cardiaque (batt /min), le nombre de kilomètres parcourus (rpm),et la puissance maximale aérobie en watt .La bicyclette est dotée d'une selle réglable en fonction de la taille permettant aux sujets de pédaler confortablement. Son pédalier est relié par l'intermédiaire d'une chaîne et d'un pignon à un volant d'inertie sur lequel s'applique une sangle tangentiellement à une poulie solidaire d'un contre poids. La connaissance précise des caractéristiques mécaniques de ce système et de la vitesse de la roue permet d'étalonner directement en puissance le déplacement du contre poids .Les bicyclettes sont munies de plateau de 1Kg sur lequel on peut placer des poids d'1 Kg et de 0,5 Kg, que l'on peut calibrer sur le tableau.

-Deux cardiofréquences –mètres, de même marque que les bicyclettes dont ils sont reliés et qui émettent des signaux qu'on peut lire à partir de la tablette électronique pour estimer la fréquence cardiaque ;

-Un appareil de mesure des températures : « Thermistor Thermomètre »400 OTO série 700.Cet appareil ,fabriqué par YSI (Incorporated Yellow Springs Instruments),comporte cinq(5) anneaux de sortie 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 du sujet.

-Un pesé personne de type ORELOX ;

-Deux(2) chronomètres de marque WATT pour mesurer la durée des phases d'exercice (de l'échauffement à la récupération)

-936 tubes hépariné identifiables par trois couleurs différentes permettant de recueillir les prélèvements sanguins des sujets avant(T0) et à la fin de l'épreuve(T40), mais aussi après les périodes de récupération T 2Heures et T 24Heures.

.416 tubes héparine de couleur verte dont l'identification est composée du numéro du sujet, le temps du prélèvement (T0, T40, T2h ,T24h) et une identification pour montrer dans quelle condition(déshydratée ou hydratée) le sujet à pédaler ;

.312 tubes héparine de couleur mauve

.104 tubes héparine de couleur jaune

.104 tubes héparine de couleur grise

-plus de 250 cathéters pour éviter de repiquer pour les 2 derniers prélèvements

-plus de 1000 seringues pour les prises de sang

-des bouteilles d'alcool (90°), de Bétadine, d'eau distillée pour désinfecter

-des gants de protection pour les laborantins.

-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-METHODE :

2-1- PROTOCOLE DE RECHERCHE :

Le protocole de recherche a été établi comme suit :

- Une fiche de sensibilisation et de consentement remis aux sujets.
- Un examen médical
- Un test d'effort progressif de la puissance maximale indirecte aérobie de (PMA)
- Un test d'effort physique rectangulaire sans apport hydrique ad libitum à 55% de la PMA
- Un test d'effort physique rectangulaire avec apport hydrique ad libitum à 55% de la PMA
- Un Hémogramme
- Mesure des facteurs d'adhésion vasculaires, molécules d'inflammations et marqueurs de la rhabdomyolyse
- Mesure de la variabilité cardiaque
- Analyse statistique

a-Examen Médical :

Les sujets ayant reçus une fiche d'information, renseignant sur leurs antécédents médicaux en rapport avec la drépanocytose (céphalée, douleurs osteo-articulaire, crises vaso-occlusives) et une fiche de consentement dument remplie et signée avant inclusion ont subit un examen médical complet .Les différents tests ont été réalisés au laboratoire de Biologie médicale de la faculté de médecine de l'UCAD comprenant :

- la mesure du poids et de la taille,
- un électrocardiogramme (ECG) de repos pour voir si le sujet est en mesure de subir un exercice physique soutenu de longue durée.
- un test de provocation bronchique à la méthacholine et une radiographie pulmonaire
- la tension artérielle calculée à partir de 3 mesures réalisées grâce à un sphygmomanomètre à mercure après 10min de calme sur la personne assise.

-Un bilan hématologique (hémogramme) et un dosage des hémoglobines S, A1, A2, et F sont effectués par électrophorèse en Ph acide et en Ph alcalin .Permettant de déterminer les taux d'hémoglobine A et S et d'autres anomalies.

b-Exercice incrémental de PMA:

C'est un test de puissance maximal aérobic indirecte progressive pour connaître le VO₂ Pic des sujets .Après une période de repos, les sujets commencent à pédaler à raison de 60 Tours par min (60RPM/min) pendant 3 min d'échauffement avec un poids de 1,5 Kg à 90 WATT de puissance. Immédiatement après l'échauffement on augmente une charge de 0,5 Kg après chaque min pour atteindre le pic ; et le sujet continue à pédaler jusqu'à ce qu'il n'arrive plus à maintenir les 60 tours par minutes jusqu'à atteindre la PMA. Il s'en suit une période de récupération avant que les sujets ne puissent descendre de la bicyclette.

c-Test d'effort physique rectangulaire à 55% de la PMA :

Il s'agit de deux groupes de sujets sportifs :un groupe de 12 sujets expérimentaux porteurs du trait drépanocytaire (PTD) et un groupe de 12 sujets témoins à hémoglobine normale .Durant la durée de l'expérimentation les sujets n'ont pratiqué aucune activité physique et sportive .Chaque sujet a réalisé un effort progressif et maximal sur cyclo-ergomètre (Monark,Ergomédic 874 E) pour déterminer la puissance pic(Ppic) et l'aptitude physique.une semaine après chaque sujet a réalisé un effort prolongé de 40 min à 55% de la pic dans deux situations séparées par une semaine d'intervalle (ordre randomisé) :une situation avec apport hydrique ad libitum et une situation sans apport hydrique. Des prélèvements sanguins ont été réalisés lors des épreuves rectangulaires au repos à la fin de l'exercice et après deux heures et après 24 heures de récupération .Tous les tests d'effort ont été réalisés sur cyclo-ergomédic avec surveillance électrocardiographique. Un médecin était présent lors de la réalisation des tests d'efforts et a contrôlé en continu la tension artérielle des sujets.

d-Exercice rectangulaire avec apport hydrique ad libitum:

Les sujets ont réalisé un premier exercice rectangulaire en condition déshydratée (selon un ordre bien établi) durant 40min à 55% de la puissance maximale aérobic selon la formule d'Astrand :

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

-Ce test est réalisé avec un apport hydrique ad libitum où les sujets buvaient quand ils voulaient et comme ils voulaient, il n'y avait pas une quantité d'eau fixe ou exigée ;

-cependant les sujets ne pouvaient boire qu'avant ou pendant l'exercice ; mais une fois l'exercice terminé ils n'avaient plus le droit de boire car après la 40^{ème} minute commencer la récupération qui durait deux heures et au cour de laquelle les sujets ne devaient plus boire.

Pendant toute la durée de l'exercice les paramètres suivant et des prélèvements ont été enregistrés :

-la quantité d'eau bue en ml

-la fréquence cardiaque à chaque minute jusqu'à la 15^{ème} minute puis toutes les 5 minutes pour le reste du temps ; ce qui fait au total 20 prélèvements.

-la température rectale et cutanée au repos et après toutes les 5min (9 prélèvements) de même que la température ambiante (24°C-48°C) et l'humidité (40-77%) ont été enregistré; par un appareil de mesure qui comporte cinq canaux de sortie permettant de mesurer la température ambiante et pour les deux sujets en même temps la température rectale et cutanée ;

-les sujets sont pesés avant et après l'exercice pour évaluer la perte hydrique.

-Des Prélèvements Sanguins pour l'étude des paramètres hémérologiques des facteurs d'adhésion vasculaires et des molécules d'inflammation ont été effectué avant le début du pédalage, à la 40^{ème} min d'effort après 2 heures de récupération et après 24heures ;

-8 prélèvements sanguins ont été effectué pour l'ensemble des deux épreuves rectangulaires : 4 pour l'épreuve hydrique ad libitum ; et 4 pour l'épreuve sans hydratation.les tubes de sang utilisés sont des tubes héparinés ou EDTA de 5ml, pour la réalisation de l'ionogramme sanguin (Na⁺, K⁺ et Cl⁻) et la mesure de la glycémie sur chacun des prélèvements sanguins.

-Paramètres Hémo-rhéologiques : Une quantité de 3ml de sang a été prélevé pour mesurer les différents paramètres Hémo-rhéologiques aux différents temps d'exercice et de récupération.

Les échantillons de sang prélevés ont permis d'effectuer le dosage du lactate plasmatique au repos et en fin d'exercice. La NFS (au repos et en fin d'exercice) a été également faite. Le dosage du lactate a été réalisé au laboratoire de Biologie médicale de la Faculté de Médecine de l'UCAD et les mesures ont été faites au moyen d'un kit enzymatique (LABKIT Lactate LO-POD. Enzymatic colorimetric, CHEMELEX, S.A BARCELONA).

-Facteurs d'Adhésion Vasculaires, Molécules d'Inflammation et Marqueurs de la Rhabdomyolyse :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur tube hépariné (10ml) au repos ou en réponse aux différents exercices, les tubes ont été centrifugés(3500trs/min, 10min, 4°C) et le plasma a été aliquoté en tubes de 250 µl et stocké à -80°C.Des dosages de VCAM-1(vascular cell adhesion molécule 1), d'ICAM-1(intercellular adhesion molecule1),de la selectine, du TGF-β, du TNF-α, des Interleukines 1ra,6, 8 et CRP(protéine C-réactive) ont effectués par technique ELIZA ;

Les taux plasmatiques de lactate, de créatine phosphokinase (CK), lactico-déshydrogénase (LDH) et de myoglobine ont été mesurés à partir d'un prélèvement sanguin veineux sur tube hépariné (5ml) les prélèvements ont été rapidement conditionnés : centrifugation de 3500 trs/min pendant 10 min à 4°C, plasma aliquoté en tubes de 500 µl puis congelé (-80°C)

-Mesure de la Variabilité Cardiaque :

La mesure de la variabilité cardiaque pour mettre en évidence le risque cardio-vasculaire chez les sujets PTD à été effectué grâce à des Holters posés avant et après les efforts rectangulaires.

e-Exercice rectangulaire sans apport hydrique ad libitum :

Les sujets ont réalisé les mêmes tests en condition déshydratée dans presque les mêmes conditions à la seule exception que cette fois-ci :

-les sujets n'ont pas le droit de boire du début à la fin de l'exercice et pendant la récupération.

-les mêmes prélèvements ont été réalisés et une holter permettant de recueillir les données cardiaque 24h après l'exercice.

f-Condition environnemental et Déroulement:

-Les conditions environnementales étaient presque identiques pour les deux tests d'effort rectangulaires durant toute la durée de la période expérimentale.

-La température était en moyenne de 24°48 avec une humidité de l'air qui tournait autour de 40 à 77%

- Quatre sujets au total passaient par jour composés de deux sujets expérimentaux et de deux sujets témoin dont la condition de passage (déshydratée ou hydratée) et le numéro est déterminé selon l'ordre d'arrivée et d'après un ordre établi à l'avance.
- Après une période de mis en attente pour permettre au sujet de se reposer le poids et la taille sont pris avant le début de l'effort et ces même mesure seront pris à la fin de l'exercice.
- deux sujet passaient en même temps et chacun confortablement assis sur la bicyclette ergométrique (la scelle réglée selon la taille du sujet et à son aise); un électrocardiofréquencemètre est ensuite placé chez chaque sujet
- Les sondes rectale étaient placées de même que l'émetteur de la température cutanée avant de monter sur la bicyclette ;
- un premier prélèvement est fait par un médecin avant que les deux sujets ne commence à pédaler simultanément ;
- les paramètres : fréquence cardiaque (tous les minute jusqu'à la 15^{ème} minute puis tous les 5²minutes) la température rectale et cutanée (tous les 5minute) ; et la pression artérielle tous les 10 minutes sont prises incessamment ;
- ces même paramètre sont aussi pris à la récupération (3^{ème}, 6^{ème}, et 10^{ème} minute)
- un second prélèvement est effectué par un médecin à la 40^{ème} minute juste avant la fin de l'exercice ;
- le poids et la taille des sujets étant pris à la fin de l'effort, un troisième prélèvement est fait après deux heures de récupération à jeun,
- un holter post exercice est ensuite placé chez le sujet permettant de recueillir les données cardiaques du sujet 24Heures durant après l'exercice ;
- une collation est remise au sujet lui permettant de compenser l'eau, les pertes glycolytiques ;
- après 24Heures un dernier prélèvement est effectué chez les sujets porteurs comme normaux.

2-2-TRAITEMENT STATISTIQUE :

Nous avons fait des prélèvements sanguins aussi bien en condition hydratée qu'en condition déshydratée au début(T0) de l'exercice sous maximal et à la fin de l'exercice(T40), ensuite, nous avons mesuré à l'aide du cobas les valeurs de la glycémie et des enzymes musculaires (LDH : lactate déshydrogénase, CK : créatine kinase. A la fin de l'exercice nous avons évalué les mêmes variables.

Pour connaître les effets des variables étudiées sur les sujets porteurs de trait drépanocytaire et faire une comparaison avec les sujets normaux :

-Comparé les valeurs moyennes des sujets porteurs de trait drépanocytaire au début et à la fin de l'effort en condition déshydratée et en condition hydratée ;

-Comparé les valeurs moyennes des sujets témoins au début et à la fin de l'effort en condition déshydratée et en condition hydratée ;

-Comparé les valeurs moyenne des sujets porteurs de trait drépanocytaire à celles des sujets témoins au début et à la fin de l'effort en condition déshydratée et en condition hydratée.

Notre hypothèse est qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les valeurs moyennes des variables au début (T0) et à la fin de l'exercice sous maximal (T40).

Pour infirmer ou confirmer notre hypothèse nous avons réalisé un test T de Student.

Le nombre de sujets étant inférieur à 30 dans les deux groupes (PTD et Témoins), nous avons pris le soin de vérifier l'égalité des variances avant de réaliser le test.

La comparaison de la valeur du T de Student trouvé lors des calculs à celle du T lu sur la table de student à un degré de liberté (ddl) N-1 (N= nombre de sujets) et à une probabilité d'erreur de 0,05, nous permet de prendre une décision.

DECISION :

- Si la valeur absolu de T trouvé n'appartient pas à $[T_{lu}, +\infty [$ [la valeur absolue du T trouvé $< T_{lu}$, donc notre hypothèse est confirmé ; il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les moyennes comparées

-Si la valeur absolue de T trouvé appartient à $[T_{lu}, +\infty[$, la valeur absolue T trouvé $> T_{lu}$, donc notre hypothèse sera rejetée d'où il existe une différence statistiquement significative entre les moyennes comparées.

III-PRESENTATION ET INTERPRETATION DES RESULTATS

1-DONNEES ANTHROPOMETRIQUES ET ELECTROPHORESE DES SUJETS TEMOINS ET DES SUJETS PORTEURS DE TRAIT DREPANOCYTAIRE

Tableau I :_Comparaison des données anthropométriques et de l'électrophorèse

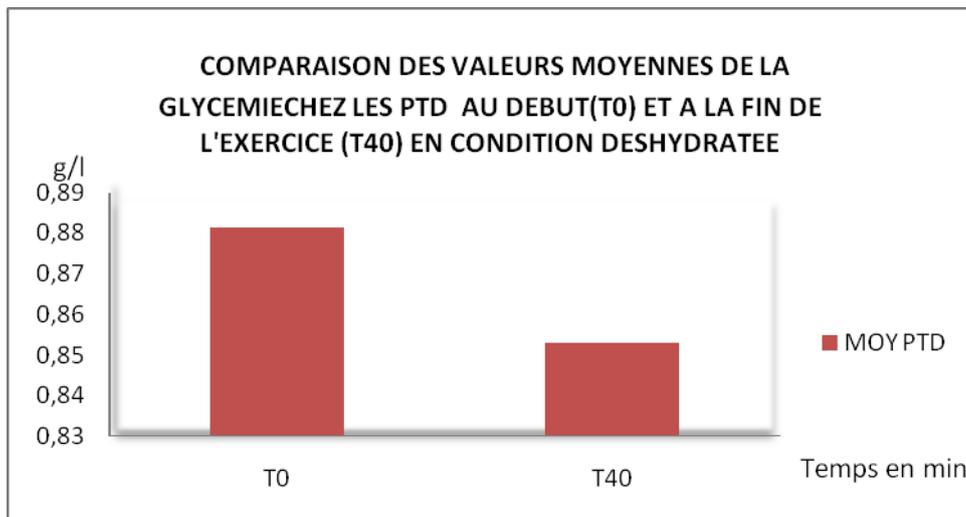
	Age (ans)	Taille (cm)	Poids(Kg)	HbA ₁ (%)	HbA ₂ (%)	HbS (%)
Groupe T	25 ± 1,79	180 ± 0 ,08	69 ± 6,30	96,96 ± 0,52	3,03 ± 0,52	0
Groupe PTD	26 ± 2,01	176 ± 0,04	64,93 ± 6,5	59,52 ± 4,05	2,7 ± 1,02	40 ± 3,36
Différence	NS	NS	NS	S	NS	S

Les moyennes des données anthropométriques (âge, taille, poids) des deux groupes (T et PTD) ne sont pas significativement différentes. Toutefois, la moyenne de poids du groupe T est légèrement plus élevée que celle du groupe PTD. Il en est de même pour la taille mais la différence est moins nette que pour le poids.

TABLEAU 2: COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES PTD.

VARIABLE	GLYCEMIE EN (g/l)	
MOYENNES	T0 0,88±0,16	T40 0,85±0,16
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,266	
DECISION	S	

FIGURE 1



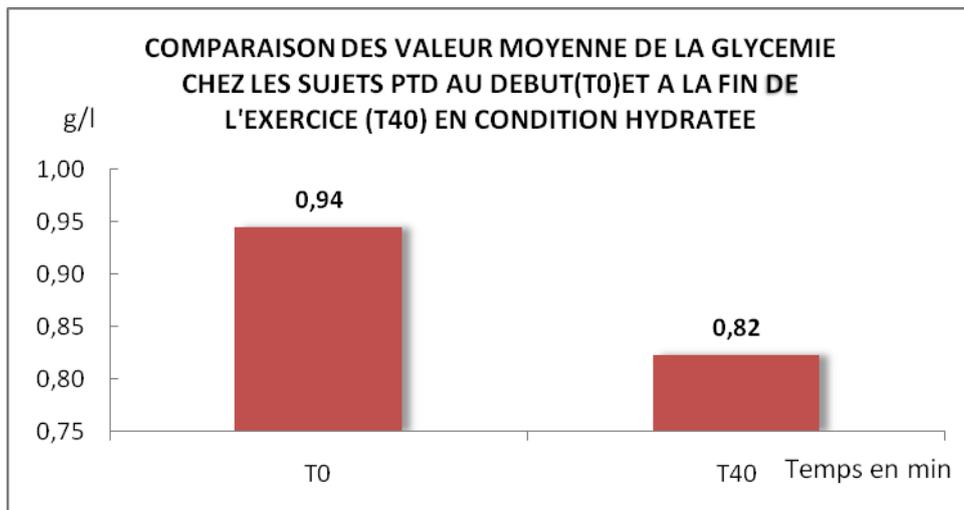
PTD : Porteur de Trait Drépanocytaire ; **g/l** : gramme par litre de sang **S** : Différence Significative ; **T0** : Début de l'exercice ; **T40** : Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la glycémie au début (T0) et à la fin de l'exercice sous maximal (T40) en condition déshydratée chez les sujets drépanocytaires. La glycémie est significativement plus élevée à T0 qu'à T40.

TABLEAU 3 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES PTD.

VARIABLE	GLYCEMIE EN (g/l)	
MOYENNES	T0 0,94±0,15	T40 0,82±0,10
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,2391	
DECISION	S	

FIGURE 2:



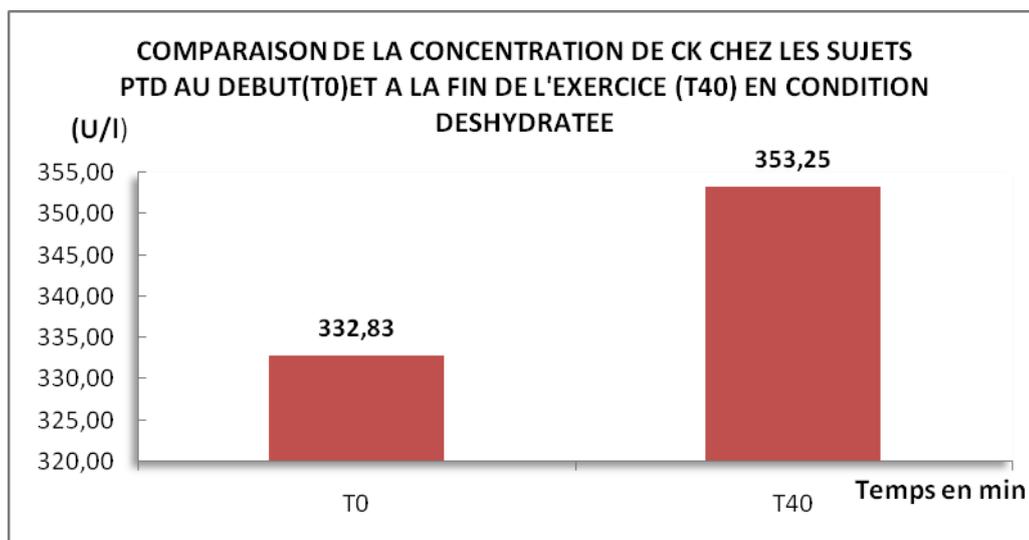
S : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la glycémie des sujets porteurs de trait drépanocytaire au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée. La glycémie est plus élevée à T0(0,94g/l) qu'à la fin de l'exercice T40(0,82g/l).

TABLEAU 4: COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINE KINASE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES PTD .

VARIABLE	CREATINE KINASE (U/l)	
	T0	T40
MOYENNES	332,83±116,99	353,25±135,53
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	3,2775	
DECISION	S	

FIGURE 3 :



S : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

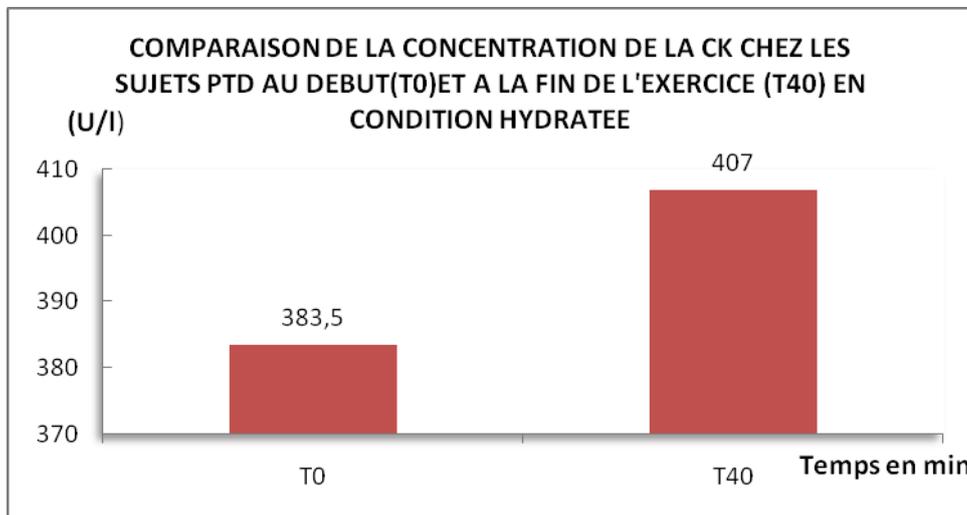
U/l : unité par litre de sang

Commentaire : la concentration moyenne de CK est significativement plus basse au début de l'effort (T0= 332,83) qu'à la fin de l'effort (T40=353,25) où elle est plus élevée.

TABLEAU 5 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINE KINASE EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES PTD.

VARIABLE	CREATINE KINASE (U/l)	
	T0	T40
MOYENNE	383,50±144	407±154,80
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,5346	
DECISION	S	

FIGURE 4



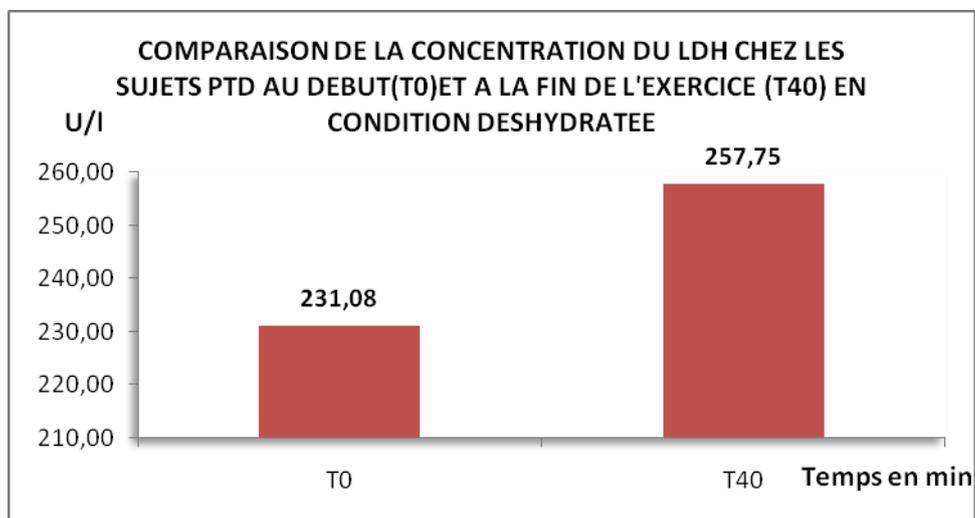
S : Différence Significative ; **T0 :** Début de l'exercice ; **T40 :** Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de CK chez les sujets PTD au début(T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée, elle est plus élevée à la fin T40 qu'au début de l'exercice T0.

TABLEAU 6 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DU LACTATE DESHYDROGENASE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES PTD .

VARIABLE	LACTATE DESHYDROGENASE (U/l)	
	MOYENNES	T0 231,08±99,34
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	1,7993	
DECISION	NS	

FIGURE 5



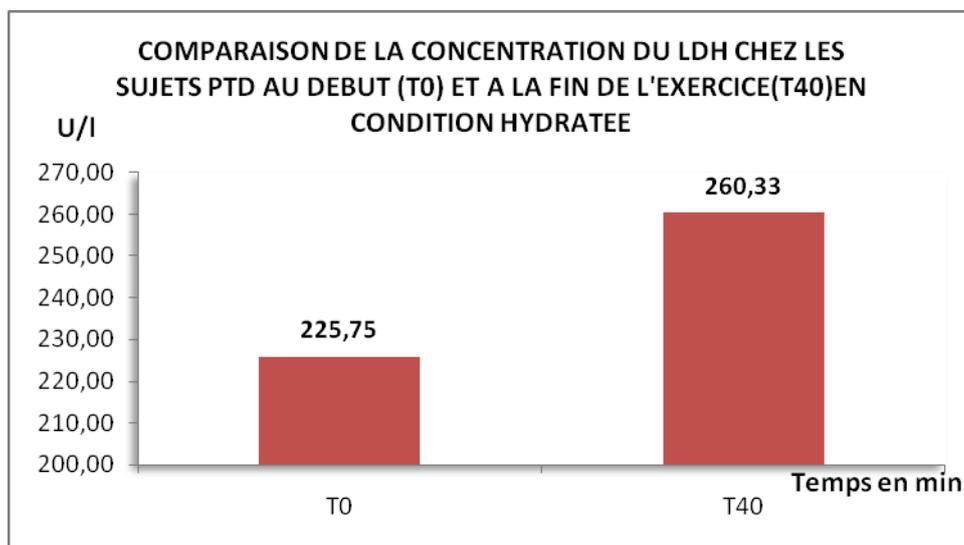
NS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration du LDH (lactate déshydrogénase) des sujets PTD en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40). Cependant la moyenne est plus élevée à la fin qu'au début de l'effort.

TABLEAU 7 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DU LACTATE DESHYDROGENASE DES SUJETS PTD EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

VARIABLE	LACTATE DESHYDROGENASE (U/l)	
	T0	T40
MOYENNES	225,75±46,83	260,33±103,92
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	1,4404	
DECISION	NS	

FIGURE 6



PTD : Porteur de Trait Drépanocytaire ; **U/l :** unité par litre

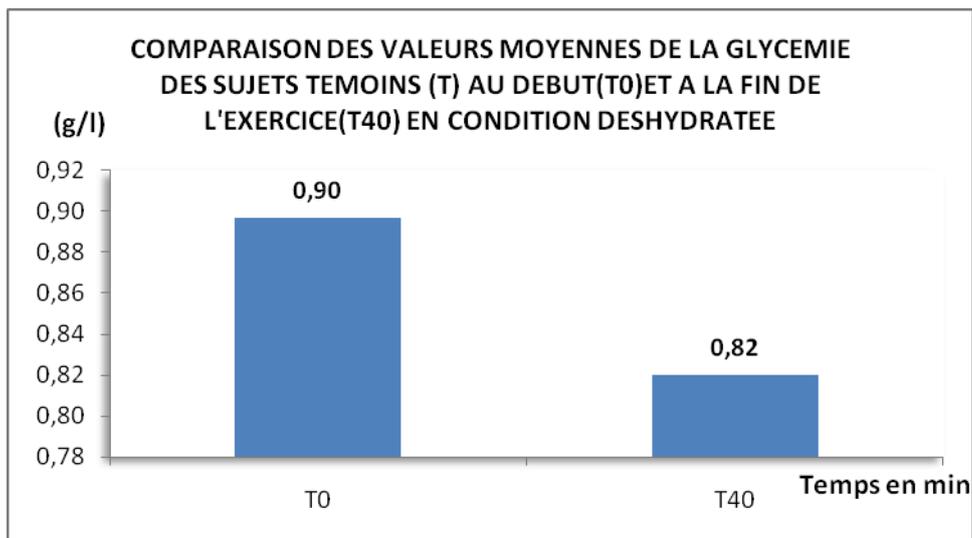
NS : Différence Non Significative ; **T0 :** Début de l'exercice ; **T40 :** Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration du LDH (lactate déshydrogénase) des sujets PTD en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40). Cependant on note une légère augmentation de la LDH à la fin de l'exercice.

TABLEAU 8 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS .

VARIABLE	GLYCEMIE (g/l)	
MOYENNES	T0 0,90±0,13	T40 0,82±0,11
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,2558	
DECISION	S	

FIGURE 7



T : Sujet Témoin; g/l : gramme par litre

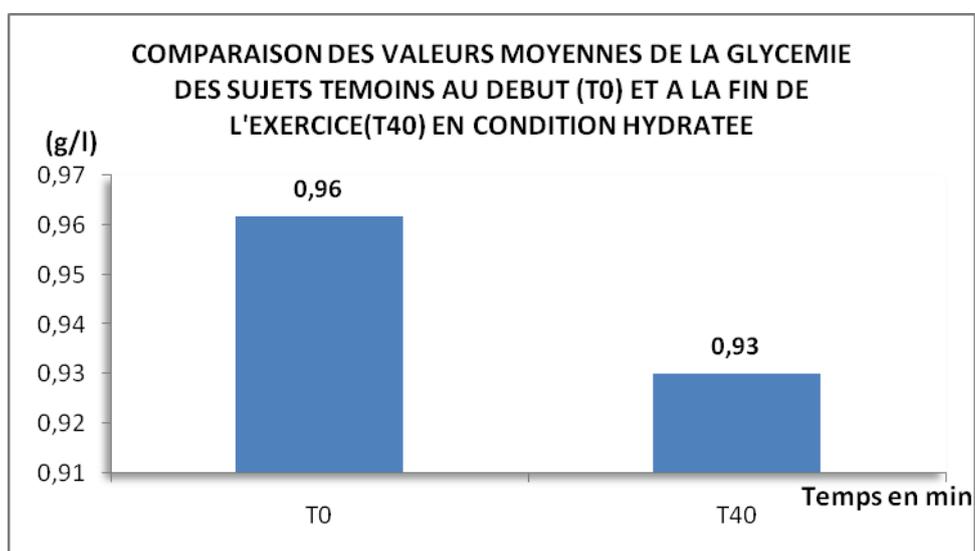
S : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la Glycémie des sujets Témoin en condition déshydratée au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) ; elle est plus élevée au début de l'effort physique T0=0,90g/l qu'à la fin de l'effort T40=0,82g/l

TABLEAU 9 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS.

VARIABLE	GLYCEMIE (g/l)	
	MOYENNES	T0 0,96±0,13
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,2775	
DECISION	S	

FIGURE 8



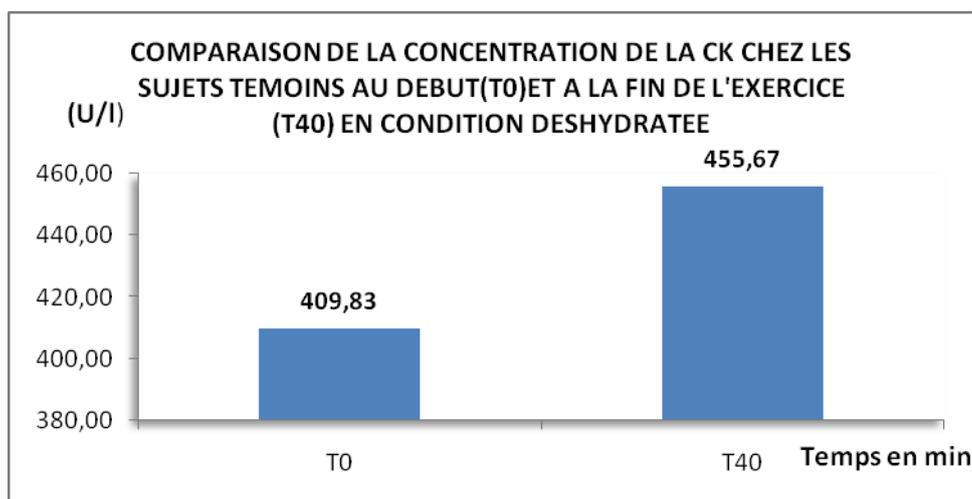
S : Différence Significative ; **T0 :** Début de l'exercice ; **T40 :** Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la Glycémie des sujets Témoin en condition hydratée au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40). Elle est plus élevée au début de l'effort T0 qu'à la fin de l'effort T40.

TABLEAU 10 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINE KINASE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS.

VARIABLE	CREATINE KINASE (U/l)	
MOYENNES	T0 409,83±172,36	T40 445,67±173,58
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	3,7216	
DECISION	S	

FIGURE 9



T : Sujet Témoin; MOY : moyenne ; U/l : unité par litre

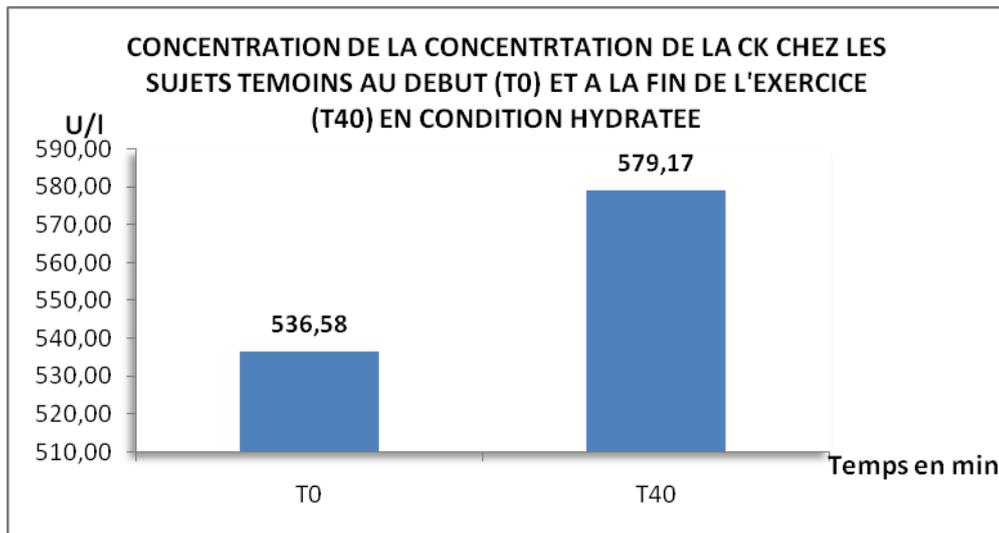
S : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de la CK (créatine kinase) des sujets Témoin au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition déshydratée .La concentration moyenne de CK est significativement plus élevée à la fin de l'effort(T0=455,67) qu'au début de l'effort(T40=409,83).

TABLEAU 11: COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINEKINASE EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS.

VARIABLE	CREATINE KINASE (CK)	
MOYENNES	T0 536,58±147,50	T40 579,17±167,41
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	2,1383	
DECISION	S	

FIGURE 10



T : Sujet Témoin; MOY : moyenne ; U/l : unité de CK par litre de sang

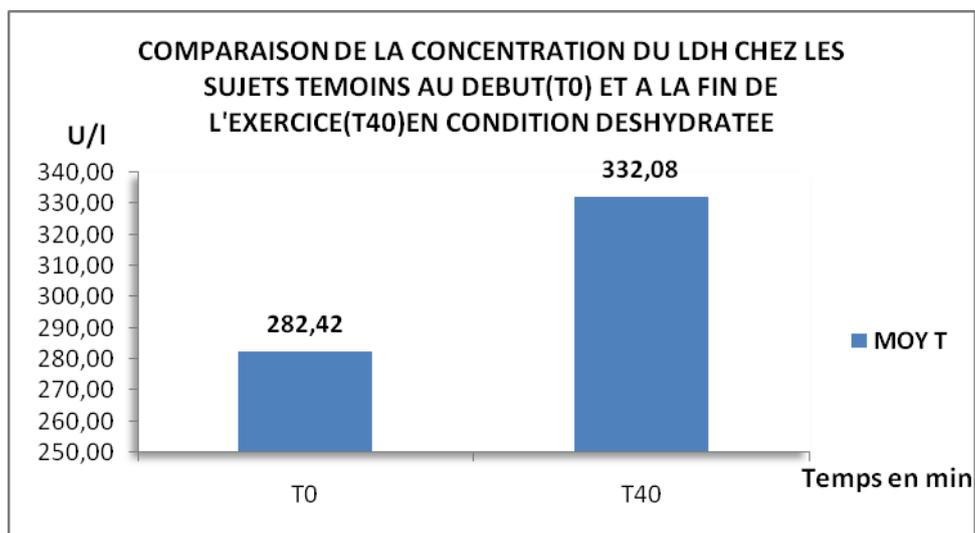
S : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il existe une différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de la CK (créatine kinase) des sujets Témoin au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée. La moyenne de CK est plus élevée à la fin de l'effort (T0=579,17) qu'au début de l'effort (T40=536,58) ;

TABLEAU 12 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DU LACTATE DESHYDROGENASE EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS.

VARIABLE	LACTATE DESHYDROGENASE (U/l)	
	T0	T40
MOYENNES	282,42±104,63	332,08±102,50
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	1,3033	
DECISION	NS	

FIGURE 11



T : Sujet Témoin; MOY : moyenne ; U/l : unité de LDH par litre de sang

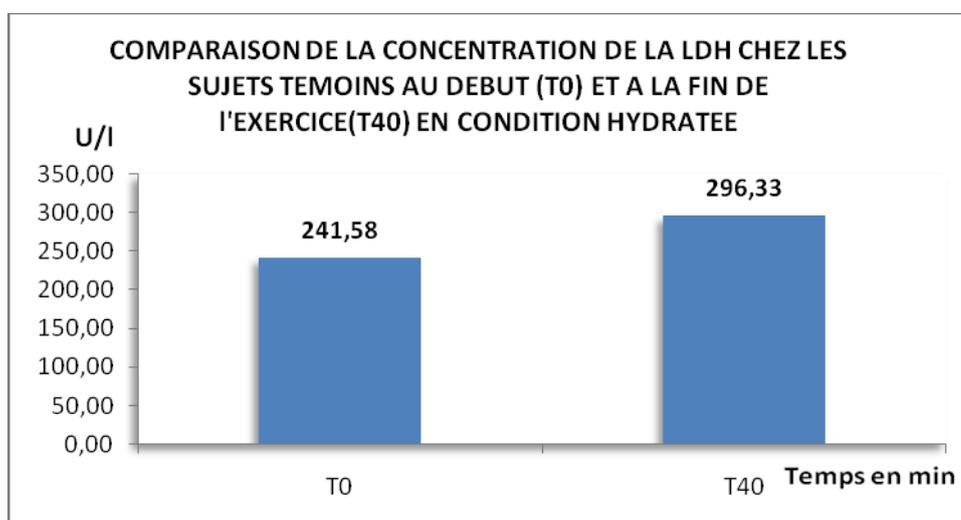
DS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration du LDH (lactate déshydrogénase) des sujets Témoins au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition déshydratée, même si l'on remarque une augmentation à la fin de l'exercice.

TABLEAU 13 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DU LACTATE DESHYDROGENASE EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40) CHEZ LES SUJETS TEMOINS0.

VARIABLE	LACTATE DESHYDROGENASE (U/I)	
	T0	T40
MOYENNES	241,58±59,66	296,33±96,25
T LU ddl=11, P=0,05	2,201	
T TROUVE	1,2390	
DECISION	NS	

FIGURE 12



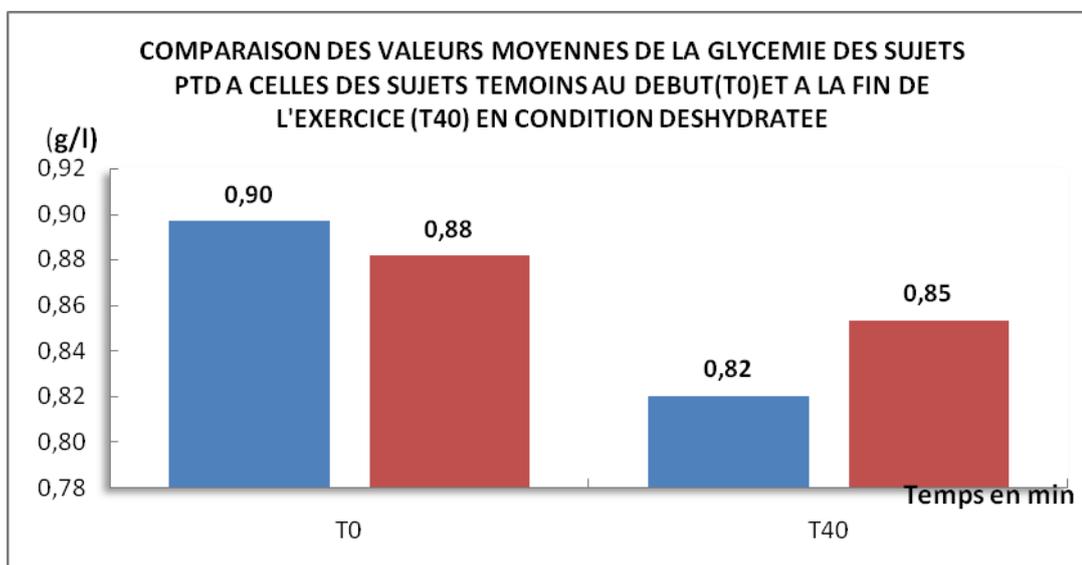
DS : Différence Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration du LDH (lactate déshydrogénase) des sujets Témoins au début (T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée. Elle est presque identique au début et à la fin de l'effort même si on note une légère augmentation à la fin de l'épreuve.

TABLEAU 14 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

GLYCEMIE (U/l)	T0		T40	
	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
MOYENNES	0,88±0,16	0,90±0,13	0,85±0,16	0,82±0,11
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,2966		1,2863	
DECISIONS	NS		NS	

FIGURE 13

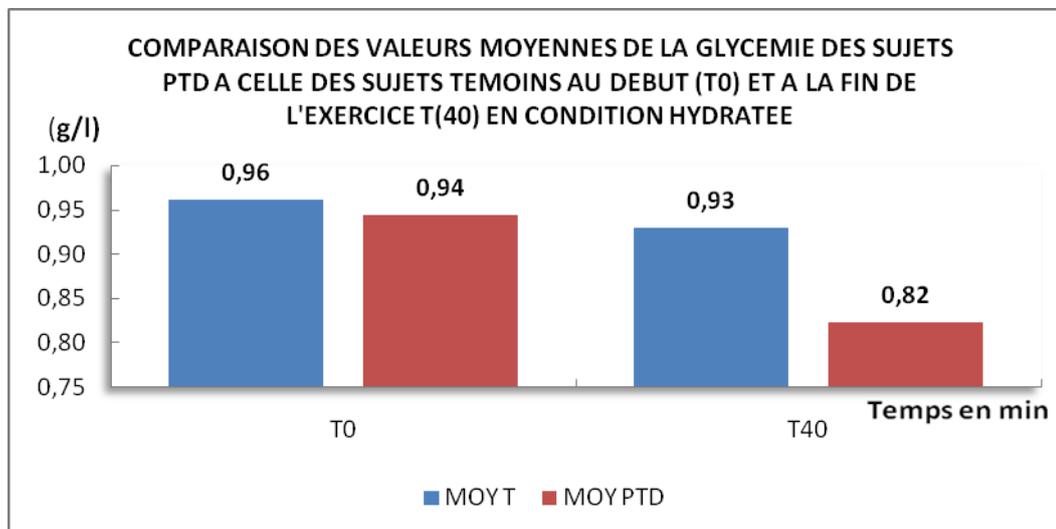


Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la glycémie des sujets PTD à celles des sujets Témoins au début(T0) et à la fin de l'exercice ;elle est plus élevé au début chez les Témoins(0,90g/l) que les PTD(0,88g/l) ;alors qu'elle est plus élevée chez les PTD(0,85g/l) que chez les Témoins (0,82g/l) à la fin de l'exercice.

TABLEAU 15: COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

GLYCEMIE (g/l)	T0		T40	
	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
MOYENNES	0,94±0,15	0,96±0,13	0,82±0,10	0,93±0,13
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,3058		2,3446	
DECISIONS	NS		S	

FIGURE 14



NS :

Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

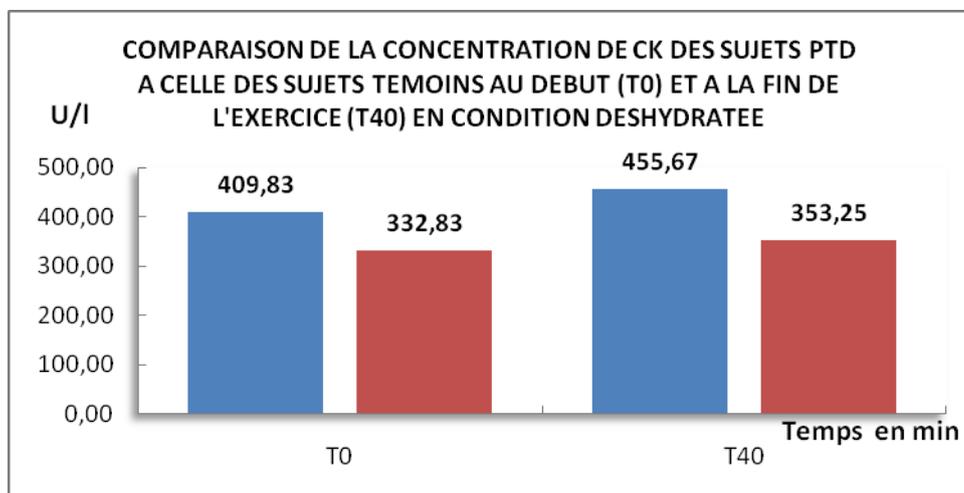
S : Différence significative

Commentaire : la valeur moyenne de la glycémie des sujets PTD (0,94g/l) est plus basse que celle des sujets Témoins (0,96g/l) au début ; par contre elle est significativement différente à la fin de l'exercice (T40) elle est plus élevée chez les Témoins (0,93g/l) que chez les PTD (0,82g/l)

TABLEAU 16 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINE KINASE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

CREATINE KINASE (U/l)	T0		T40	
	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
MOYENNES	332,83±116,99	409,83±172,36	353,25±135,53	455,67±173,58
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,4767		1,8213	
DECISIONS	NS		NS	

FIGURE 15



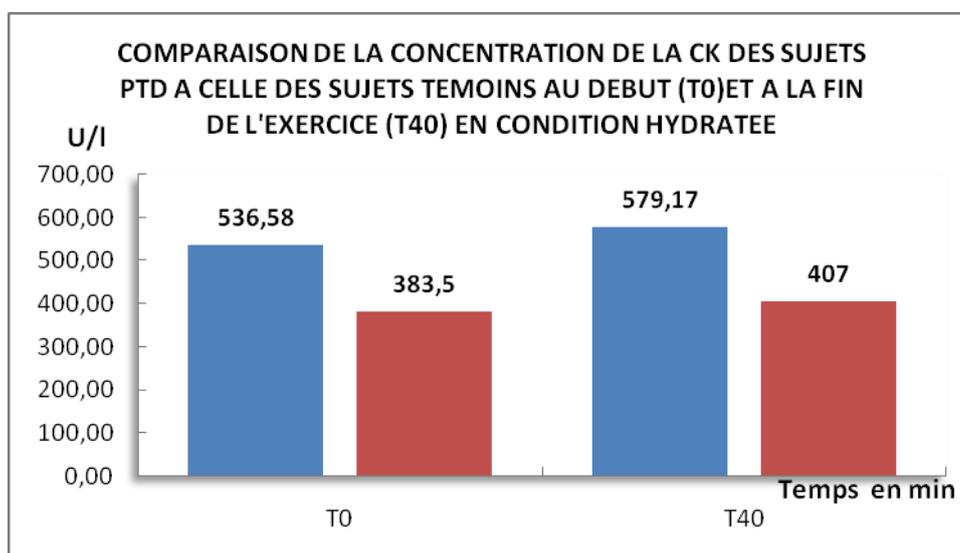
NS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de la CK des sujets PTD qui est plus basse que celles des sujets Témoins au début(T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition déshydratée.

TABLEAU 17 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA CREATINE KINASE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

CREATINE KINASE (U/l)	T0		T40	
	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
MOYENNES	383,50±144	536,58±147,50	407±154,80	579,17±167,41
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,9339		1,7438	
DECISIONS	NS		NS	

FIGURE 16



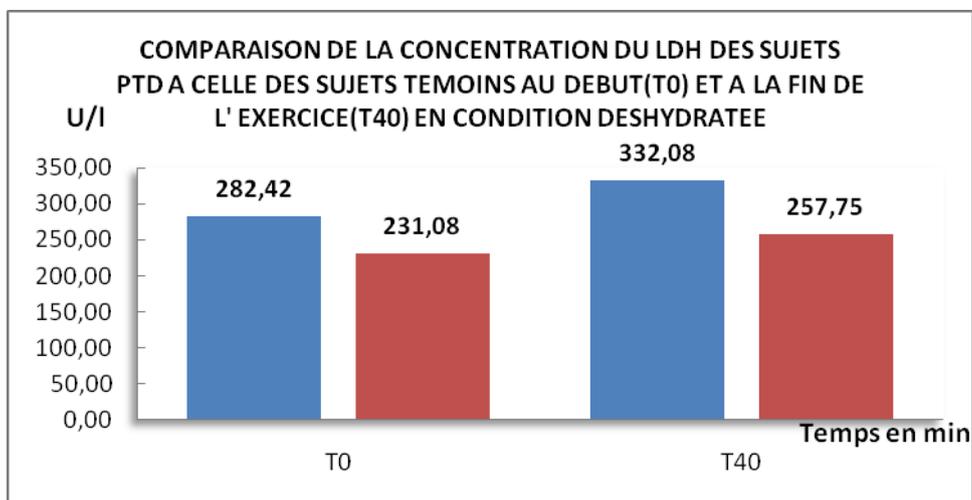
NS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de la CK des sujets PTD à celles des sujets Témoins au début(T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée ; même si elles sont plus élevées chez les témoins que chez les PTD.

TABLEAU 18: COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DU LACTATE DESHYDROGENASE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION DESHYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40).

LDH (U/l)	T0		T40	
	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
MOYENNES	231,08±99,34	282,42±104,63	257,75±109,96	332,08±102,50
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,4505		1,4533	
DECISIONS	NS		NS	

FIGURE 17



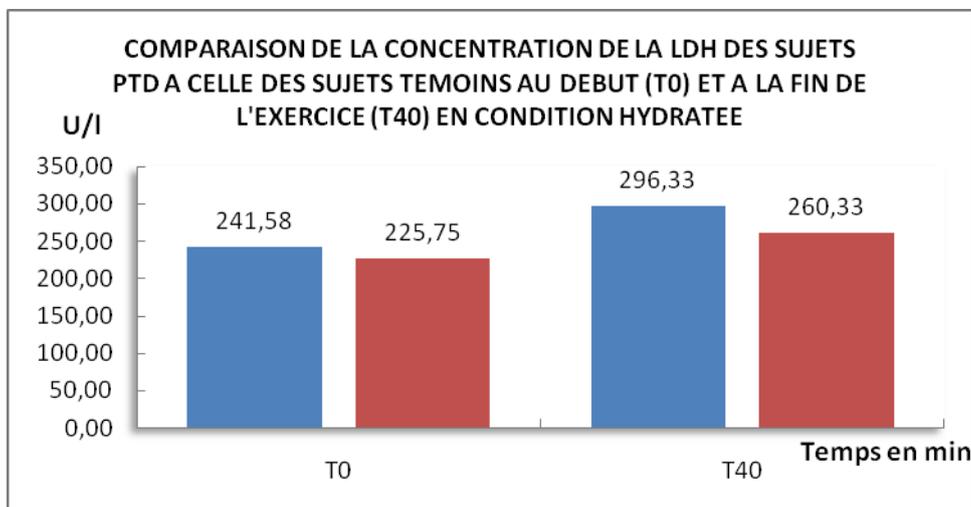
NS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de la LDH des sujets PTD qui est plus basse que celles des sujets Témoins au début(T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition déshydratée.

TABLEAU 19 : COMPARAISON DES VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION DE LA LACTATE DESHYDROGENASE DES SUJETS PTD A CELLE DES SUJETS EN CONDITION HYDRATEE AU DEBUT(T0) ET A LA FIN DE L'EFFORT(T40)

LDH (U/l)	T0		T40	
MOYENNES	PTD	TEMOIN	PTD	TEMOIN
	225,75±46,83	241,58±59,66	260,33±103,92	296,33±96,25
T LU ddl=22, P=0,05	2,0739		2,0739	
T TROUVE	1,2450		1,1568	
DECISIONS	NS		NS	

FIGURE 18



NS : Différence Non Significative ; T0 : Début de l'exercice ; T40 : Fin de l'exercice

Commentaire : Il n'existe pas de différence statistiquement significative si l'on compare les valeurs moyennes de la concentration de LDH des sujets PTD est à celles des sujets Témoins au début(T0) et à la fin de l'exercice (T40) en condition hydratée ; elle est plus élevée chez les témoins au début et à la fin de l'exercice que chez les PTD.

IV-DISCUSSION ET CONCLUSION

I-DISCUSSION DES RESULTATS:

Nous allons discuter l'évolution et faire une comparaison des variables étudiés : Glycémie, CK et LDH, chez les sujets porteurs de trait drépanocytaire et chez les sujets témoins au début (T0) et à la fin de l'effort (T40) aussi bien en condition hydratée qu'en condition déshydratée :

1- COMPARAISON DES RESULTATS CHEZ LES PTD :

1-1-EN CONDITION HYDRATEE :

-les valeurs moyennes de la glycémie chez les PTD au début de l'effort comparé à la fin de l'effort sont significativement différentes, elles passent de 0,94 g/l à 0,82 g/l ce qui montre une baisse liée à l'utilisation de glucose par l'organisme pendant de l'effort. Ces valeurs sont comprises dans les valeurs physiologiques normales de la glycémie qui vont de 0,65 g/l à 1,10 g/l.

-la CK quant à elle est plus élevée à la fin de l'exercice qu'au début de l'exercice, elle est significativement différente allant de 383,5UI/L à 407UI/L, cela atteste d'une bonne adaptation métabolique de la filière anaérobie. Les études menées par **E Raynaud** et **J.F. Monnier (1999)** ont démontré que le taux de CK était plus élevé chez les populations sportifs que chez les populations sédentaires ;

- par contre la concentration de LDH n'est pas statistiquement significative même si les valeurs moyennes mesurées montrent un taux qui passe de 225,75UL/L à 260,33UL/L, en fait dans cette filière métabolique la LDH sert à la transformation du lactate en pyruvate . Alors que **Poortmans**, et **al (1986)** ont démontré que la vitesse de réaction du cycle du métabolisme aérobie est nettement plus faible que celle de la glycolyse alors qu'au contraire, l'activité enzymatique de la LDH est très élevée et supérieure aux enzymes oxydatives.

1-2-EN CONDITION DESHYDRATEE :

-le taux de glucose a significativement baissé entre le début et la fin de l'exercice de 0,88g/l elle se retrouve à 0,85g/l, ce qui laisse supposé que l'activité physique joue un rôle dans le métabolisme glycolytique et dans la régulation du taux de sucre dans le sang en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice. Des études ont montré que la glycémie pourrait connaître des variations considérables allant jusqu'à l'hypoglycémie au cours de l'exercice physique

-la CK des sujets PTD a augmenté de façon significative allant de 332,83UL/L au début de l'exercice à 353,25UL/L à la fin de l'exercice. Cela peut signifier que dans l'utilisation de la filière anaérobie lors de l'exercice, les sujets ont connu des variations physiologiques de la CK dans la transformation de l'ADP en ATP dans la recherche d'énergie au cours des premières minutes de l'exercice.

- la valeur moyenne de LDH des sujets PTD entre le début (231,08UI/L) et la fin de l'effort (257,75UI/L) n'est pas significative, cependant elle reste légèrement supérieure aux valeurs normales qui sont de l'ordre de 200UI/L à 480UI/L à 37°C. Cela nous permet de dire que la variation de la LDH dans la transformation du lactate lors de l'exercice n'a pas subi une augmentation significative ; contrairement à des études réalisées chez des civils et des recrues militaires qui ont montré des taux élevés de LDH chez des AS suite à un effort extrême (**Sara 2006**).

2-COMPARAISON DES RESULTATS CHEZ LES TEMOINS :

2-1-EN CONDITION HYDRATEE :

-la comparaison des moyennes du taux de glucose dans le sang chez les sujets témoins indique une baisse significative de la glycémie entre le début de l'effort 0,96g/l et la fin de l'effort 0,93g/l .Elle est plus élevée au début de l'exercice qu'à la fin de l'exercice chez ces mêmes sujets. Des études on par contre démontre que la glycémie rester stable au cour de l'effort court ou moyennement long chez un sujet sans anomalie physiologique. Des études effectuées en côte d'ivoire ont montré des risques d'hypoglycémie aussi bien chez les sujets PTD que chez les témoins lors de l'exercice Laurent Marlin 2007. Ce qui laisse supposer que certains malaises de nos sujets au cour de l'effort sont peut être liée à cela.

- la concentration moyenne de CK plus élevée à la fin de l'exercice 579,17UI/L qu'au début de l'exercice 536,58UI/L. Ces valeurs sont supérieures aux valeurs normales de référence. Ces taux élevés de CK sont liés à l'exercice sous maximal de 40 minutes à 55% de la puissance maximale à laquelle les sujets sont soumis. Cependant cela témoigne d'une bonne adaptation métabolique de la filière anaérobie.

-la comparaison de la concentration moyenne de LDH par contre n'indique pas de différence statistiquement significative, même si elle est plus élevée à la fin de l'effort 296,33UI/ qu'au début de l'effort 241,58UI/L. Les études menées par Sara et al(2005) ont montré que les valeurs de la LDH pourraient être plus élevées au cours de l'effort et de plus le taux des enzymes musculaires est plus élevé chez les sujets sportifs que chez les sédentaires.

2-2-EN CONDITION DESHYDRATEE :

-les valeurs moyennes de la glycémie nous laisse entrevoir des variations différentes de façon significative entre le début 0,90g/l et la fin de l'exercice sous maximal 0,82g/l. Ces variations peuvent être expliquées par l'utilisation du glucose au cours de l'effort sollicité par la filière glycolytique.

- les valeurs moyennes de la concentration de CK étaient de 409,83UI/L au début de l'effort allant jusqu'à 455,67UI/L à la fin de l'effort. Ce qui nous permet de supposer que l'exercice sous maximal de 40 minutes à 55% de la puissance maximale dans une situation déshydratée est à l'origine de ces variations. Des études menées par B. Aires 2009 p.69 a démontré lors de ses expériences chez 9 patients que le taux de CK pouvait atteindre 1650 à 165000 UI.

-la valeur de LDH est de 282,42UI/L au début de l'effort physique alors qu'à la fin de l'exercice elle est légèrement plus élevée 332,08UI/L ; la différence de ces résultats obtenus ne sont pas statistiquement significative. Ces valeurs ne sont nullement supérieures aux valeurs internationales de référence de la LDH qui sont de l'ordre de 200 à 480UI/L à 37°C.

3-COMPARAISONS DES RESULTATS DES SUJETS PDT A CEUX DES SUJETS TEMOINS :

3-1-EN CONDITION HYDRATEE :

Le fait que les différences ne soient pas significativement différentes pour la CK, la LDH, et de la glycémie au début(T0) et à la fin(T40) de l'exercice pourrait être expliqué par le fait que les sujets ont exprimé des adaptations physiologiques comparables.

En effet la Créatine kinase (CK) est une enzyme qui témoigne de l'efficacité de la filière anaérobie alors que la Lactate Déshydrogénase (LDH) exprime la capacité à métaboliser le lactate en le transformant en pyruvate.

-Les valeurs moyennes de la concentration CK au début de et à la fin de l'exercice n'ont pas montré de différence significative. Les études de Laurent Marlin (2007) viennent confirmer nos résultats car, la présence de Hbs n'affecte en rien une adaptation anaérobie des sujets porteurs de trait drépanocytaires. Les sujets PTD ont eu un comportement semblable à celle des sujets dans l'utilisation du CK qui permet de soutenir l'effort durant les premiers instants de l'exercice et la contribution de la filière anaérobie.

-Pour l'utilisation du glucose à l'exercice, elle se fait par la voie aérobie (glycolyse aérobie) et anaérobie (glycolyse anaérobie) ; les sujets ne présentent pas de différences significatives dans la capacité à utiliser le glucose comme substrat énergétique pour effectué l'exercice sous maximal de 40 minutes à environ 55% de la puissance maximale au début de l'exercice(T0) par contre à la fin de l'exercice(T40) les valeurs moyennes de la glycémie des sujets PTD (0,82g/l) est plus basse que celle des sujets témoins(0,93g/l) . La différence significative des moyennes des sujets PTD comparée à celle des sujets témoins nous permet de supposer que les sujets ont des adaptations différentes ; L'hypothèse émise par plusieurs auteurs serait que le transport de l'oxygène étant déficient à cause de la présence d'HbS, l'aptitude physique aérobie des AS s'en trouverait réduite. L'organisme compenserait alors par une sollicitation plus importante du métabolisme anaérobie (Sara 2006).

En effet pour tout exercice les deux filières aérobie et anaérobie sont activées certes en proportion différente selon la nature de l'exercice en intensité et en durée.

-la comparaison des valeurs moyennes de la LDH des sujets PTD à celle des sujets témoins ne montre pas de différence statistiquement significative. Les deux groupes présenteraient donc

les mêmes adaptations physiologiques dans la transformation du lactate en pyruvate. Nos résultats vont dans le même sens que ceux de Sara qui d'après elle, lorsque l'exercice est de courte durée et intense, et qu'il fait essentiellement appel au métabolisme anaérobie, les AS semblent aussi performants voire plus performants que les AA. Ce qui suggère que le fait d'être porteur du trait drépanocytaire est un facteur favorable à la réussite dans les disciplines impliquant surtout le métabolisme anaérobie (Sara 2006).

Ainsi pour réaliser une même performance, les sujets peuvent solliciter et utiliser de manière différente les sources d'énergie anaérobie et aérobie.

3-2-EN CONDITION DESHYDRATEE :

La comparaison des valeurs moyennes des variables (CK, LDH, GLYCEMIE) étudiées dans notre expérience n'a pas montré de différence statistiquement significative entre sujets PTD et sujets témoins lorsqu'ils sont soumis à un exercice rectangulaire de 40 minutes à 55% de la PMA en condition déshydratée. Cela pourrait s'expliquer par une adaptation similaire des deux groupes aussi bien dans le métabolisme anaérobie qu'aérobie.

-la moyenne du taux sucre utilisé dans la glycolyse anaérobie qu'aérobie n'a pas significativement varié entre les deux groupes de sujets. La réalisation d'effort maximal n'influence pas la performance entre PTD et Témoins (Thiriet, et al. 1995). Au cours de l'exercice physique, nous assistons à une accélération de la glycolyse. Ce qui pourrait expliquer la baisse de la glycémie chez les deux groupes de sujets.

- la comparaison des valeurs moyennes de la concentration de CK n'a pas montré de différence significative ; même si les valeurs moyennes obtenus sont supérieurs aux valeurs normales qui sont de 25-195 UI/L .Cette augmentation est sans doute liée à l'exercice sous maximal auquel les sujets sont soumis.

-la comparaison des valeurs de la LDH des sujets PTD et des sujets témoins n'a pas montré de différence significative ; ce qui prouverait une adaptation identique des sujets PTD par rapport au sujets témoins dans l'utilisation du lactate déshydrogénase comme substrat dans le métabolisme anaérobie. Gozal et al. (96) ont exploré l'effet de différents types d'exercices sur 9 sportifs AS et 9 sportifs AA (témoins) qui ont pris part à trois épreuves d'effort effectuées sur ergocycle; ils ont constaté que les enzymes musculaires (créatine kinase, LDH) qui étaient mesurés à l'effort les enzymes musculaires augmentaient significativement pendant l'exercice dans le groupe des AS.

II-CONCLUSION

Notre étude n'a pas démontré que les sujets porteurs de trait drépanocytaire utilisent différemment les sources d'énergie comparés aux sujets Témoins. Nous avons seulement montré qu'ils pourraient développer la même performance et les mêmes adaptations physiologiques. Les PTD semblent présenter une aptitude physique comparable à celle de la population à Hb normale lorsqu'ils réalisent un exercice mettant en jeu à la fois le métabolisme anaérobie et aérobie. En effet, sur le terrain on constate que des sportifs PTD participant à des courses de 2000m et de 3000m n'ont pas réalisé de performances significativement différentes de celles des témoins de même âge et de même sexe (Le Gallais, et al. 1989b). Nous avons étudié la concentration des valeurs moyennes des enzymes musculaires et la glycémie l'exercice chez les PTD comparée à sujets normaux. Les résultats obtenus nous permettent de supposer que l'apport hydrique ad libitum peut jouer un rôle important dans la réduction des risques vaso-occlusives et de rhabdomyolyse chez les sujets PTD. En effet Kark et al 2000 ont souligné dans leurs études que les conditions de température dans lesquelles l'exercice est réalisé, ainsi que la déshydratation qui s'ensuit, pourrait être à l'origine des accidents ; et que le nombre d'érythrocytes falciformés devenaient plus élevé si l'exercice est réalisé avec un stress thermique très important.

Par contre Bergeron et al 2004 ont rapporté qu'un apport hydrique ad libitum permettait de limiter l'augmentation de la viscosité sanguine.

Ce qui nous laisse supposer que les différences significatives dans la comparaison intra groupe (entre sujets de même de groupe) et dans la comparaison extra groupe (PTD contre Témoins) en condition hydratée et en condition déshydratée sont peut être liées à l'apport hydrique ad libitum.

L'objectif de ce travail de mémoire est de voir si les sujets PTD utilisent différemment les différentes voies métaboliques aérobie et anaérobie par rapport aux sujet normaux, voir s'ils ont une adaptation différente de celle des sujets témoins. Pour cela nous avons étudié la variation des enzymes musculaires et de la glycémie pendant l'effort sous maximal. Ce travail bien qu'incomplète ne nous permet pas de lever la controverse sur l'aptitude physique des personnes PTD en général mais plus particulièrement sur le fait que les PTD compenseraient par une adaptation métabolique anaérobie leur déficit dans le métabolisme aérobie. Tout ce que nous pouvons dire est que les résultats obtenus à l'issue de ce travail de recherche montre une adaptation identique dans les différentes filières.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Alexandre L., Keclard L., Romana M., Saint-Martin C., Lavocat-Bernard E., Midonet N., Diara J.P., Petras M., Berchel C. et Merault G.** Efficiency of prenatal counselling for sickle cell disease in Guadeloupe. *Genet Couns* 8: 25-32, 1997.
2. **Alpert B.S., Flood N.L., Strong W.B., Blair J.R., Walpert J.B. et Levy A.L.** Responses to exercise in children with sickle cell trait. *Am J Dis Child* 136: 1002-1004, 1982. .
3. **Ashcroft M.T., Miall W.E. et Milner P.F.** A comparison between the characteristics of Jamaican adults with normal hemoglobin and those with sickle cell trait. *Am J Epidemiol* 90: 236-243, 1969.
4. **Aksoy M and Lehmann H.** Sickle-cell-thalassaemia disease in South Turkey. *Br Med J*: 734-738, 1957.
5. **Badens C.** [Prevention of hemoglobinopathies in non-endemic countries]. *Bull Soc Pathol Exot* 94: 98-100, 2001.
6. **Baldwin KM, Hooker AM and Herrick RE.** Lactate oxidative capacity in different types of muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 83: 151-157, 1978
7. **Bangre Habibou** : Dans l'ombre de la drépanocytose: le drame d'une maladie inconnue .Dossier drépanocytaire. Juillet 1984.
8. **Begue Pierre** : La maladie drépanocytaire.1984.
9. **Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y and Saltin B.** Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J Physiol* 504 (Pt 2): 489-499, 1997
10. **Beaver WL, Wasserman K and Whipp BJ.** A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60: 2020-2027, 1986.
11. **Bilé A, Le Gallais D, Mercier B, Martinez P, Ahmaidi S, Prefaut C and Mercier J.** Blood lactate concentrations during incremental exercise in subjects with sickle cell trait. *Med Sci Sports Exerc* 30: 649-654, 1998a
12. **Bilé A, Le Gallais D, Mercier J, Bogui P and Prefaut C.** Sickle cell trait in Ivory Coast

- athletic throw and jump champions, 1956-1995. *Int J Sports Med* 19: 215-219, 1998b.
- 13. Bitanga E and Rouillon JD.** [Influence of the sickle cell trait heterozygote on energy abilities]. *Pathol Biol (Paris)* 46: 46-52, 1998.
- 14. Bonen A.** Lactate transporters (MCT proteins) in heart and skeletal muscles. *Med Sci Sports Exerc* 32: 778-789, 2000.
- 15. Boutros-Toni F, Dosso Y, Freminet A, Leclerc L and Poyart C.** Réactions cardiorespiratoires et métaboliques à un exercice sous-maximal de sujets africains porteurs du trait drépanocytaire. *Nouv Rev Fr Hematol* 22: 37-45, 1980.
- 16. Cazorla G.** Lactate et exercice (1ère partie). *Sport Med'* 117: 16-19, 1999.
- 17. Charmot-Bensimon D.** [Human globin genes: what can we learn from their Polymorphism?]. *Bull Soc Pathol Exot* 92: 242-248, 1999.
- 18. Cisse F, Faye J, Beye AB and Samb A.** [Aerobic capacity training in heterozygote sickle cell athletes]. *Dakar Med* 37: 21-27, 1992.
- 19. Connes P, Racinais S., Sara F., Marlin L., Hertogh C., Saint-Martin C., Etienne-Julan M. and Hue O.** Does the pattern of repeated sprint ability differ between sickle cell trait carriers and healthy subjects. *Int J Sports Med* 27(12): 937-942, 2006c
- 20. Connes P, Sara F, Hardy-Dessources MD, Marlin L, Etienne F, Larifla L, Saint-Martin C and Hue O.** Effects of short supramaximal exercise on hemorheology in sickle cell trait carriers. *Eur J Appl Physiol* 97: 143-150, 2006d
- 21. Diakhaté Mamadou N :** Contribution à l'étude de l'aptitude des sujets porteurs de trait drépanocytaire .Mémoire de maîtrise.2005
- 22. Diara JP, Bibrac A., Saint-Martin C., Kéclard L. and Etienne-Julan M.** Intérêt de la prise en charge précoce de la drépanocytose : expérience de la Guadeloupe. In: *La drépanocytose*, edited by John L, 2003, p. 303-316
- 23. Diggs LW.** The sickle cell trait in relation to the training and assignment of duties in the armed forces: III. Hyposthenuria, hematuria, sudden death, rhabdomyolysis, and acute tubular necrosis. *Aviat Space Environ Med* 55: 358-364, 1984.
- 24. Etienne-Julan M.** Drépanocytose en Guadeloupe : Origine historique. *Info drépano, Medical internal review of Guadeloupe FWI*, 1997
- 25. Evans P and Murray MJ.** Sudden exertional death and sickle cell trait. *Am Fam Physician* 55: 784, 1997.
- 26. Fattoum S.** [Hemoglobinopathies in Tunisia. An updated review of the epidemiologic and molecular data]. *Tunis Med* 84: 687-696, 2006

- 27. Fagneté S, Philipe C, Olivier H, Mona MH, Maryse EJ, Marie Dominique HD** :Faster lactate transport across red blood cell membrane in sickle cell trait carriers. *J Appl Physiol* 2006 Feb;100.
- 28. Freund H, Lonsdorfer J, Oyono-Enguelle S, Lonsdorfer A, Dah C and Bogui P.** Lactate exchange and removal abilities in sickle cell trait carriers during and after incremental exercise. *Int J Sports Med* 16: 428-434, 1995.
- 29. Galacteros F.** Drépanocytose. *Encyclopédie Orphanet*, 2000
- 30. Gozal D, Thiriet P, Mbala E, Wouassi D, Gelas H, Geysant A and Lacour JR.** Effect of different modalities of exercise and recovery on exercise performance in subjects with sickle cell trait. *Med Sci Sports Exerc* 24: 1325-1331, 1992.
- 31. Heller P, Best WR, Nelson RB and Bechtel J.** Clinical implications of sickle-cell trait and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in hospitalized black male patients. *N Engl J Med* 300: 1001-1005, 1979
- 32. Herrick JB.** Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Intern Med*, 1910
- 33. Holmes PS, Kerle KK and Seto CK.** Sickle cell trait and sudden death in athletes. *Am Fam Physician* 58: 1760-1761, 1998.
- 34. Hue O, Julan ME, Blanc S, Martin S, Hertogh C, Marlin L, Pallud C and Le Gallais D.** Alactic anaerobic performance in subjects with sickle cell trait and hemoglobin AA. *Int J Sports Med* 23: 174-177, 2002.
- 35. Hultman E and Sjöholm H.** Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol* 345: 525-532, 1983.
- 36. Ingram VM.** Gene mutations in human haemoglobin: the chemical difference between normal and sickle haemoglobin. *Nature*, 1957.
- 37. Jones AM and Carter H.** The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med* 29: 373-386, 2000.
- 38. Juel C.** Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 86: 12-16, 2001.
- 39. 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.
- 40. Kerle KK and Nishimura KD.** Exertional collapse and sudden death associated with sickle cell trait. *Am Fam Physician* 54: 237-240, 1996.
- 41. Kjaer M, Kiens B, Hargreaves M and Richter EA.** Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in humans. *J Appl Physiol* 71: 552-557, 1991.
- 42. Le Gallais D, Lonsdorfer J, Bogui P, Fattoum S, Connes P, Hardy-Dessources MD and Hue O.** Point-Counterpoint: Sickle cell trait should/should not be considered

asymptomatic and as a benign condition during physical activity. *J Appl Physiol*, 2007.

43. Le Gallais D, Lonsdorfer J, Fabritius H, Bogui P, Sangare A and Cabannes R. Prevalence of the sickle cell trait among students in a physical education college in Coted'Ivoire.

Nouv Rev Fr Hematol 31: 409-412, 1989c.

44. Le Gallais D, Prefaut C, Mercier J, Bile A, Bogui P and Lonsdorfer J. Sickle cell trait as a limiting factor for high-level performance in a semi-marathon. *Int J Sports Med* 15: 399-402, 1994.

45. Lindinger MI, McKelvie RS and Heigenhauser GJ. K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? *J Appl Physiol* 78: 765-777, 1995.

46. Marlin L : Métabolisme énergétique et aptitude physique chez les porteurs du trait drépanocytaire aux Antilles : approche épidémiologique, biologique et cardiorespiratoire à l'exercice.2007

47. Merault, Diara J. P. and Decaunes F. Dépistage néonatal et prise en charge coordonnée de la drépanocytose en Guadeloupe. In: *Drépanocytose et Santé Publique.*: Colloque CIE INSERM, 1990, p. 32.

48. Mercier J and Desplan J. Notion d'adaptation métabolique à l'exercice. *Rev Pneumol Clin* 53: 231-237, 1997.

49. Monchanin G. Effet de l'exercice sur les paramètres cardio-respiratoires, hémorhéologiques, vasculaires et inflammatoires chez des athlètes porteurs du trait drépanocytaire: Université Claude Bernard-Lyon I, 2006.

50. Murphy JR. Sickle cell hemoglobin (Hb AS) in black football players. *Jama* 225: 981-982, 1973.

51. Noguchi CT, Torchia DA and Schechter AN. Polymerization of hemoglobin in sickle trait erythrocytes and lysates. *J Biol Chem* 256: 4168-4171, 1981

52. Pauling L, Itano H.A., Singer S.J. and I.C. W. Sickle cell anemia: a molecular disease. *Science*, 1949.

53. Perrey S, Betik A, Candau R, Rouillon JD and Hughson RL. Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and eccentric cycle exercise. *J Appl Physiol* 91: 2135-2142, 2001.

54. Robinson JR, Stone WJ and Asendorf AC. Exercise capacity of black sickle cell trait males. *Med Sci Sports* 8: 244-245, 1976.

56. Samb A, Kane MO, Ba A, Gadjji M, Seck D, Badji L, Sarr FB, Sarr M, Dieng SA, Diakhate EM, Gueye L, Diakhate L, Cisse F and Martineaud JP. [Physical performance and thermoregulatory study of subjects with sickle cell trait during a sub-maximal exercise]. *Dakar Med* 50: 46-51, 2005.

- 57. Sara F.** *Influence du trait drépanocytaire sur les aptitudes énergétiques : métabolisme du lactate*: Université des Antilles et de la Guyane, 2005.
- 58. Sara F, Connes P, Hue O, Montout-Hedreville M, Etienne-Julan M and Hardy-Dessources MD.** Faster lactate transport across red blood cell membrane in sickle cell trait carriers. *J Appl Physiol* 100: 427-432, 2006a.
- 59. Sara F, Hardy-Dessources MD, Marlin L, Connes P and Hue O.** Lactate distribution in the blood compartments of sickle cell trait carriers during incremental exercise and recovery. *Int J Sports Med* 27: 436-443, 2006b.
- 60. Sara F, Hardy-Dessources MD, Voltaire B, Etienne-Julan M and Hue O.** Lactic response in sickle cell trait carriers in comparison with subjects with normal hemoglobin. *Clin J Sport Med* 13: 96-101, 2003.
- 61. Serjeant G.** *Sickle cell disease*. New York: Oxford university Press, 1992.
- 62. Stainsby WN, Brechue WF and O'Drobinak DM.** Regulation of muscle lactate production. *Med Sci Sports Exerc* 23: 907-911, 1991.
- 63. Stainsby WN and Brooks GA.** Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 18: 29-63, 1990.
- 64. Thiriet P, Lobe MM, Gweha I and Gozal D.** Prevalence of the sickle cell trait in an athletic West African population. *Med Sci Sports Exerc* 23: 389-390, 1991.
- 65. Thiriet P, Wouassi D, Bitanga E, Lacour JR and Gozal D.** Hyperoxia during recovery from consecutive anaerobic exercises in the sickle cell trait. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 71: 253-258, 1995.
- 66. Weisman IM, Zeballos RJ, Martin TW and Johnson BD.** Effect of Army basic training in sickle-cell trait. *Arch Intern Med* 148: 1140-1144, 1988c
- 67. 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.
- 68. Wolf A, Shalem M, Horowitz J and Geyer O.** Retinal vascular occlusion following traumatic hyphema and glaucoma, as a presenting sign of sickle cell trait. *Isr Med Assoc J* 7: 476-477, 2005.
- 69. Zohoun IS, Merault G, Reinette P and Rosa J.** [Health policies and sickle cell disease]. *Rev Prat* 42: 1873-1877, 1992.