

# REPUBLIQUE DU SENEGAL



Un Peuple – Un But – Une Foi

\*\*\*\*\*

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR, DES UNIVERSITES ET DES  
CENTRES UNIVERSITAIRES REGIONAUX ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR (U.C.A.D)

INSTITUT NATIONAL SUPERIEUR  
DE L'EDUCATION POPULAIRE ET  
DU SPORT (INSEPS)

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

## THEME

REPONSE CARDIOVASCULAIRE ET HEMORHEOLOGIQUE CHEZ LE SUJET  
PORTEUR DU TRAITAIRE AU FOOTBALL : L'IMPORTANCE DE  
L'HYDRATATION

Présenté par :

M. Michel Gélang TINE

Sous la direction de :

M. Abdoulaye SAMB  
Professeur en Physiologie

Sous la codirection de :

M. Mountaga DIOP professeur  
à l'INSEPS

Année Universitaire 2009-2010

## DEDICACES

Je dédie ce Mémoire à mes chers grands parents **AUGUSTIN NDIOGO TINE** et **FATIME NDIONE**.

*Que le tout puissant vous garde en paix*

## REMERCIEMENTS

**Mes remerciement vont à :**

**Monsieur le Professeur Abdoulaye SAMB**, je vous remercie d'avoir accepté de me suivre dans ce long travail de recherche, pour vos conseils et pour avoir mis à ma disposition tous les éléments nécessaires pour la réussite de ce mémoire.

**Monsieur Mountaga DIOP**, un grand merci à vous pour avoir accepté de co-encadrer ce mémoire et pour avoir cru en moi. Vous m'avez fait découvrir le monde de la recherche.

**Monsieur Mbargou FAYE et Monsieur Mor Diaw**, je vous remercie d'avoir aimablement accepté de participer à la réalisation des tests. Votre disponibilité, vos conseils et votre expérience ont été de haute facture.

Grand merci à tous les étudiants qui ont participé au protocole. Sans vous ce travail ne pourrait pas être fait. Que Dieu vous protège où que vous soyez.

Merci à mes parents sans qui je ne serai jamais arrivé là. Merci de m'avoir soutenu, aidé et surtout supporté pendant toutes ces années d'études ! Que Dieu vous donne longue vie.

Je remercie tous mes oncles et mes tantes spécialement Marie Marthe NDIONE et Philomène THIAW pour leur soutien et encouragement.

Merci aussi à mes sœurs Brigitte, Bernadette et Marie Pierre qui m'ont beaucoup soutenues.

---

*Mention spéciale à Cécile et sont époux. Vous avez partout aidé. Que Dieu vous aide à réaliser vos rêves.*

*Je remercie également tous mes amis Arouna DARRA, Mohamed DIABY, Momadou Lamine BADJI, François Souleymane Ndione, Marie Agnès SAMBOU, Ndeye Marème FALL, Abdou Thiaw, Moise BODIAN, Mbacké DIENG ; tous mes cousins et cousines.*

*Et en fin je remercie messieurs les membres du jury d'avoir accepté d'examiner et de juger ce travail.*

# SOMMAIRE

Résumé.....	1
INTRODUCTION.....	2
Chapitre I.....	4
Revue de littérature.....	5
I- La drépanocytose.....	5
1- Généralité.....	5
a- Histoire .....	5
b- Epidémiologie .....	6
c- Les aspects génétiques et moléculaires de la drépanocytose.....	9
d- Mode de transmission .....	10
2- Physiopathologie et manifestations cliniques .....	11
a- L'hémoglobine S et ses propriétés.....	11
b- La falciformation du globule rouge et les manifestations cliniques.....	12
3- Les caractéristiques rhéologiques du sang.....	14
a- L'hémorhéologie.....	14
b- L'hématocrite .....	14
c- Viscosité plasmatique .....	15
4- Hémorhéologie et exercice physique .....	15
5- Métabolismes énergétiques à l'effort des porteurs du trait drépanocytaire .....	16
a- Métabolisme anaérobie alactique .....	16
b- Métabolisme anaérobie lactique .....	16
c- Le métabolisme aérobie .....	17
6- Les particularités du football.....	18
7- La thermorégulation.....	20
Chapitre II .....	22
Méthodologie .....	23
I- Matériels.....	23
1- Population d'étude .....	23
2- Matériels .....	23
II- Méthode .....	25
1- Description du match .....	25
2- Déroulement du match, des prélèvements et des mesures .....	25
3- Conditions environnementales .....	26
4- Analyses statistiques .....	26

Chapitre III .....	27
I- Présentation des résultats .....	28
A- Présentation des paramètres cardiovasculaires .....	28
a- Sujets porteurs du trait drépanocytaire .....	28
b- Sujets témoins .....	31
c- Comparaison entre les différents groupes .....	34
1- Avec un apport hydrique .....	34
2- Sans apport hydrique .....	37
B- Présentation des résultats des températures rectales .....	40
a- Sujets porteurs du trait drépanocytaire .....	40
b- Sujets témoins .....	41
c- Comparaison entre les différents groupes .....	42
1- Avec apport hydrique .....	42
2- Sans apport hydrique .....	43
C- Présentation des mesures hémorhéologiques .....	44
a- Sujets porteur du trait drépanocytaire .....	44
b- Sujets témoins .....	47
c- Comparaison entre les différents groupes .....	50
1- Avec un apport hydrique .....	50
2- Sans apport hydrique .....	53
D- Présentation de la consommation en eau .....	56
E- Présentation des mesures urinaires .....	57
a- Sujets porteurs du trait drépanocytaire .....	57
b- Sujets témoins .....	58
c- Entre les groupes .....	59
1- Avec un apport hydrique .....	59
2- Sans apport hydrique.....	60
Chapitre IV .....	61
Discussion .....	62
Conclusion .....	65
Bibliographie .....	66

## Principales abréviations

**AA** : individu homozygote à hémoglobine normale

**AAD** : individu homozygote à hémoglobine normale en condition déshydratation

**AAH** : individu homozygote à hémoglobine normale condition hydratation

**AS** : individu hétérozygote à hémoglobine mutée

**ASD** : individu hétérozygote à hémoglobine mutée en condition de déshydratation

**ASH** : individu hétérozygote à hémoglobine mutée en condition d'hydratation

**ATP** adénosine triphosphate

**FC** : fréquence cardiaque

**Hct** : hématocrite

**HbAA** : hémoglobine normale

**HbAS** : hémoglobine mutée

**O<sub>2</sub>**: oxygène

**PAD** : pression artérielle diastolique

**PAS** : pression artérielle systolique

**PTD** : porteur du trait drépanocytaire

**PO<sub>2</sub>** = Pression partielle d'O<sub>2</sub>

**T°R** : température rectale

**VO<sub>2</sub> max** : consommation maximale d'oxygène

**βS** = béta globine S

**2,3-DPG** : 2, 3 diphosphoglycérate

**η<sub>b</sub>** : viscosité sanguine

**η<sub>p</sub>** : viscosité plasmatique

## Résumé

**Objectif** : l'objectif de ce mémoire est de préciser si l'hydratation pourrait prévenir certaines altérations des fonctions du système cardiovasculaire, de la thermorégulation et du profil hémorhéologique des porteurs du trait drépanocytaire.

**Méthodologie** : deux équipes de football constituées chacune de cinq joueurs porteurs du trait drépanocytaire et de six joueurs non porteurs du trait drépanocytaire ont joué un match de football d'une durée de quatre vingt dix minutes. Seuls les joueurs de l'équipe A ont été autorisé à boire durant le match.

**Résultats et discussion** : les résultats obtenus n'ont pas révélé de différences significatives entre les sujets porteurs du trait drépanocytaire et les sujets témoins concernant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la température rectale

Cependant, les sujets porteurs du trait drépanocytaire ont une viscosité sanguine et un hémocrite plus élevé que ce qu'on observe chez les sujets témoins en hydratation et en déshydratation.

## INTRODUCTION

La drépanocytose qui vient du grec «drepanon (faucille) », également appelée hémoglobinose S, sicklémie ou anémie à cellules falciformes, est une maladie héréditaire qui se caractérise par l'altération des protéines de l'hémoglobine. L'hémoglobine assure le transport de l'oxygène dans le sang. La drépanocytose est une maladie génétique, les patients drépanocytaires synthétisent une hémoglobine mutée, appelée hémoglobine S ou C, qui prennent une forme de faucille : c'est la falciformation.

L'allèle S, responsable de l'anomalie, est particulièrement fréquent dans les populations d'origines africaines atteignant dans certaines populations la fréquence de 30%. Cet allèle est aujourd'hui présent dans plusieurs pays du monde à cause des migrations.

Le trait drépanocytaire correspond à la forme hétérozygote de la maladie. Les individus porteurs du trait drépanocytaire sont ainsi capables de synthétiser de l'hémoglobine A qui est l'hémoglobine normale et de l'hémoglobine S. La forme homozygote est essentiellement constituée de l'hémoglobine anormale S. Dans cette forme, il y a très peu d'hémoglobine normale.

Bien que de nombreux travaux de recherches ont été et sont toujours menés sur la drépanocytose, les particularités physiologiques des porteurs du trait drépanocytaire doivent continuer à être exploré. Certains auteurs suggèrent d'ailleurs de reconsidérer le statut du trait drépanocytaire. En effet, une littérature de plus en plus conséquente fait état de certaines complications rencontrées plus souvent chez les porteurs du trait drépanocytaire que chez les individus à hémoglobine normale après un exercice physique. Des cas de mort subite sont rapportés chez les sujets PTD après un effort physique intense. Des accidents cardiovasculaires et des crises vaso-occlusives entre autres ont souvent été décrits dans des conditions environnementales particulièrement stressantes comme l'altitude ou au décours d'une activité physique.

Ainsi, comparé aux sujets à hémoglobine normale, le PTD montre plusieurs particularités.

- Le porteur du trait drépanocytaire est capable de développer de bonnes performances dans les activités de très courtes durées telles que les sauts.
- Dans certaines activités, il montre une aptitude aérobie plus faible que les sujets à hémoglobine normale.
- Dans certaines conditions, des accidents sont observés chez les PTD (porteurs du trait drépanocytaire) lors de l'activité physique.

L'objectif de ce mémoire est de préciser si l'apport hydrique ad libitum pourrait prévenir certaines altérations des fonctions du système cardiovasculaire, de la thermorégulation et du profil hémorhéologique des porteurs du trait drépanocytaire.

# CHAPITRE I

## REVUE DE LITTÉRATURE

### I- LA DREPANOCYTOSE

#### 1- GENERALITES

##### a) Histoire

La drépanocytose ou anémie falciforme est la maladie génétique la plus répandue dans le monde (12). Elle semble être une maladie connue depuis longtemps dans la médecine traditionnelle africaine. En effet, il existe dans plusieurs dialectes locaux, des mots pour décrire certains rhumatismes chroniques, et qui apparaissent en particulier lors de la saison « froide ». Mais c'est en 1910 que cette pathologie devient connue du monde scientifique et médical. Ainsi James Herrick, médecin à Chicago fait la première description scientifique et médicale de la drépanocytose après avoir examiné un « étudiant noir âgé de 20 ans, hospitalisé pour toux et fièvre. (30)

Quelques découvertes qui ont suivi sont décrites ci-dessous :

- En 1927, Hahn et Gillespie remarquent que la déformation des globules rouges n'a lieu que lorsque la pression en oxygène (O<sub>2</sub>) dans le sang est inférieure à 50 mm Hg et que ceci est réversible lors de l'augmentation de la pression en oxygène (29)
- Diggs et al en 1933 observent les deux formes de l'affection drépanocytaire : l'une est grave, on la nomme aujourd'hui « drépanocytose », et l'autre asymptomatique, c'est le « trait drépanocytaire » (22)
- En 1949, Neel et al démontrent que la transmission de la maladie est mendélienne. (32)
- La même année, Pauling et al découvrent les différences de mobilité électrophorestique entre l'hémoglobine normale et l'hémoglobine mutée caractéristique des sujets drépanocytaires.
- Et c'est en 1977 que la modification d'une base A par une base T dans le triplet codant pour le sixième codon (GAG → GTG) du gène β- globine codant pour la chaîne bêta (β) de l'hémoglobine (*figure 2*), est décrite comme étant la cause de l'affection drépanocytaire (36).

Depuis la découverte de James Herrick en 1910, des milliers de recherches ont été menées autour de la thématique de la drépanocytose. Et cela a favorisé l'obtention en 1995 de l'hydroxyurée comme premier médicament permettant la prévention des complications dues à la drépanocytose.

Aujourd'hui la recherche s'intéresse notamment aux bénéfices potentiels de la thérapie génétique (41)

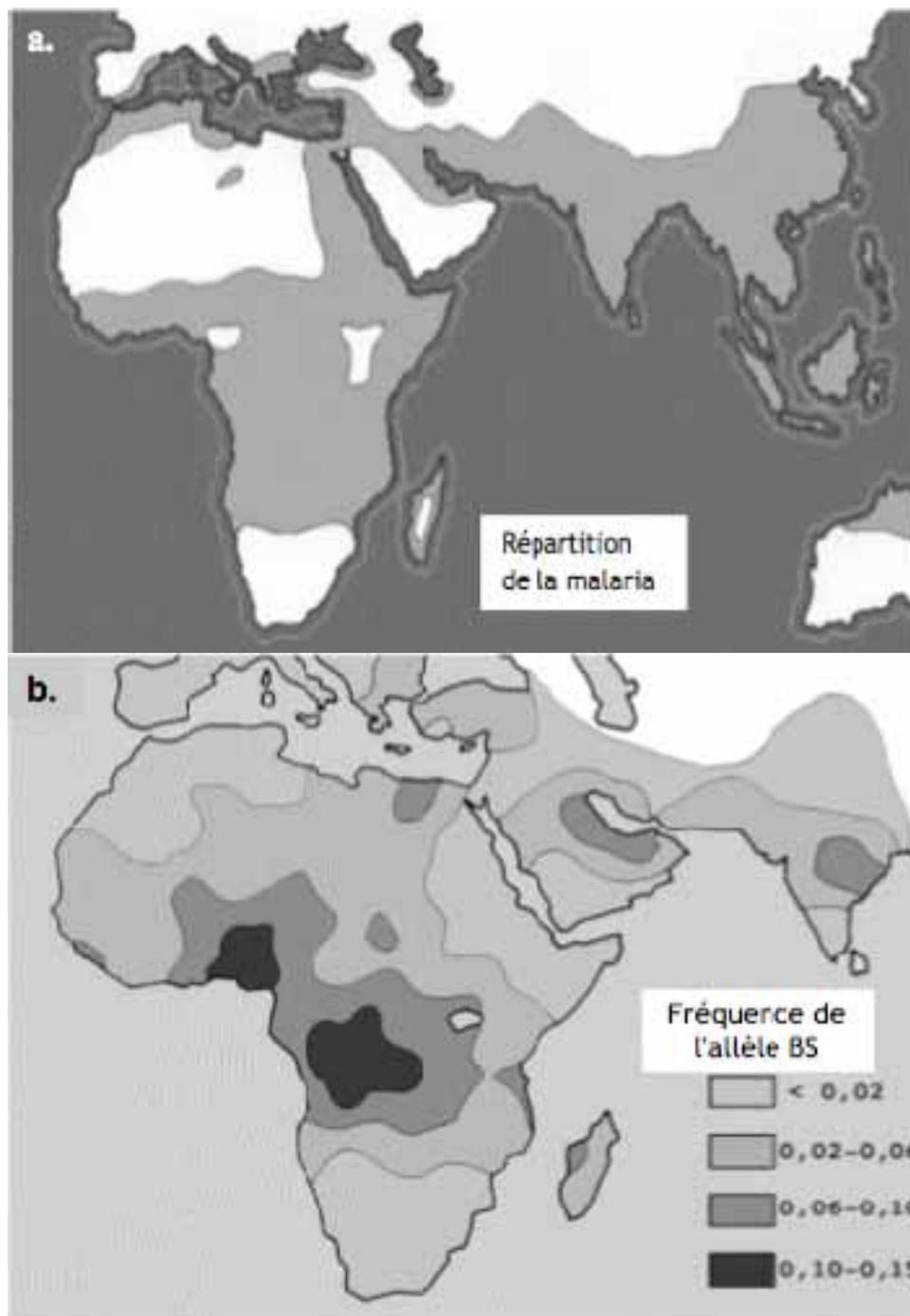
### **b) Epidémiologie**

La drépanocytose concerne plus de 50 millions de personnes dans ce monde (4), ce qui en fait la maladie génétique la plus répandue. Elle prédomine cependant dans certaines régions d'Afrique, mais on la rencontre aussi chez des populations originaires d'Afrique équatoriale, du bassin de la Méditerranée et d'Arabie saoudite. En Afrique, les taux de prévalence les plus élevés du trait drépanocytaire sont enregistrés entre le 15ème parallèle nord et le 20ème parallèle sud, atteignant entre 10 et 40 % de la population dans certaines régions (*figure 1*). Dans certains pays comme le Sénégal, pays où les mariages consanguins sont fréquents, le taux de prévalences du trait drépanocytaire peut atteindre 15%. Ces taux sont plus faibles ailleurs, se situant entre 1 et 2 % en Afrique du Nord, et en dessous de 1 % en Afrique australe. Dans des pays comme le Cameroun, la République du Congo, le Gabon, le Ghana et le Nigéria, les taux de prévalence varient entre 20 et 30 %, tandis que dans certaines régions de l'Ouganda, ils atteignent 45 %. En effet dans les pays où la prévalence du trait drépanocytaire est supérieure à 20 %, la maladie affecte environ 2 % de la population (47). Cette distribution se superpose assez bien avec celle d'une autre maladie, le paludisme ou malaria, qui, a une origine infectieuse : le plasmodium falciparum.

La présence élevée de la drépanocytose en Afrique serait un cas de polymorphisme génétique équilibré entraîné par une sélection naturelle : en effet, les individus porteurs du trait drépanocytaire ou malades seraient protégés des affections neurologiques de plasmodium (1). Au cours des générations, les individus porteurs de l'allèle S se sont donc mieux reproduits que les autres, ce qui a provoqué l'augmentation de la fréquence de cet allèle.

Ainsi la drépanocytose est aussi présente chez les populations du pourtour de la méditerranée (en Grèce, en Italie, en Sicile) (11 ; 34) mais avec des taux moins importants que ceux enregistrés en Afrique.

La répartition actuelle de cette maladie dans le monde est due aux mouvements des populations qui ont eu lieu au cours de l'histoire (3). On la trouve maintenant dans tous les continents notamment en Amérique du Nord (Etats-Unis) où elle fait l'objet de publications scientifiques dès 1846 et en 1898 (34) mais aussi en Amérique du Sud (Brésil et Guyane). Cette hémoglobine est non seulement présente dans les Caraïbes, mais aussi dans l'océan indien (Réunion et Ile Maurice). Plus récemment, les différentes migrations des populations postcoloniales ont fait apparaître les hémoglobinopathies au rang de maladies génétiques les plus fréquentes dans les métropoles d'Europe du Nord-ouest (24). En Angleterre par exemple dès 1957, les premiers cas ont été décrits à la suite de l'immigration de chypriotes (3). Ainsi à quelque années d'intervalles, la plupart des pays d'Europe du nord à du faire face à ces hémoglobinopathies dans leurs populations.



**Figure 1** : répartition géographique du paludisme (a) et l'allèle  $\beta^S$  (b), allèle responsable de la synthèse d'hémoglobine S

### **c) Les aspects génétiques et moléculaires de la drépanocytose**

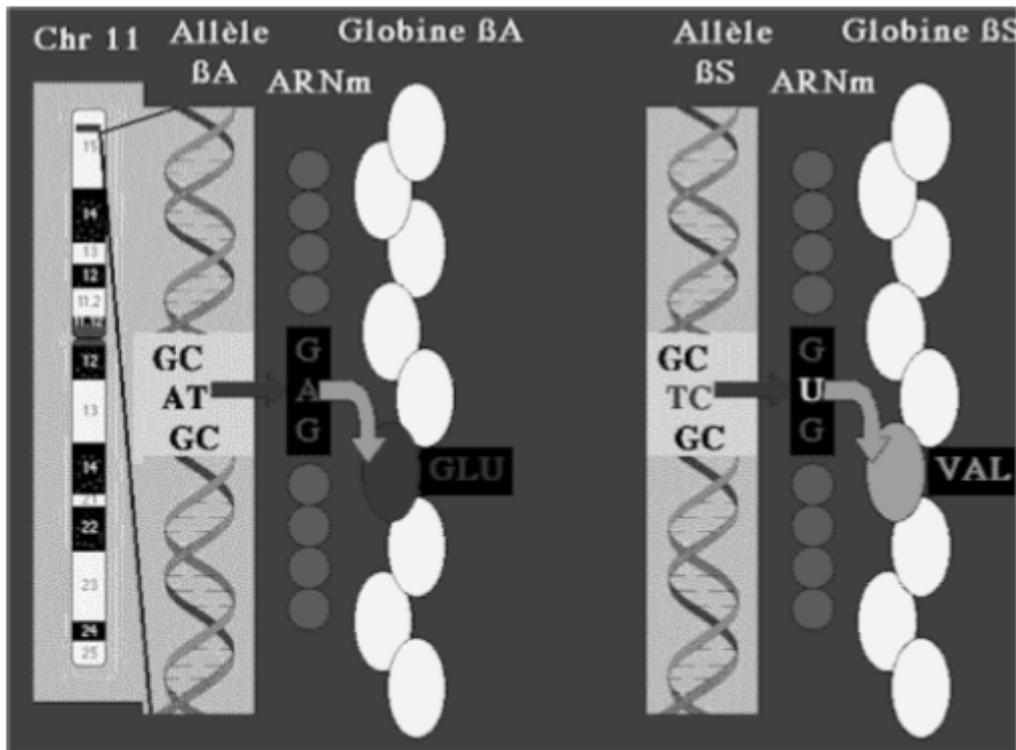
L'allèle drépanocytaire se nomme  $\beta$ S. Au niveau de la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine, un acide glutamique est alors remplacé par une valine (*Figure 2*). L'hémoglobine anormale ainsi créée est appelée hémoglobine S (Hb S). Le remplacement d'une molécule hydrophile par une molécule hydrophobe va être à l'origine des mécanismes physiopathologiques de la maladie, du fait notamment de la perte de solubilité de l'hémoglobine mutée (HbS) dans des conditions de faible pression en oxygène.

Les aspects génétiques peuvent cependant être décrits à partir de deux niveaux.

Au niveau génétique, c'est le gène qui code la chaîne Béta de l'hémoglobine qui est impliqué. Ce gène est porté par le chromosome 11. La version mutée (l'allèle S) de ce gène est responsable de la falciformation des globules rouge. Cependant chez le sujet hétérozygote, on constatera des symptômes mais d'ordre mineur malgré la présence d'hématies falciformes et les globules rouges ne contiennent pas nécessairement un mélange d'hémoglobine normale (HbAA) et d'HbAS en proportions égales: c'est la forme atténuée.

La forme homozygote (S/S) est la forme la plus grave, et la plus symptomatique dans laquelle sont décrites les crises fréquentes.

Au niveau de l'organisme, les globules rouges ayant perdu leur forme vont obstruer les capillaires provoquant une ischémie en aval de l'obstruction (mécanisme des crises douloureuses). Ces obstructions peuvent atteindre tous les organes de l'organisme : le cœur (infarctus), le cerveau (accident vasculaire cérébral), le rein (insuffisance rénale organique), etc. Les globules rouges falciformes sont fragiles et ils vont être détruits par la rate avant la fin de leur durée de vie (120 jours) engendrant une anémie de type hémolytique.



**Figure 2** : Mécanisme moléculaire de la drépanocytose: Mutation unique et ponctuelle du gène  $\beta$  globine situé sur le chromosome 11. La mutation du 6ème codon (GAG  $\rightarrow$ GTG) entraîne le remplacement de l'acide glutamique présent dans l'hémoglobine A par une valine (HbS).

#### d) Mode de transmission

La drépanocytose est une maladie monogénique dont la transmission est de type mendélien (44) et se fait selon un mode autosomique récessif (à l'exception de l'hétérozygotie AS Antilles) (28).

La transmission des différentes formes de la maladie se fait selon le même processus. Plusieurs combinaisons sont ainsi possibles (44) comme l'indique le schéma ci-dessous, représentant les génotypes probables des descendants en fonction de ceux des parents.

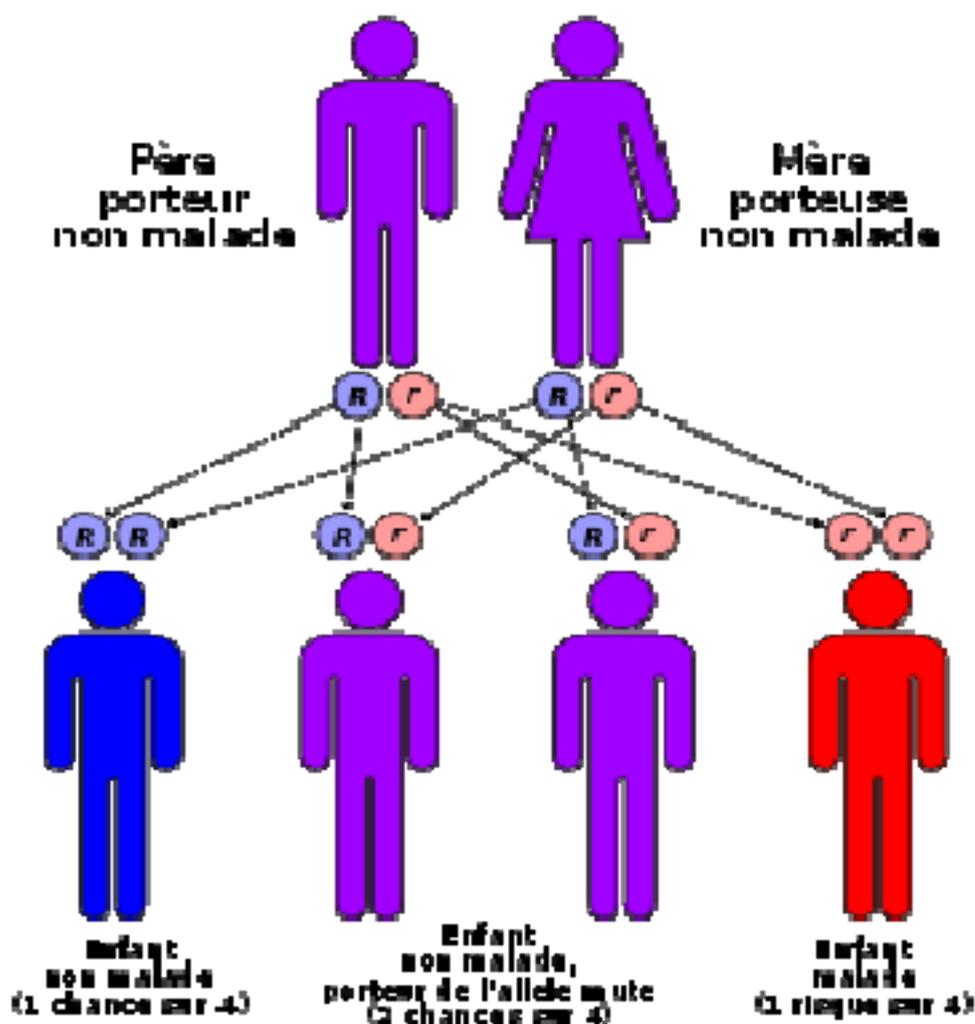


Figure 3 : mode de transmission du gène  $\beta S$  entre père enfant et mère enfant.

## II- PHYSIOPATHOLOGIE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

Pour les sujets drépanocytaires, les modifications génétiques et moléculaires présentées ci-dessus vont avoir des conséquences physiologiques importantes car l'hémoglobine S a des propriétés spécifiques différentes de celles de l'hémoglobine A. Elle présente, notamment sous sa forme désoxygénée, une diminution de sa solubilité, ce qui va engendrer sa polymérisation.

### a) L'hémoglobine S et ses propriétés

Lorsque la tension en oxygène ( $O_2$ ) diminue, l'hémoglobine S passe progressivement

de sa forme oxygénée (oxyhémoglobine S) à sa forme désoxygénée (désoxyhémoglobine S). Les tétramères ainsi désoxygénés se précipitent formant un assemblage de structures fibreuses insolubles (processus de polymérisation). Cette polymérisation dépend non seulement du degré de désoxygénation de l'hémoglobine, mais aussi de la concentration intracellulaire en d'autres types d'hémoglobines (comme par exemple l'hémoglobine F), de la température, du pH, de la composition ionique intracellulaire et de la concentration en 2,3 diphosphoglycérate (2,3-DPG). La polymérisation de l'hémoglobine S est cependant un phénomène réversible : les polymères se dissocient et l'hémoglobine S retrouve sa solubilité au moment où elle passe à l'état oxygéné. Chez les hétérozygotes AS, la polymérisation n'apparaît que lorsque la pression en oxygène ( $PO_2$ ) diminue en dessous de 25 mmHg ; alors que chez les homozygotes SS, ce phénomène est remarquable dès 40 mmHg de  $PO_2$  : c'est un phénomène qui demande un certain délai.

Dans des conditions physiologiques normales, l'hémoglobine S ne peut pas polymériser, parce qu'elle n'est pas présente assez longtemps dans les territoires désoxygénés. Certains facteurs environnementaux vont engendrer une déshydratation et/ou une hyperthermie, ce qui aura pour conséquence de raccourcir ce délai. D'autres facteurs peuvent entraîner l'augmentation du temps de transit des globules rouges dans les territoires désoxygénés.

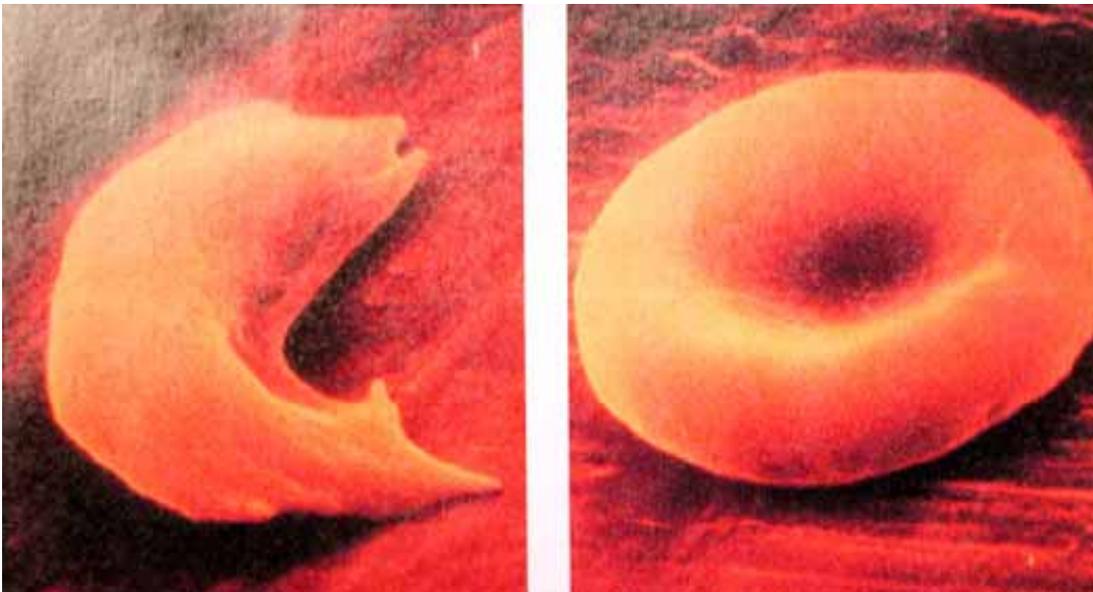
L'hémoglobine S pourrait dès lors disposer d'assez de temps pour polymériser. Dans le cas de la prise en charge de la drépanocytose, l'un des enjeux majeurs est donc de limiter l'intervention de ces facteurs extérieurs afin de prévenir les phénomènes de polymérisation qui sont à l'origine de la plupart des manifestations cliniques de la maladie.

#### **b) La falciformation du globule rouge et les manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques de la drépanocytose sont liées à la polymérisation de l'hémoglobine S. À l'échelle cellulaire, ce phénomène va effectivement engendrer la falciformation du globule rouge (*Figure 3*). La réorganisation de la membrane des globules rouges et l'activation de transporteurs ioniques induisant la déshydratation cellulaire sont responsables de la diminution de la déformabilité des globules rouges.

Ceux-ci sont alors moins aptes à transiter dans les plus petits vaisseaux sanguins. Lorsqu'ils se déforment, les globules rouges prennent l'aspect d'une faucille ; on les appelle drépanocytes.

Puisque le phénomène de polymérisation de l'hémoglobine S est réversible, celui de falciformation des globules rouges l'est également. Toutefois après plusieurs cycles de désoxygénation-réoxygénation, le processus de falciformation devient irréversible, car un certain nombre d'hématies falciformes conservent leur aspect. Les drépanocytes irréversibles, seront détruits par la rate, participant ainsi au statut anémique de la maladie.



**Figure 4** : image de gauche : un globule rouge (en forme de faucille) ; image de droite : un globule rouge normale (forme biconcave).

Les manifestations cliniques dépendent des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus. La drépanocytose présente une extrême variabilité clinique qui s'explique premièrement par les différentes associations d'allèles qui se traduisent par des syndromes drépanocytaires différents (SS, AS Antilles et S-Thal), mais également par d'autres facteurs tels que les facteurs psychosociaux et environnementaux (stress physique, déshydratation, traumatisme et infections), ces derniers peuvent également faire varier la survenue et/ou la fréquence des manifestations cliniques (5 ; 44).

Parmi les manifestations aiguës habituelles de la drépanocytose, nous pouvons en citer trois :

- Les crises vaso-occlusives : des globules rouges falciformes bouchent une artère, entraînant des infarctus tissulaires pouvant toucher différentes parties du corps (os, abdomen, rein, cerveau, rétine, rate ...). Ces crises peuvent être très douloureuses.
- Une anémie hémolytique : les globules rouges falciformes sont détruits au niveau de la rate.
- Les infections : elles sont plus fréquentes chez la forme homozygote ; elles sont liées par une diminution des fonctions de la rate par infarctus tissulaires répétées (asplénie fonctionnelle).

Ces manifestations chroniques peuvent être à l'origine d'un retard de taille et de poids, d'un retard pubertaire fréquent, des troubles cardio-pulmonaires (insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire), d'une asplénie mégaly qui avec le temps, peut devenir atrophique, des troubles rénaux (insuffisance rénale), des troubles visuels (cécité), des troubles auditifs, etc.(38)

### **III .LES CARACTERISTIQUES RHEOLOGIQUES DU SANG**

#### **a) L'Hémorhéologie**

L'hémorhéologie fait référence au comportement d'écoulement du sang dans le réseau vasculaire. Le sang est capable de s'écouler dans des conditions physiques variables avec une fluidité variant selon les caractéristiques du flux (densité). La viscosité sanguine est liée à la viscosité plasmatique et à l'hématocrite .La propriété de la viscosité est non seulement due à la composition du plasma (viscosité plasmatique), mais aussi à la présence et à la quantité de cellules circulantes dans le sang (hématocrite). La fluidité sanguine peut être modifiée, et entraîner par conséquent des répercussions sur la perfusion des tissus.

#### **b) L'Hématocrite**

L'hématocrite correspond au volume occupé par les éléments figurés du sang, en majorité les globules rouges. Il est exprimé en pourcentage et se situe généralement entre 37% et 45%, en fonction du sexe et du niveau d'entraînement.

Il existe une relation exponentielle entre l'hématocrite et la viscosité sanguine : une augmentation d'hématocrite au-dessus de 50% produit également une augmentation très importante de la viscosité sanguine, mais de tels pourcentages d'hématocrite sont rarement atteints chez des personnes non malades.

### **c) Viscosité plasmatique**

La viscosité plasmatique dépend majoritairement de la concentration et de la nature des protéines qui le composent. Celles-ci sont de quatre types: albumine, globulines, lipoprotéines et fibrinogène. Elle varie légèrement en fonction de multiples facteurs susceptibles de modifier le taux ou le profil des protéines plasmatiques (l'alimentation, l'obésité, les infections endémiques, le tabagisme, etc.)

## **IV- HEMORHEOLOGIE ET EXERCICE PHYSIQUE**

L'exercice physique induit différentes modifications des propriétés rhéologiques du sang. Il y a les altérations prenant place pendant l'activité physique : on parle alors des effets aigus, et il y a les adaptations sur le moyen/long terme. Brun *et al* (14) proposent de résumer les différents effets de l'exercice sur la rhéologie du sang selon le concept de l'effet triphasique (« *triphasic effect* »). L'effet à *court terme* (pendant l'exercice ou immédiatement à l'arrêt de l'effort) peut être vu comme une « dégradation » des propriétés rhéologiques du sang (15) conduisant à une élévation de la viscosité sanguine et de l'hématocrite. L'effet à *moyen terme* (pendant les premières heures de récupération) peut être vu comme un inversement ponctuel des effets à court terme puisqu'on observe généralement une amélioration de la fluidité sanguine au cours de la récupération (14). Les effets à *long terme* sont obtenus par un entraînement physique quotidien et répété et correspondent à une amélioration chronique de la fluidité sanguine.

Les effets d'un exercice sur la déformabilité et l'agrégation des globules rouges peuvent diverger d'une étude à l'autre (13). Notons également que L'hydratation a également une influence majeure sur la déformabilité érythrocytaire durant l'exercice. Ainsi, Vandewalle *et al*, (48) ont démontré l'effet préventif de l'eau sur la détérioration des propriétés rhéologiques des globules rouges.

Cependant, certaines activités physiques ne sont pas forcément associées à une augmentation de l'hématocrite et de la viscosité. C'est le cas des courses prolongées

pour lesquelles l'hémolyse mécanique faisant suites aux répétitions des chocs sur la plante du pied compense le phénomène d'hémoconcentration (26)

## **V- MÉTABOLISMES ÉNERGÉTIQUES À L'EFFORT DES PORTEURS DU TRAIT DRÉPANOCYTAIRE**

La resynthèse de l'ATP, préambule indispensable à la poursuite de l'exercice, s'effectue à partir de trois processus métaboliques dont la mise en jeu dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice : le métabolisme anaérobie alactique, le métabolisme anaérobie lactique et le métabolisme aérobie.

### **a) Métabolisme anaérobie alactique**

Hue et al (30) suggèrent que la performance anaérobie alactique lors d'exercices explosifs et brefs (Jump-and-reach test) est accrue chez les porteurs du trait drépanocytaire. En accord avec ce résultat, une étude épidémiologique montre un pourcentage significativement plus élevé de champions porteurs du trait drépanocytaire dans les disciplines d'athlétisme de sauts et de lancers en comparaison avec la prévalence théorique de sujets porteurs du trait drépanocytaire dans la population générale de Côte d'Ivoire. Il serait donc possible d'après ces auteurs d'envisager chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire, des adaptations physiologiques (enzymatiques, énergétiques et histologiques) en réponse aux troubles de transport de l'oxygène par l'HbS amélioration des performances physique des PTD.

### **b) Métabolisme anaérobie lactique**

Au cours d'exercices brefs et d'intensité maximale réalisés lors d'un test Force-vitesse, les concentrations de lactate sanguin présentent des évolutions comparables entre les sujets sédentaires porteurs du trait drépanocytaire et les témoins à hémoglobine normale. Les cinétiques ne présentent pas de différence significative. Aussi, l'absence de différence significative au niveau des paramètres anaérobies du test Force-vitesse indique que les deux groupes de sujets présentent une performance anaérobie comparable. Cette observation de laboratoire est en accord avec les conclusions d'études faites sur le terrain chez des sportifs porteurs

du trait drépanocytaire dans des épreuves de courses de vitesse et de résistance. Cette observation corrobore également les conclusions des études épidémiologiques réalisées au sein des élites sportives spécialisées dans les sports nécessitant une importante contribution de l'aptitude anaérobie. Toutefois une interrogation demeure dans la mesure où, au cours de ce type de test (test Force-vitesse), le métabolisme anaérobie impliqué est à la fois d'origine alactique et lactique. Mais d'autres études de mesure de la performance anaérobie des porteurs du trait drépanocytaire utilisant des protocoles différents du Force-vitesse (3 exercices maximaux de 2 minutes chacun, séparés de 10 minutes de récupération entre les exercices) montrent des performances anaérobies comparables à celles des sujets à Hb normale.

### c) Le métabolisme aérobie

Le métabolisme aérobie des porteurs du trait drépanocytaire est un point de controverse. Freund et al 2002 [8] ont montré un débit maximal d'utilisation de l'O<sub>2</sub> par les tissus (VO<sub>2</sub>max) significativement plus bas chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire en comparaison avec les sujets sains lors d'un exercice incrémental jusqu'à épuisement. À l'opposé, toujours durant un exercice incrémental, les comparaisons de VO<sub>2</sub>max et de la puissance maximale aérobie (PMA) n'ont pas montré de différences significatives entre les porteurs du trait drépanocytaire et les sujets sains. Dans le même sens, mais au cours de séries d'exercices à dominante aérobie (série de 4 exercices maximaux d'environ 2 minutes séparée par des périodes de 20 minutes de récupération active) les performances étaient similaires entre les porteurs du trait drépanocytaire et les sujets sains.

Cependant, malgré le fait que l'aptitude physique aérobie maximale semble normale chez les porteurs du trait drépanocytaire, une limitation de la performance lors d'efforts prolongés et intenses en normoxie d'une part, ou en hypoxie d'autre part, a été rapportée. En effet, les porteurs du trait drépanocytaire remportent significativement moins de titres et de records nationaux que les non porteurs dans les courses supérieures à 800m. La présence d'un seul champion ivoirien porteur du trait drépanocytaire dans ces courses là, ni d'aucun recordman pendant une période s'étalant de 1956 à 1989, permet de penser que les sujets porteurs du trait drépanocytaire pourraient être limités dans la réalisation d'épreuves intenses de longue durée. L'étude de Le Gallais et al (35) confirme cette observation

épidémiologique puisque pour un effort intense et de longue durée les porteurs du trait drépanocytaire ont montré une ventilation globale et une fréquence cardiaque plus élevées que les témoins malgré une consommation d'O<sub>2</sub> plus faible. La consommation d'O<sub>2</sub> des athlètes porteurs du trait drépanocytaire serait plus faible en raison d'une diminution de leur système de transport de l'O<sub>2</sub>, vraisemblablement en rapport avec leur hémoglobinopathie. Enfin, en condition hypoxique (lors de la course du Mont Cameroun (4095m)), les temps de courses des porteurs du trait drépanocytaire durant la portion de la course comprise entre 3800 et 4095m étaient significativement plus longs en comparaison avec ceux des sujets sains.

Les différents résultats suggèrent donc que les porteurs du trait drépanocytaire pourraient être limités dans la réalisation d'efforts prolongés et intenses malgré le fait que leur aptitude physique aérobie maximale paraisse normale en condition de laboratoire (c'est-à-dire comparable à celle de sujets non porteurs). D'ailleurs une étude plus récente de Connes et al 2008 (19), est la seule réalisée en condition de laboratoire montrant la différence de capacité aérobie entre porteurs du trait drépanocytaire et sujets possédant une hémoglobine normale. Les auteurs ont ainsi montré une composante lente de VO<sub>2</sub> plus élevé chez les porteurs du trait drépanocytaire après un exercice de 60 minutes, réalisée sur un cycloergomètre à 60% de la VO<sub>2</sub>max. Ceci signifie que des différences d'aptitude peuvent surtout apparaître lorsque la durée de l'effort augmente.

## **VI- LES PARTICULARITES DU FOOTBALL**

Le football est une activité physique qui nécessite des efforts de haute intensité et de courte durée entrecoupés d'efforts d'intensité plus modérée et de plus longue durée. C'est une discipline sportive qui est défini comme activité physique intermittente ou sports à sprints multiples car elle requiert à la fois des efforts de type anaérobie et aérobie. Il a été démontré que, durant un match de football, les joueurs parcouraient en moyenne une distance approximative de 10 kilomètres et fournissaient un effort correspondant à une intensité moyenne de 75-80% de leur capacité aérobie maximale (VO<sub>2</sub>max) (25). L'analyse des différentes composantes d'activités au cours d'un match a montré que les footballeurs accomplissaient plusieurs dizaines de sprints d'une durée de 4 à 5 secondes et d'une distance approximative de 13 à 16

mètres entrecoupés de périodes de repos de 28 à 30 secondes. L'analyse des mouvements des joueurs a permis de mettre en évidence que le match se compose d'environ 10% de sprint, 18% de course à vitesse moyenne, 40% de course à vitesse faible (jogging), 25% de marche, et finalement de 7% d'autres déplacements. Tous ces mouvements sont accompagnés de changements de directions et de rythmes qui ont approximativement lieu toutes les cinq secondes. Ces résultats peuvent sensiblement varier suivant la position qu'occupe le joueur sur le terrain (voir tableau). L'intensité et la vitesse de jeu des joueurs sont généralement en rapport avec le niveau compétitif de l'équipe étudiée (25)

Des études menées par Murphy 1973 sur la prévalence du trait drépanocytaire dans les populations sportives ont identifié un pourcentage de sportifs PTD, basketteurs ou footballeurs noirs américains, comparable à celui observé dans les populations non sportives (entre 7 et 9 %) (22, 39).

Pendant les saisons d'entraînement et de compétition auxquelles ces sportifs participent, aucun trouble en relation avec le trait drépanocytaire n'est rapporté.

Une étude de Hue et al. (31) a aussi évalué la performance de sujets PTD au cours d'exercices brefs et explosifs impliquant principalement le métabolisme anaérobie. Lors de test de saut en longueur, et de sprint sur 100 m, des performances observées chez les PTD étaient similaires à celles des sujets à hémoglobine normale. En revanche, des auteurs ont relevé des performances supérieures des sujets PTD au test de détente verticale suivants: "Jump and Reach Test" (JRT) et au "Counter Mouvements Jumps" (CMJ).

Ces résultats ont été récemment confirmés par Connes et al. (18) qui n'ont trouvé aucune différence de performance lors d'un sprint maximal de 10s sur ergocycle, et lors d'une répétition de 5 sprints maximaux de 6s séparés par 24s de récupération passive

Les études de ces auteurs que nous avons cités ci-dessus soulignent tout de même que la capacité à récupérer et à reproduire une performance anaérobie (c'est-à-dire à répéter des sprints) semble diminuée chez les sujets porteurs du trait drépanocytaire (PTD) comparés à des sujets contrôles, lié au fait que ce type de test fait aussi intervenir le métabolisme aérobie.

Ce qui amène à déduire que le sujet PTD pourrait être performant dans les disciplines comme le football mais celui-ci pourrait être sujet à des défaillances physiques du fait que le football soit aussi un sport de type aérobie mais cela est valable suivant le poste occupé.

## VII- **La THERMOREGULATION**

L'homme comme tous les mammifères, est un homéotherme. Il maintient constante la température des parties profondes du corps, malgré la variation de la température externe. La fonction de thermorégulation comprend l'ensemble des mécanismes qui produisent de la chaleur (thermorégulation chimique), des mécanismes qui transportent et ceux qui évacuent la chaleur (thermorégulation physique) d'après des conditions thermiques de l'environnement de telle sorte que la température centrale reste constante (W.D.McArdle, F. Katch, V. Katch, 1987).

Cependant au cours de l'activité physique, la température centrale augmente selon l'intensité et la durée du travail. En effet, cette augmentation est bien contrôlée par l'organisme car la température centrale reste toujours constante dans certaines limites permettant les fonctionnements métaboliques du corps humain. Ce rétablissement de la température se fait essentiellement par sudation-évaporation. La sudation réduit les réserves liquidiennes de l'organisme créant ainsi un état relatif de déshydratation. Ce dernier a un effet très important sur les paramètres hémorhéologiques et forçément sur la physiologie vasculaire. Ce phénomène de déshydratation provoque une sudation qui occasionne une perte de volume plasmatique. Ces pertes induisent une augmentation de la viscosité sanguine qui cause un flux moins important et le transport de l'oxygène moins efficace malgré une augmentation de la fréquence cardiaque. Si la sudation est excessive, et les liquides corporels non remplacés, le volume sanguin chute et la température corporelle peut atteindre un niveau fatal.

La pratique sportive dans un climat chaud et humide, constitue un défi de thermorégulation, car les quantités de sueurs excrétées dans le temps humide, contribuent très peu au refroidissement de l'organisme. Une perte d'eau supérieure à 4 ou 5% de la masse corporelle nuit gravement à la déperdition de la chaleur et au fonctionnement cardiovasculaire, réduisant la capacité de travail.

En effet, la masse corporelle est constituée de 40 à 60%, alors que le muscle renferme 72% d'eau et que la graisse ne contient que 20 à 25% de ce pourcentage. Son entrée normale est environ 2,5l/jour et provient de l'eau de boisson (1,2l), l'eau des aliments et l'eau du métabolisme (0,35l) produite par le catabolisme énergétique. Cette eau est vidée du corps chaque jour à travers les urines (1 à 1,5l), la sueur (0,5 à 0,7l), l'air expirée (0,25 à 0,30) et les matières fécales. Elle joue un rôle extrêmement important dans la régulation de la température. C'est ainsi au cours d'un exercice physique, en climat chaud, on note une augmentation des besoins en eau de l'organisme. Cependant, la quantité d'eau perdue par sudation dépend de l'intensité de l'effort et de la température ambiante. L'humidité relative conditionne l'efficacité de la sudation, mécanisme thermorégulateur.

# CHAPITRE

## II

## METHODOLOGIE

### I- MATERIELS

#### 1- Population d'étude

Notre population d'étude est constituée de 22 étudiants de l'institut national supérieur de l'éducation populaire et du sport (INSEPS). Ces étudiants sont répartis en deux équipes de 11 personnes.

- Equipe A,

Elle est constituée de 11 étudiants (5 porteurs du trait drépanocytaire (HbAS) et 6 non porteurs du trait drépanocytaire (HbAA). Le gardien de but de cette équipe est non PTD.

- Equipe B,

Elle est constituée de 11 étudiants (5 porteurs du trait drépanocytaire (HbAS) et 6 non porteurs du trait drépanocytaire (HbAA). Le gardien est PTD.

#### 1-1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans le protocole, des étudiants régulièrement inscrits à l'INSEPS ne souffrant d'aucune maladie (HTA, diabète, problèmes cardiaques, etc.)

#### 1-1 Critères d'exclusion

Est exclus du protocole, tout étudiant souffrant d'une maladie autre que la drépanocytose et tout étudiant qui n'est pas régulièrement inscrit à l'INSEPS.

### 2- Matériels

Nous avons effectué des épreuves d'effort au terrain de football. Le matériel suivant a été utilisé :

- un ballons de football de marque Adidas,
- un sifflet fox 40 pour l'arbitre central,
- des chronomètres de marque Polard pour mesurer la durée de l'exercice,

- des drapeaux pour les juges de touche,
- un terrain de football réglementaire (terrain du stade Iba Mar Diop)
- quatre cardio-fréquencesmètres de marque Polard, pour mesurer la fréquence cardiaque des sujets avant, à la mi-temps et la fin du match,
- quatre stéthoscopes pour mesurer la pression artérielle,
- un viscosimètre qui permet de mesurer la viscosité sanguine (à 12 et 30 RPM) et la viscosité plasmatique (à 100RPM) à 37°C,
- une centrifugeuse qui permet de séparer les globules rouges et le plasma, pour mesurer la viscosité plasmatique
- une micro-centrifugeuse et des micro-capillaires en verre pour mesurer l'hématocrite,
- un somatomètre de marque SECA graduée en centimètre pour mesurer la taille des sujets,
- un pèse personne de type SECA, avec une précision de cinq cent grammes (500g),
  
- des tubes héparinés permettant de recueillir les prélèvements sanguins des sujets avant et à la fin du match,
- plus de 60 seringues utilisées pour la prise du sang,
- plus de 22 thermomètres pour mesurer la température rectale avant, à la mi-temps et à la fin du match,
- des bouteilles d'alcool (90°), de la Bétadine, de l'eau distillée pour la désinfection de la peau des sujets, des instruments et les mains des expérimentateurs,
- 44 petites tubes pour un prélèvement urinaire de chaque sujet avant et après le match pour mesurer la densité urinaire,
- Du coton pour essuyer la peau des sujets pendant les prélèvements sanguins,
- 6 serviettes pour essuyer les sujets avant la pesée,
- 22 bouteilles d'eau de 1l 500 ml, toutes de la même marque pour avoir la même composition. L'eau de ces bouteilles était cependant réservée uniquement pour l'hydratation des joueurs. Chaque joueur disposait de son lot de bouteille à son nom afin qu'à la fin du match, on puisse mesurer avec précision la prise hydrique de chaque joueur,
- des marqueurs pour écrire les noms des joueurs sur les bouteilles.

## **II- METHODE**

Notre protocole sera effectué en milieu de matinée.

Aucune activité physique intense ne devra être réalisée 72h avant le match. Les sujets peuvent boire normalement jusqu'à 30 min avant le match.

Des prélèvements de sang et d'urine sont réalisés avant et à la fin du match, tandis que des mesures de fréquence cardiaque (FC), de pression artérielle (PA) et de la température rectale sont effectuées avant, à la mi-temps et à la fin du match. Le poids des sujets est mesuré avant et à la fin, la taille est aussi mesurée avant le match.

### **1- Description du match**

Il s'agit d'un match de football de 90min réparties en deux mi-temps de 45min, séparées par une pose de 15min. le match oppose deux équipes A et B dont 6 sujets témoins et 5 sujets PTD dans chacune. Il se déroule dans un terrain de football gazonné.

Durant le match, seuls les joueurs de l'équipe A sont autorisés à boire.

### **2- Déroulement du match, des prélèvements et des mesures**

Après avoir effectué toutes les mesures et prélèvements qu'il faut avant le match, les joueurs entrent dans le terrain et l'arbitre donne le coup d'envoi

Dès le début du match et durant tout le match, les joueurs qui sont dans l'équipe A peuvent boire de l'eau n'importe quand tandis que ceux de l'équipe B ne s'hydratent pas tout au long du match et jusqu'à la fin des prélèvements qui doivent être effectués à la fin du match. Chaque joueur de l'équipe A dispose de son lot de bouteille sur lesquelles est inscrit son nom. Les bouteilles ne doivent pas être prêtées entre les joueurs car la quantité d'eau ingérée par joueur sera ensuite mesurée.

Dès que l'arbitre siffle la mi-temps, les sujets s'approchent des expérimentateurs pour que ces derniers prennent à nouveau la fréquence cardiaque la pression artérielle et la température rectale.

Après et pendant la prise de ces mesures, les joueurs de l'équipe A peuvent continuer à boire et ne doivent surtout pas utiliser l'eau des bouteilles pour se rincer la bouche ou se laver la figure tandis que ceux de l'autre équipe (B) ne boivent toujours pas.

A la fin de la pause, l'arbitre siffle pour le démarrage de la deuxième mi-temps. Les mêmes mesures et prélèvements qui ont été effectués avant le démarrage du match sauf celle de la taille sont effectués à la fin.

### 3- Conditions environnementales

La température ambiante enregistrée à l'heure du match était en moyenne de 28,4°C tandis que le pourcentage d'humidité de l'air était de 77 %

### 4- Analyses statistiques

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

Nous avons utilisé le test de T de Student pour déterminer d'abord le degré de significativité des différences qui existent à l'intérieur des groupes en comparant l'épreuve avec un apport hydrique ad libitum et celle sans apport hydrique, ensuite on a calculé la variance qui existe entre les différents groupes de l'étude.

Le degré de significativité P est défini comme suit :

- Si P est inférieur à 0,05 ; on dit que P est significatif (différence significative).
- Si P est supérieur à 0,05 ; on dit que P est non significatif (différence non significative).

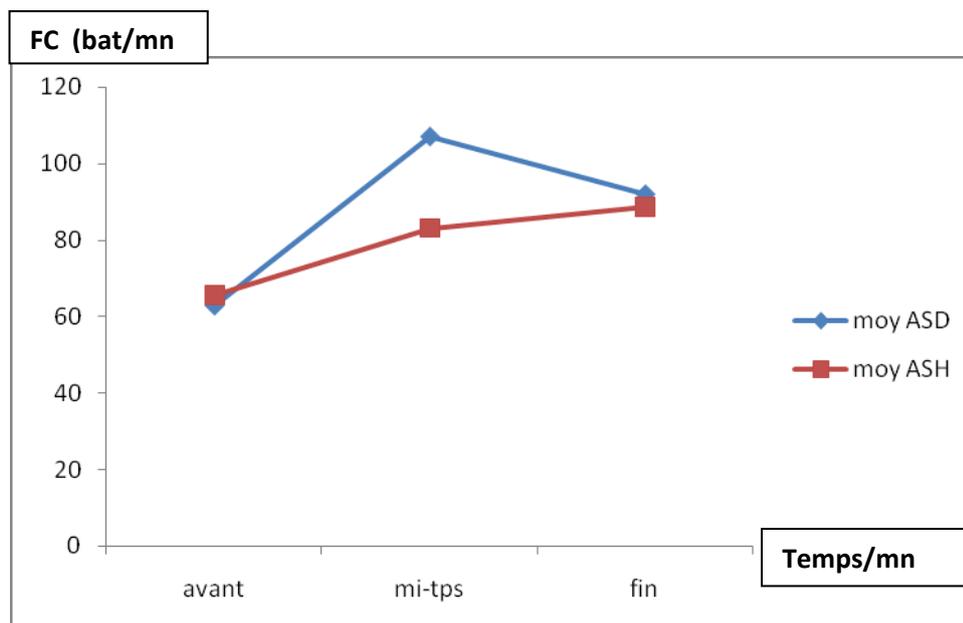
# CHAPITRE

## III

I- PRESENTATION DES RESULTATSA- Présentation des paramètres cardiovasculairesa. Sujets PTD.

**Tableau n° a.1 :** Comparaison de la fréquence cardiaque des sujets PTD avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne ASD	63	107,2	92
Moyenne ASH	65,6	83,2	88,8
Ecartype ASD	4,72	6,33	19,51
Ecartype ASH	3,38	10,01	7,72

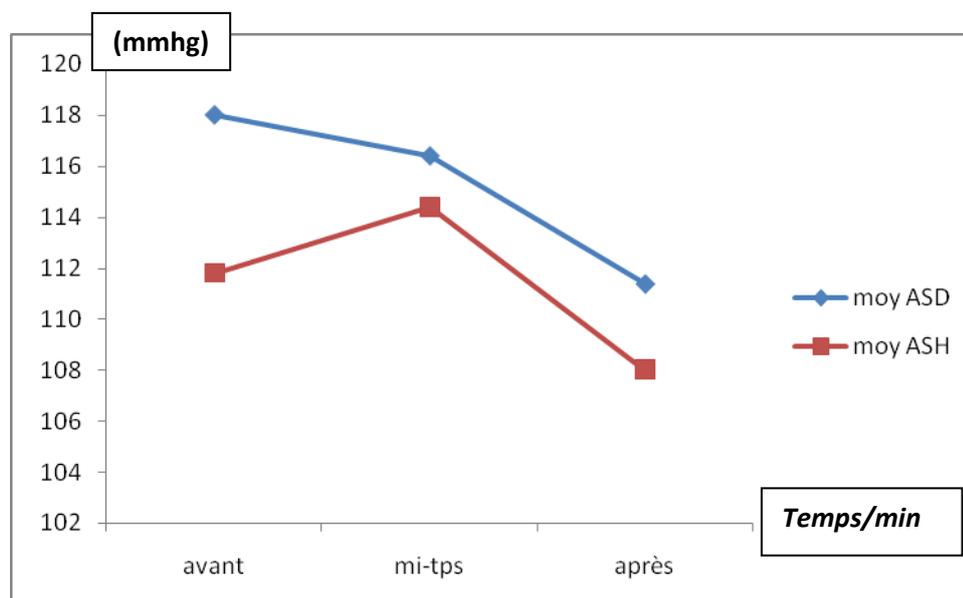


**P= 0,81**

La fréquence cardiaque (FC) des sujets PTD en condition sans apport hydrique a connu une hausse à la mi-temps mais elle a un peu baissé à la fin tandis qu'en condition avec un apport hydrique, elle a légèrement monté au cours du match. On ne note pas de différence significative

**Tableau n° a.2 :** Comparaison de la pression artérielle systolique des sujets PTD avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne ASD	118	116,4	111,4
Moyenne ASH	111,8	114,4	108
Ecartype ASD	23,77	12,83	8,07
Ecartype ASH	15,91	6,56	5,73

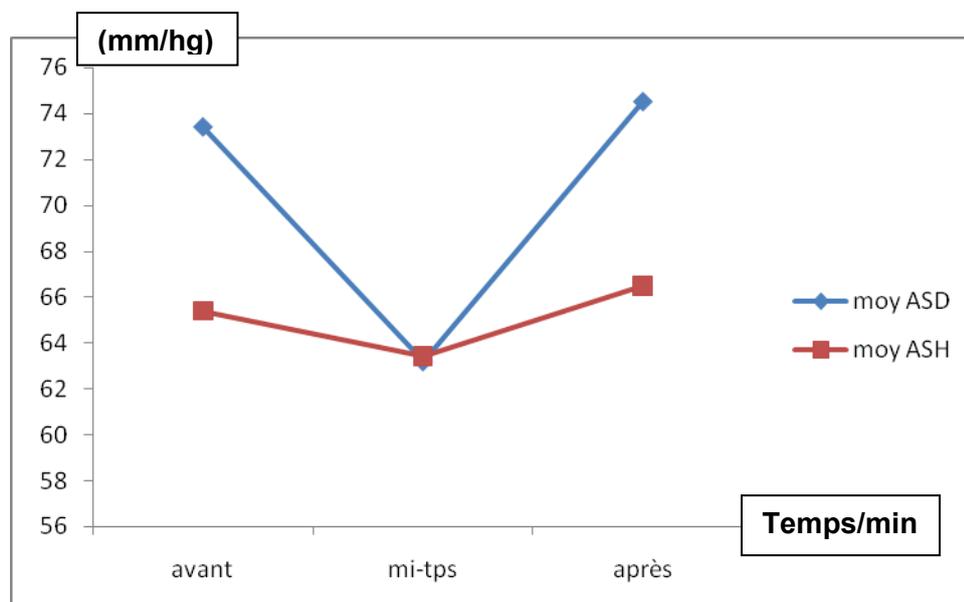


**P= 0,50**

**La pression artérielle (PAS) des PTD en condition avec un apport hydrique nous montre une variation tout au long du match tandis qu'en condition sans apport hydrique, elle baisse progressivement mais, il n'y a pas de différence significative.**

**Tableau n° a.3 :** Comparaison de la pression artérielle diastolique des sujets PTD avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne ASD	73,4	63,2	74,8
Moyenne ASH	65,4	63,4	66,5
Ecartype ASD	10,21	6,90	6,22
Ecartype ASH	7,20	27,85	6,22

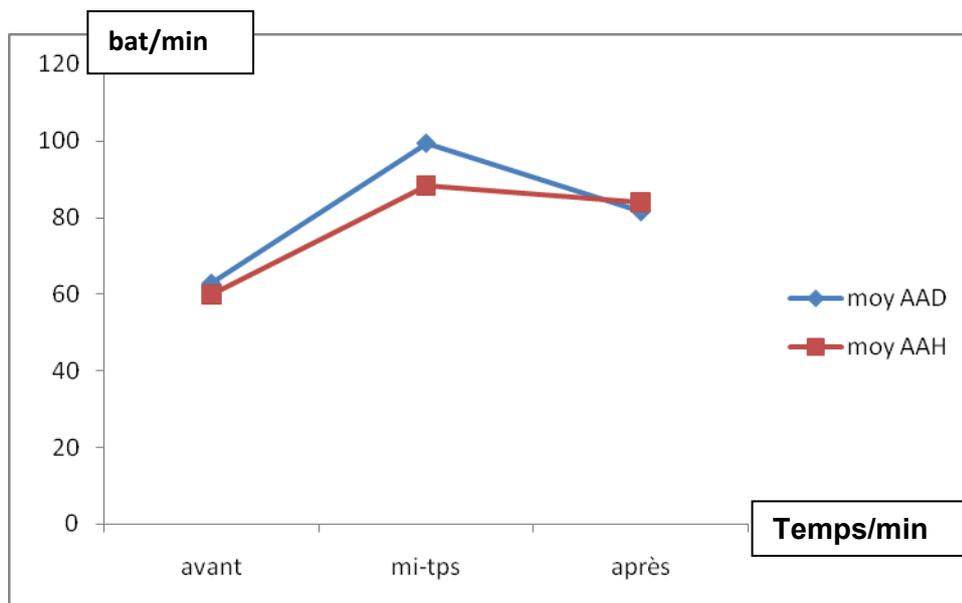


**P= 0,70**

En condition sans apport hydrique la pression artérielle diastolique (PAD) des sujets PTD a d'abord baissé à la mi-temps puis elle a considérablement augmenté à la fin du match mais en condition avec hydratation, elle a légèrement baissé avant de remonter à la fin. Elle ne montre cependant pas de différence significative.

**b- Sujets témoins****Tableau n°.1 :** Comparaison de la fréquence cardiaque des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

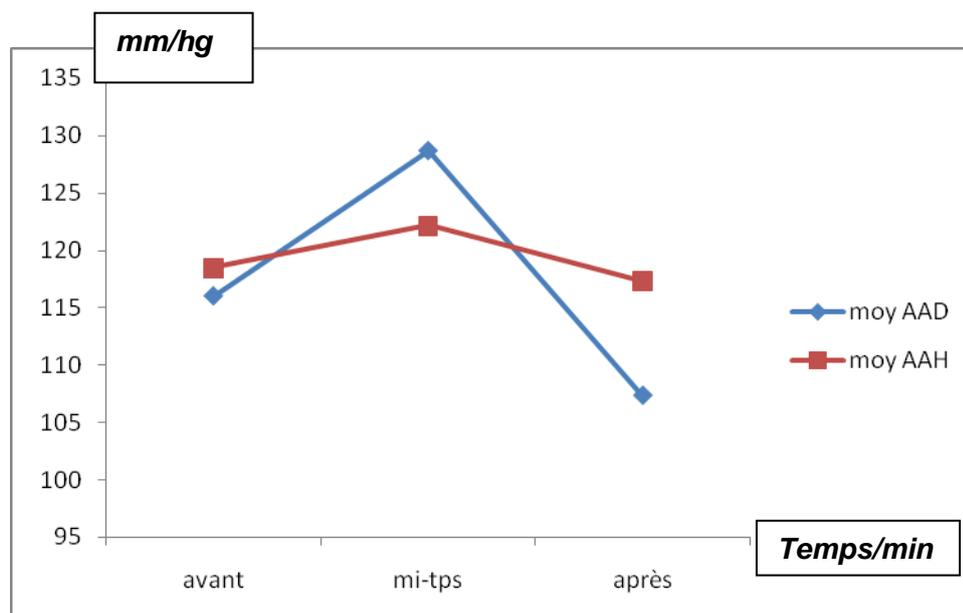
Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne AAD	62,83	99,33	81,50
Moyenne AAH	60	88,33	84
Ecartype AAD	4,64	11,82	10,19
Ecartype AAH	4,84	9,95	8,76

**P= 0,81**

**La fréquence cardiaque des sujets témoins avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique ne montre pas de différence significative car elle est presque la même sauf que celle en condition sans apport hydrique est légèrement plus élevée à la mi-temps.**

**Tableau n°b.2 :** Comparaison de la pression artérielle systolique des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne AAD	116	128,67	107,33
Moyenne AAH	118,50	122,17	117,33
Ecartype AAD	6,74	23,44	12,56
Ecartype AAH	20,88	10,62	8,47

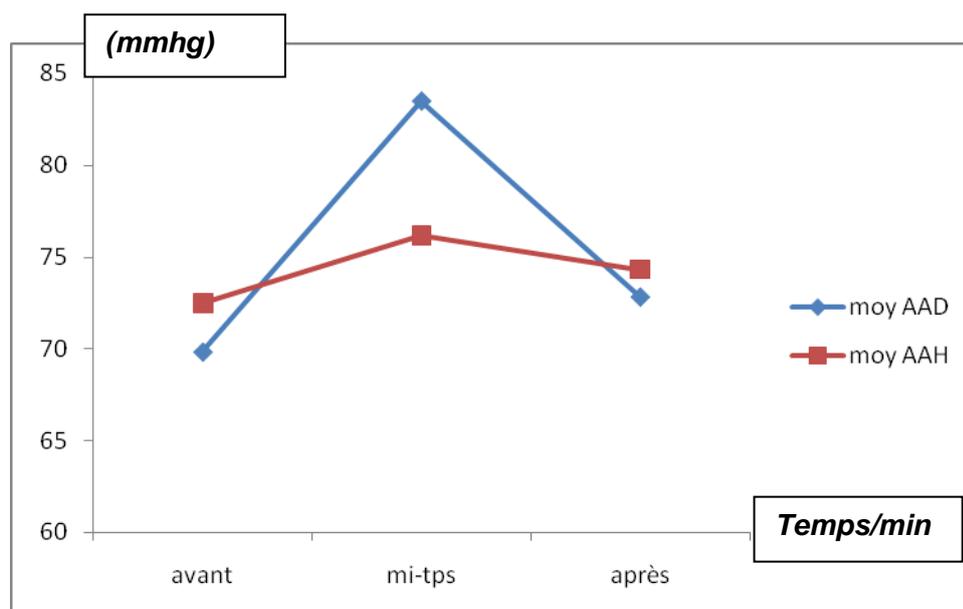


**P= 0,24**

**La PAS des sujets témoins en situation sans apport hydrique s'est accrue à la mi-temps mais a considérablement baissé à la fin tandis qu'en situation avec un apport hydrique ad libitum, elle n'a pas connu d'importants changements et on ne note pas de différence significative.**

**Tableau n°b.3 :** Comparaison de la pression artérielle diastolique des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne AAD	69,83	83,50	72,83
Moyenne AAH	72,50	76,17	74,33
Ecartype ASD	8,17	14,77	4,56
Ecartype ASH	8,70	15,23	9,38



**P= 0,77**

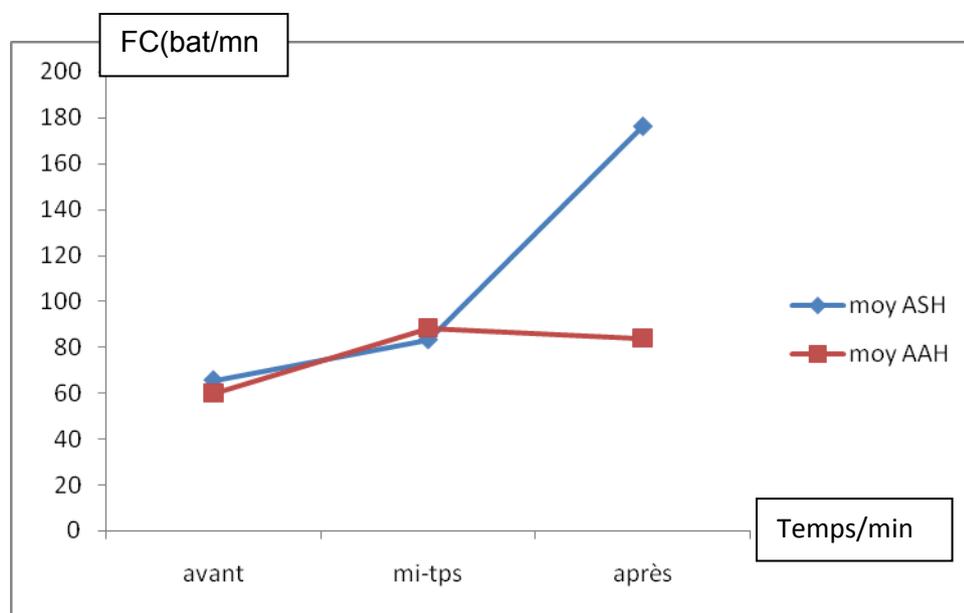
La PAD des sujets témoins ne montre pas de différence significative. En condition sans apport hydrique, elle est basse au début, remonte à la mi-temps avant de rechuter à la fin du match. En condition avec apport hydrique ad libitum elle n'a connu qu'une légère hausse à la mi-temps.

**C- Comparaison entre les différents groupes**

**1- Avec apport hydrique**

**Tableau n°c.1** : Comparaison de la fréquence cardiaque entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>Fc repos</b>	65,6	3,38	60	4,84
<b>Fc à la mi-temps</b>	83,20	10,01	88,33	9,95
<b>Fc à la fin</b>	176	7,72	84	8,76

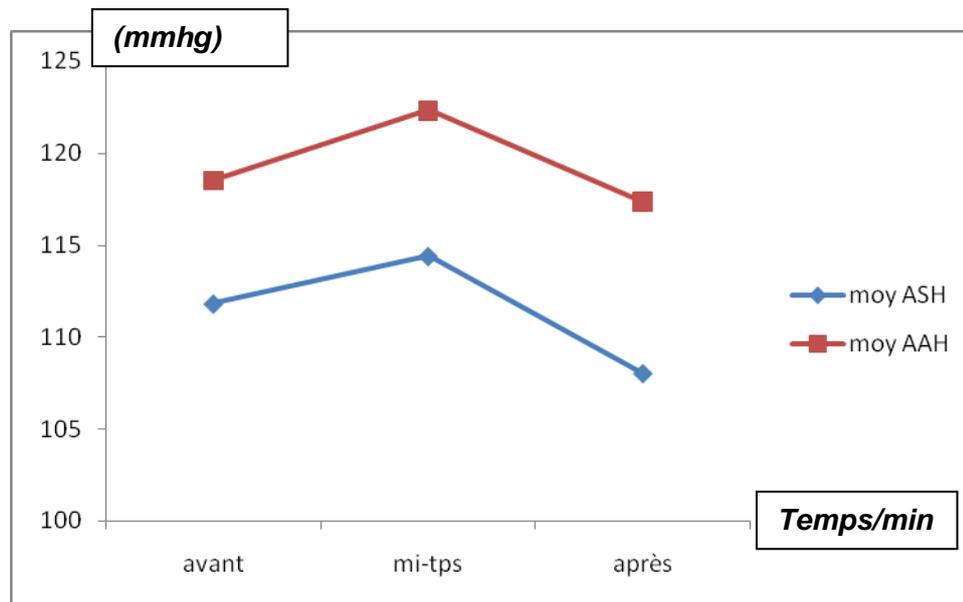


**P= 0,38**

**Les fréquences cardiaques des sujets témoins et des PTD en condition d'hydratation ad libitum sont presque les mêmes à la mi-temps mais celle des PTD s'est accrue à la fin du match. On ne note pas de différence significative.**

**Tableau n°c.2** : Comparaison de la pression artérielle systolique entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>PAS repos</b>	111,8	16,91	118,50	20,88
<b>PAS à la mi-temps</b>	114,4	6,56	122,17	10,62
<b>PAS à la fin</b>	108	5,73	117,33	8,47

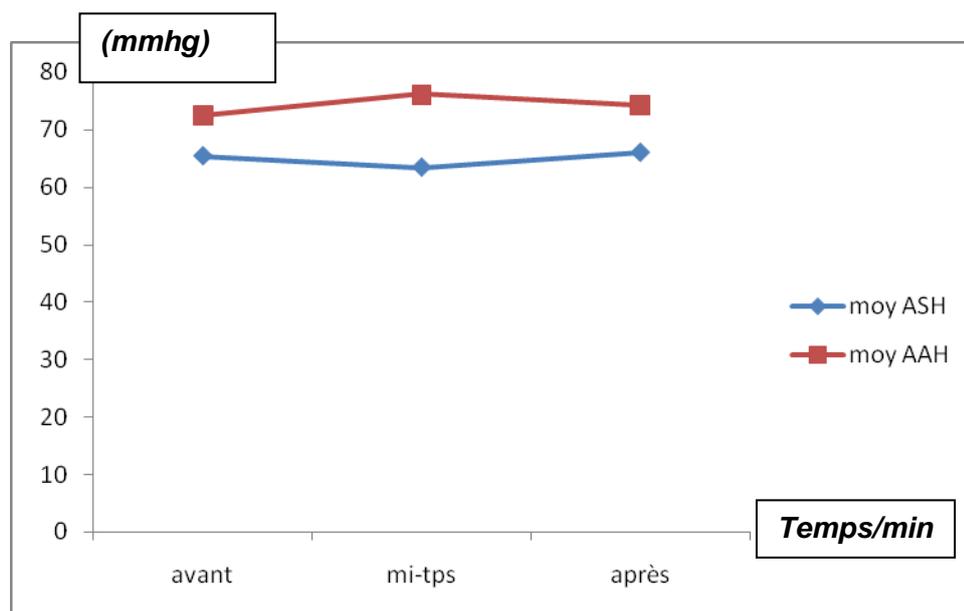


**P= 0,07**

En condition avec un apport hydrique ad libitum, la PAS des sujets témoins a connu les mêmes variations que celle des sujets PTD : elles se sont accrues à la mi-temps avant de baisser à la fin elle ne montre cependant pas de différence significative.

**Tableau n°c.3** : Comparaison de la pression artérielle diastolique entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>PAD repos</b>	65,4	7,20	72,50	8,70
<b>PAD à la mi-temps</b>	63,4	27,85	76,17	15,23
<b>PAD à la fin</b>	66	6,22	74,33	9,38



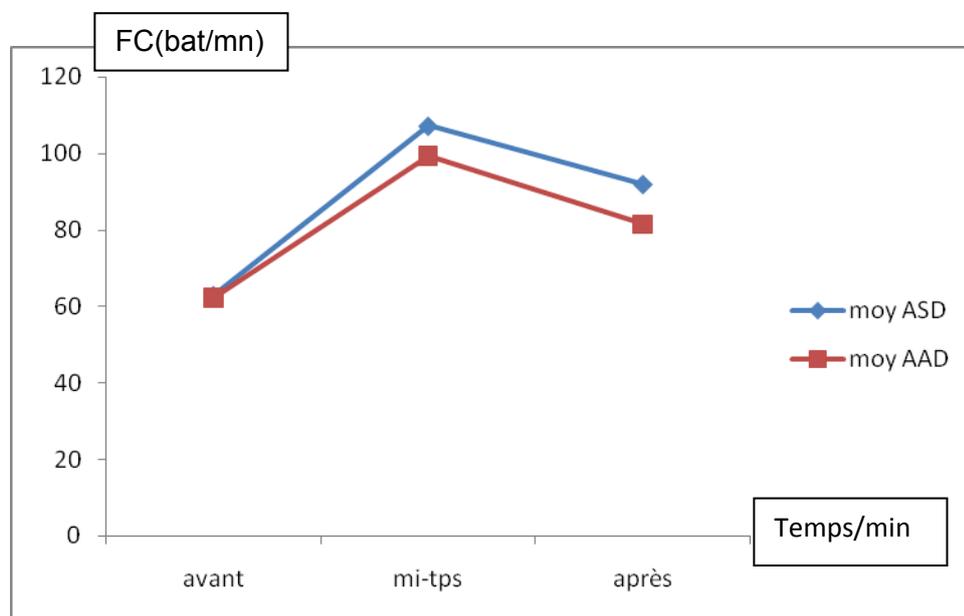
**P= 0,21**

La PAD des sujets témoins et des sujets PTD ne montre pas de différence significative en condition avec hydratation. Cependant, elle a eu une légère hausse chez les PTD à la mi-temps tandis qu'elle a légèrement baissé chez les sujets témoins.

**2- ans apport hydrique**

**Tableau n°c.4** : Comparaison de la fréquence cardiaque entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match sans apport hydrique.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>Fc repos</b>	63	5,44	62,83	4,64
<b>Fc à la mi-temps</b>	107,20	5,88	99,33	11,82
<b>Fc à la fin</b>	92	22,20	81,50	10,19

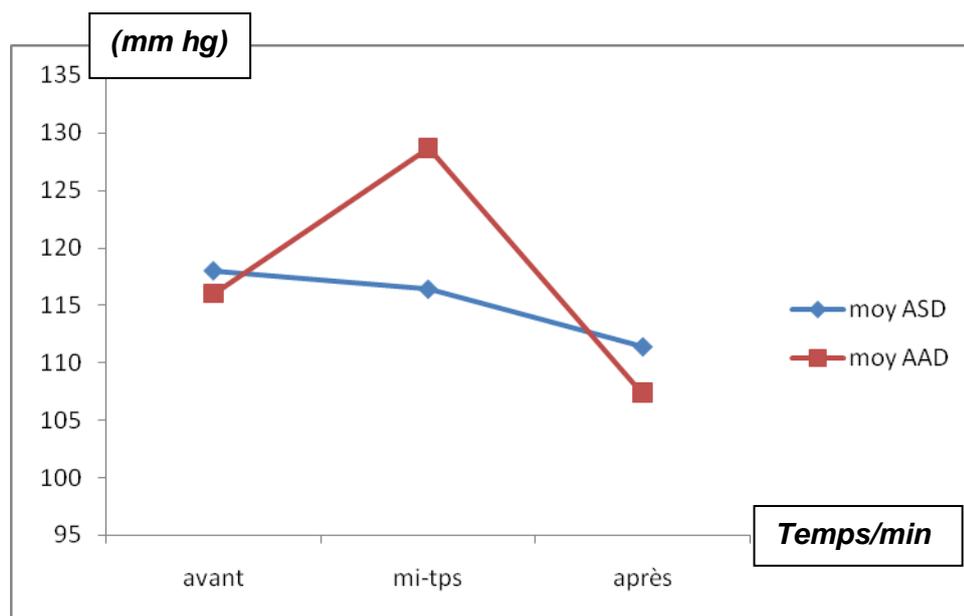


**P=0,47**

**La fréquence cardiaque des sujets PTD et des sujets témoins a connu une hausse à la mi-temps puis a baissé à la fin du match. Elle est légèrement plus élevée chez les PTD mais la différence n'est pas significative.**

**Tableau n°c.5** : Comparaison de la pression artérielle systolique entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match sans apport hydrique.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>PAS repos</b>	118	23,01	116	6,74
<b>PAS à la mi-temps</b>	116,4	11,89	128,67	23,44
<b>PAS à la fin</b>	111,4	8,31	107,33	12,56

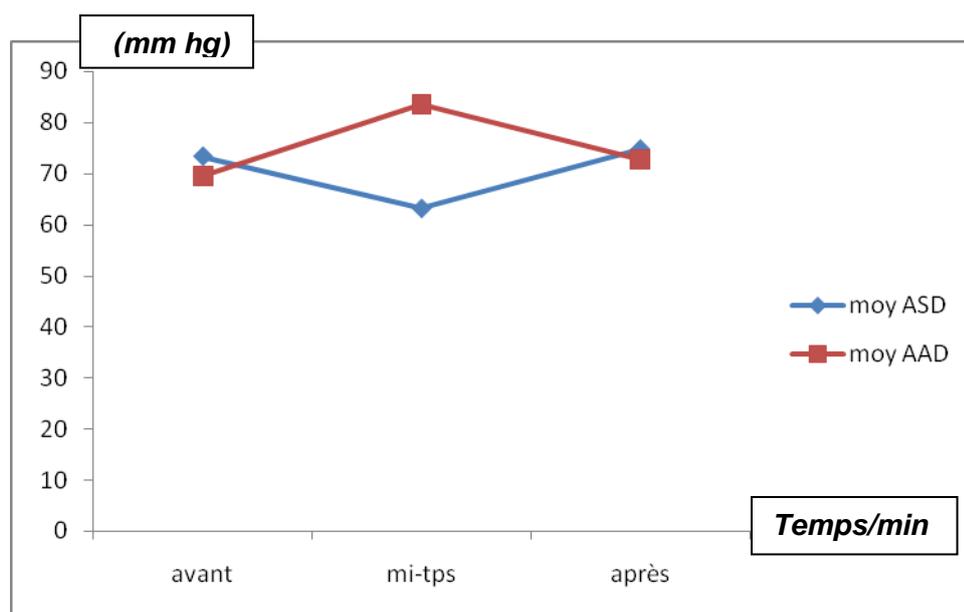


**P= 0,60**

**La PAS chez les sujets témoins en condition sans apport hydrique a augmenté à la mi-temps avant de chuter à la fin tandis qu'elle baisse progressivement. Il n'y a cependant pas de différence significative.**

**Tableau n°c.6** : Comparaison de la pression artérielle diastolique entre des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match sans apport hydrique.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype
<b>PAD repos</b>	73,4	9,29	69,83	8,17
<b>PAD à la mi-temps</b>	63,2	27,74	83,50	14,77
<b>PAD à la fin</b>	74,80	4,71	72,83	4,56



**P= 0,62**

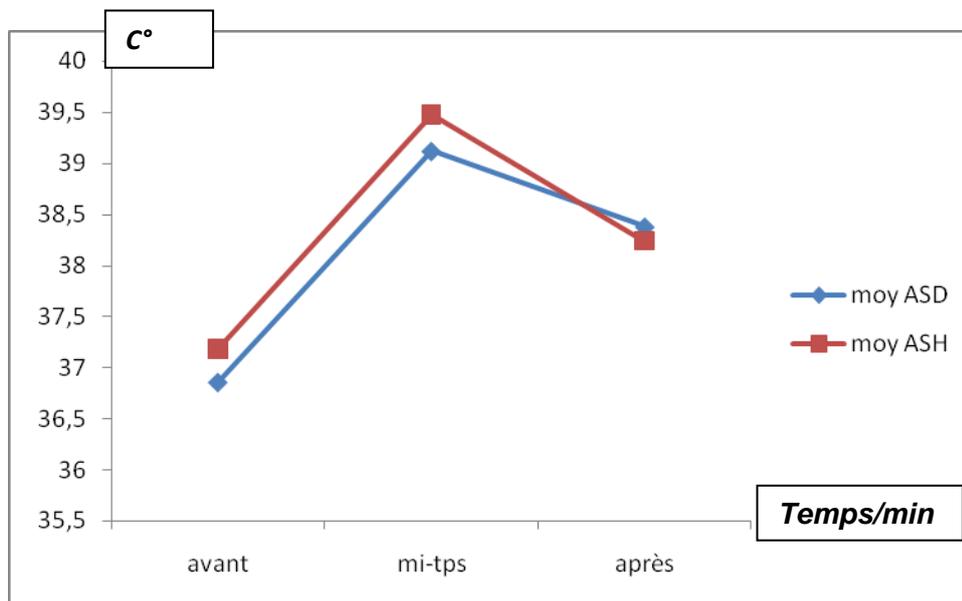
La PAD des sujets PTD et des sujets témoins en condition sans apport hydrique montre des variations différentes mais ne montre pas de différence significative. Elle monte chez les sujets témoins à la mi-temps avant de baisser à la fin tandis que chez les PTD, elle baisse à la mi-temps puis elle remonte.

## B- Présentation des résultats des températures rectales

### a- Sujets PTD

**Tableau n° a 1 :** Comparaison de la température rectale des sujets PTD avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne ASD	36,86	39,12	38,38
Moyenne ASH	37,18	39,48	38,24
Ecartype ASD	0,39	0,41	0,51
Ecartype ASH	0,38	1,57	0,87



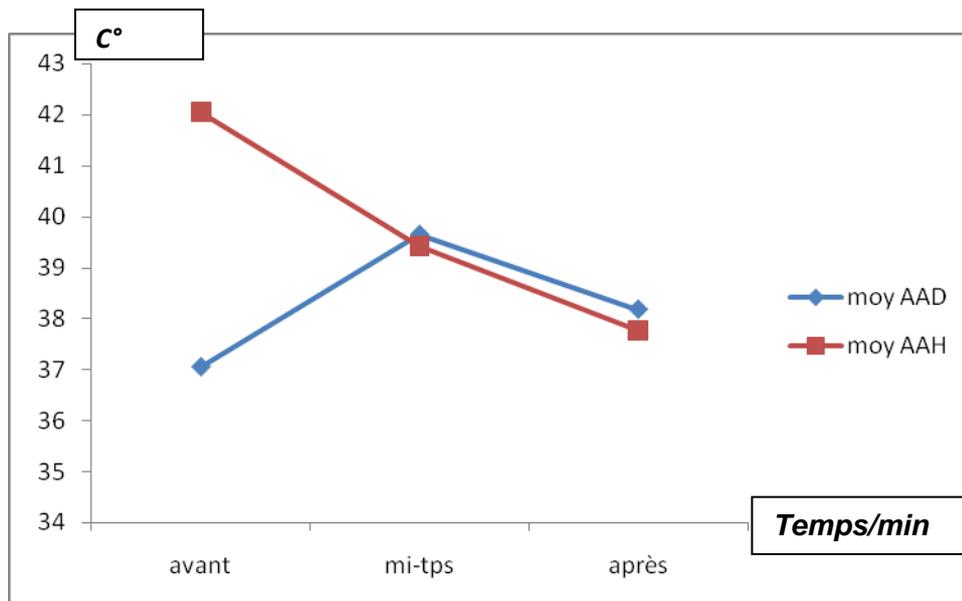
**P= 0,67**

**La température rectale des sujets PTD en condition avec un apport hydrique ad libitum a connu presque les mêmes variations que celle en condition sans apport hydrique : elle s'est accrue à la mi-temps dans les deux conditions avant de baisser à la fin. On ne note pas de différence significative.**

**b- Sujets témoins**

**Tableau n° b1 :** Comparaison de la température rectale des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Périodes	Avant	mi-temps	Après
moyenne AAD	37,05	39,65	38,18
Moyenne AAH	42,05	39,43	37,77
Ecartype AAD	0,39	1,41	0,24
Ecartype AAH	2,08	0,41	0,41



P= 0,05

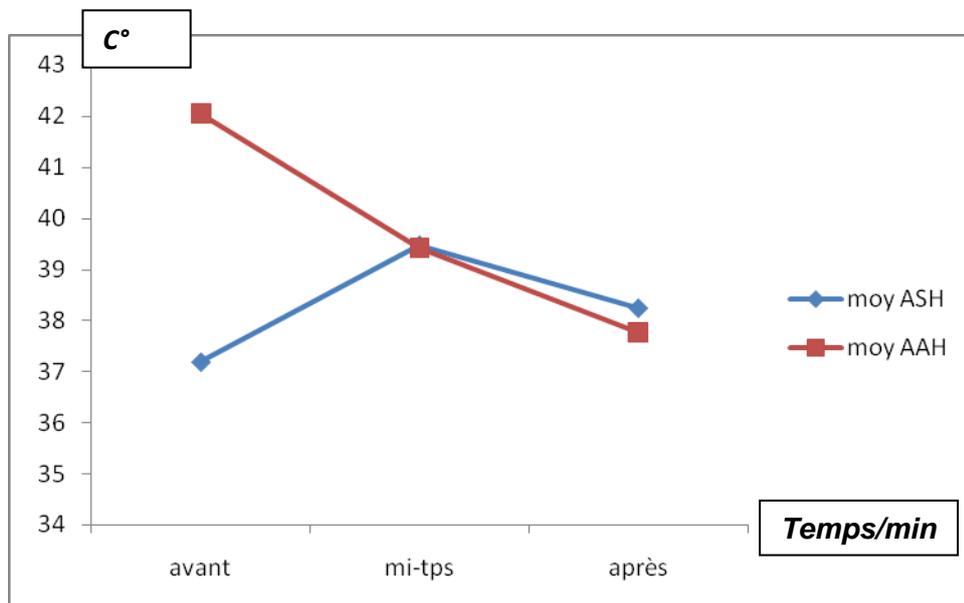
**La température rectale des sujets témoins en condition sans apport hydrique a d'abord connu une hausse à la mi-temps avant de baisser à la fin tandis qu'en condition avec un apport hydrique ad libitum, elle a baissé progressivement. La différence n'est pas significative**

**c- Comparaison entre les différents groupes**

**1- Avec apport hydrique**

**Tableau n° c.1 :** Comparaison de la température rectale des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match avec un apport hydrique ad libitum.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	moyenne	ecartype	moyenne	ecartype
<b>T°R repos</b>	37,18	0,38	42,05	2,08
<b>T°R à la mi-temps</b>	39,48	1,57	39,43	0,41
<b>T°R à la fin</b>	38,24	0,87	37,77	0,41



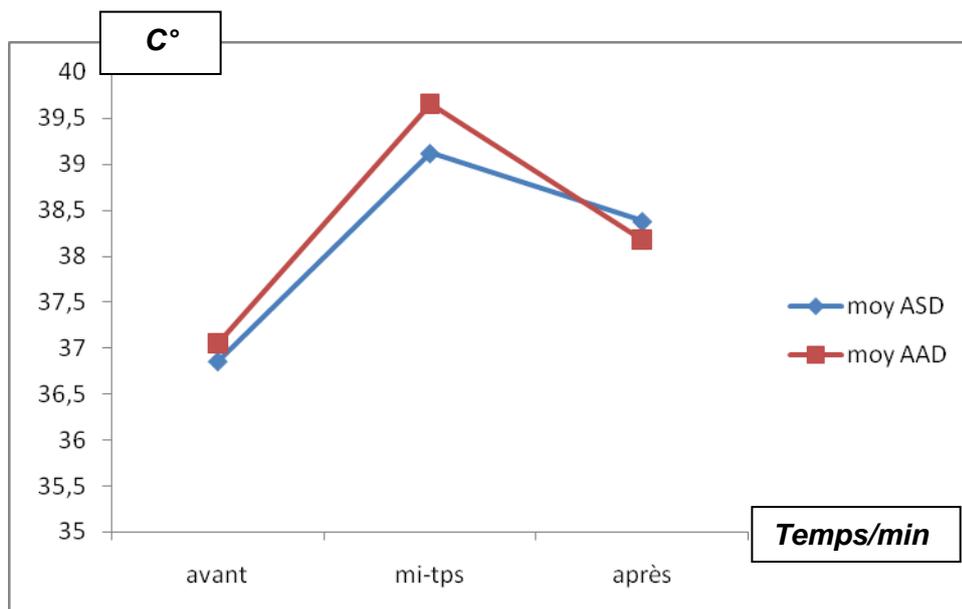
**P= 0,27**

**La température rectale des sujets PTD ne montre pas de différence significative comparée à celle des sujets témoins. En condition avec un apport hydrique ad libitum elle a d'abord connu une hausse chez les PTD à la mi-temps avant de baisser à la fin tandis que celle des sujets témoins en condition avec un apport hydrique ad libitum a baissé progressivement.**

**2- sans apport hydrique**

**Tableau n° c.2 :** Comparaison de la température rectale des sujets PTD et des sujets témoins avant, à la mi-temps et à la fin du match sans apport hydrique.

	Groupe expérimental		Groupe témoin	
	moyenne	ecartype	moyenne	ecartype
<b>T°R repos</b>	36,86	0,39	37,05	0,39
<b>T°R à la mi-temps</b>	39,12	0,41	39,65	1,41
<b>T°R à la fin</b>	38,38	0,59	38,18	0,24



**P= 0,48**

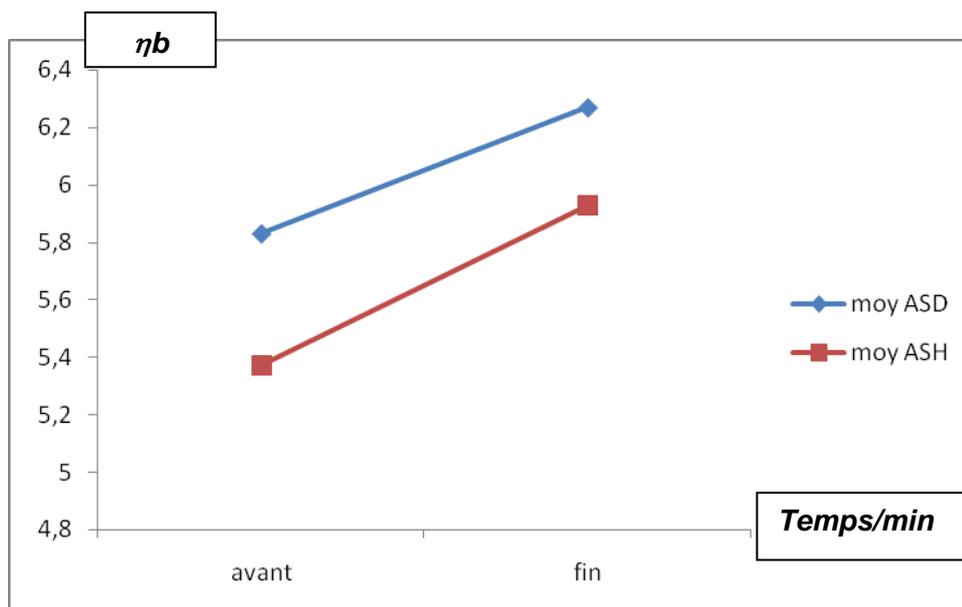
**La température rectale des sujets PTD et en condition sans apport hydrique a connu les mêmes variations que celle des sujets témoins en condition sans apport hydrique : elle a monté à la mi-temps avant de baisser à la fin du match. Elle ne montre pas de différence significative.**

## C- Présentation des mesures hémorhéologiques

### a- Sujets PTD

**Tableau n°a.1** : Comparaison de la viscosité sanguine des sujets PTD au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Période	Avant exercice	Après exercice
<b>Moyenne ASD</b>	5,83	6,27
<b>Moyenne ASH</b>	5,37	5,93
<b>Ecartype ASD</b>	0,40	0,41
<b>Ecartype ASH</b>	0,47	0,19

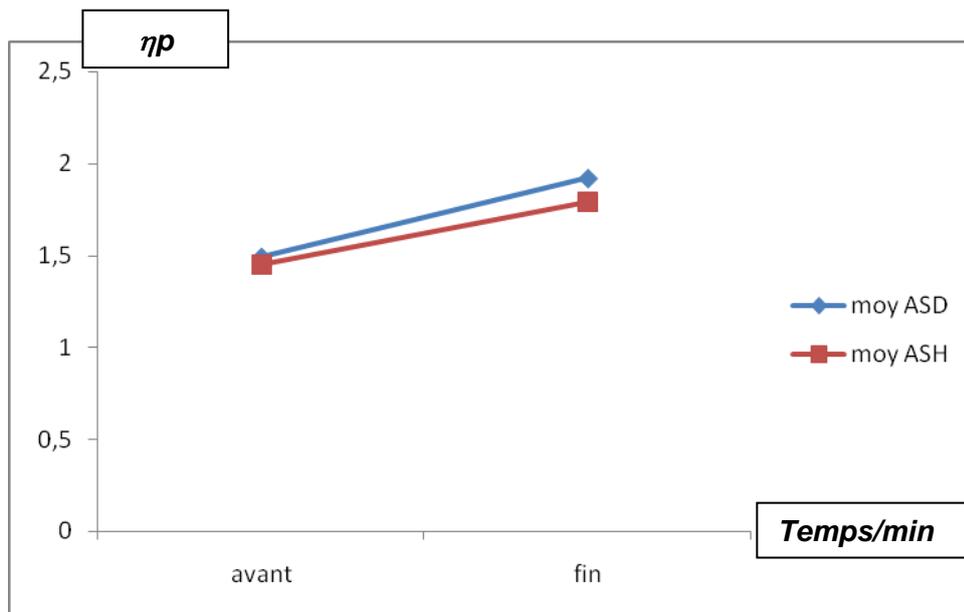


**P= 0,31**

**La viscosité sanguine des sujets PTD est plus élevée en condition sans apport hydrique. Cependant, on constate une hausse dans les deux conditions au cours du match et la différence n'est pas significative.**

**Tableau n°a.2** : Comparaison de la viscosité plasmatique des sujets PTD au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport

Période	Avant exercice	Après exercice
<b>Moyenne ASD</b>	1,49	1,92
<b>Moyenne ASH</b>	1,45	1,79
<b>Ecartype ASD</b>	0,30	0,17
<b>Ecartype ASH</b>	0,18	0,26

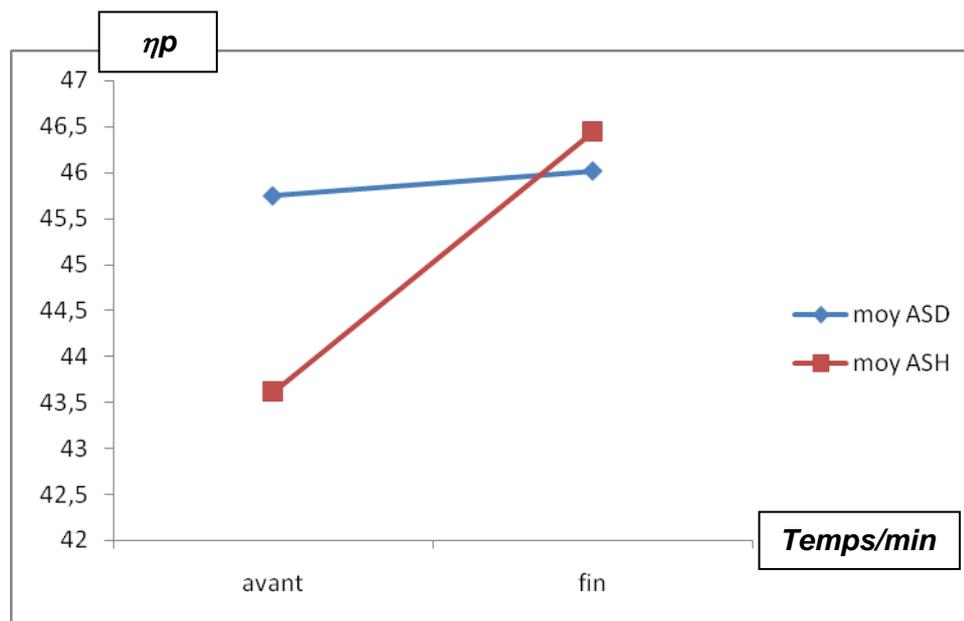


**P= 0,15**

La viscosité plasmatique des sujets PTD est presque la même dans les deux conditions avant le match, elle a augmenté à la fin du match et la hausse est plus importante en condition sans apport hydrique mais la différence n'est pas significative.

**Tableau n°a.3** : Comparaison de l'hématocrite des sujets P.T.D au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Période	Avant exercice	Après exercice
Moyenne ASD	45,75	46,02
Moyenne ASH	43,61	46,45
Ecartype ASD	1,74	1,48
Ecartype ASH	1,26	0,92



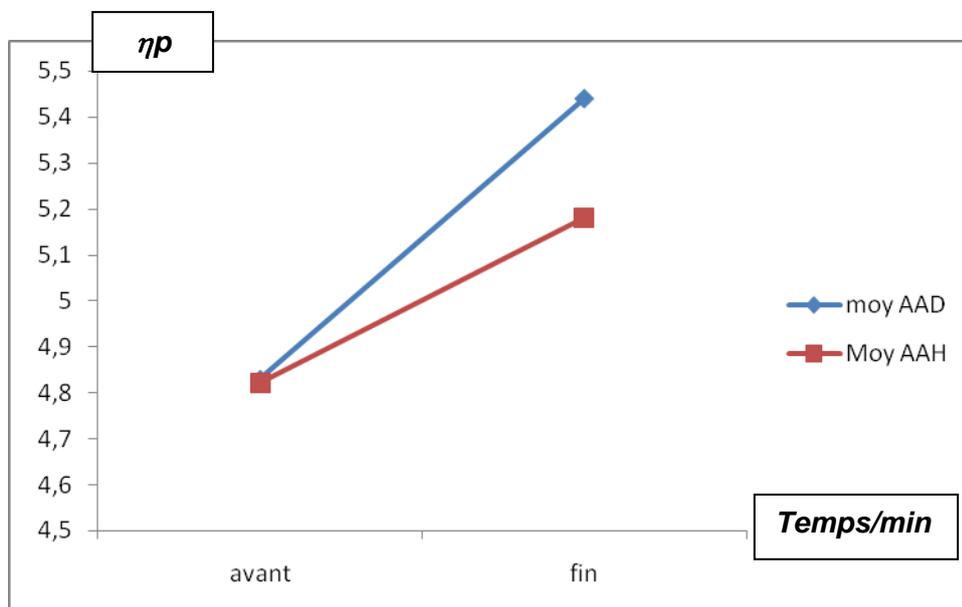
**P=0,60**

L'hématocrite des sujets PTD est plus élevé en condition sans apport hydrique qu'en condition avec apport hydrique ad libitum avant le match mais la hausse à la fin du match est plus importante en condition avec hydratation mais la différence n'est pas significative.

**b- Sujets témoins**

**Tableau n°b.1** : Comparaison de la viscosité sanguine des sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Période	Avant exercice	Après exercice
<b>Moyenne AAD</b>	4,83	5,44
<b>Moyenne AAH</b>	4,82	5,18
<b>Ecartype AAD</b>	0,22	0,35
<b>Ecartype AAH</b>	0,12	0,23



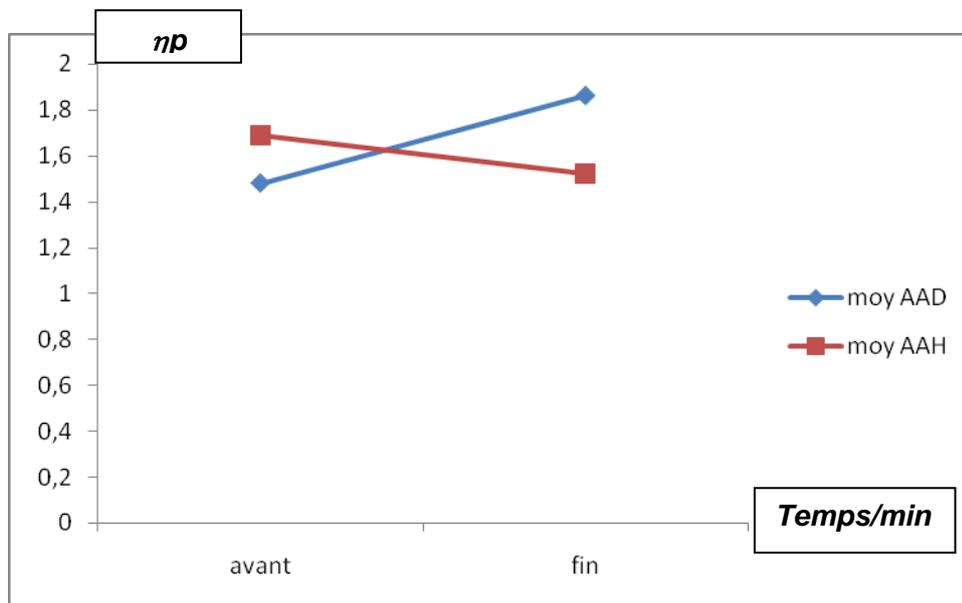
**P=0,17**

**La viscosité sanguine des sujets témoins a connu une hausse à la fin du match tant en condition avec un apport hydrique ad libitum qu'en condition sans**

**apport hydrique ; elle est cependant plus élevée en condition sans apport hydrique mais la différence n'est pas significative.**

**Tableau n°b.2** : Comparaison de la viscosité plasmatique des sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport

Période	Avant exercice	Après exercice
Moyenne AAD	1,48	1,86
Moyenne AAH	1,69	1,52
Ecartype AAD	0,25	0,16
Ecartype AAH	0,27	0,34

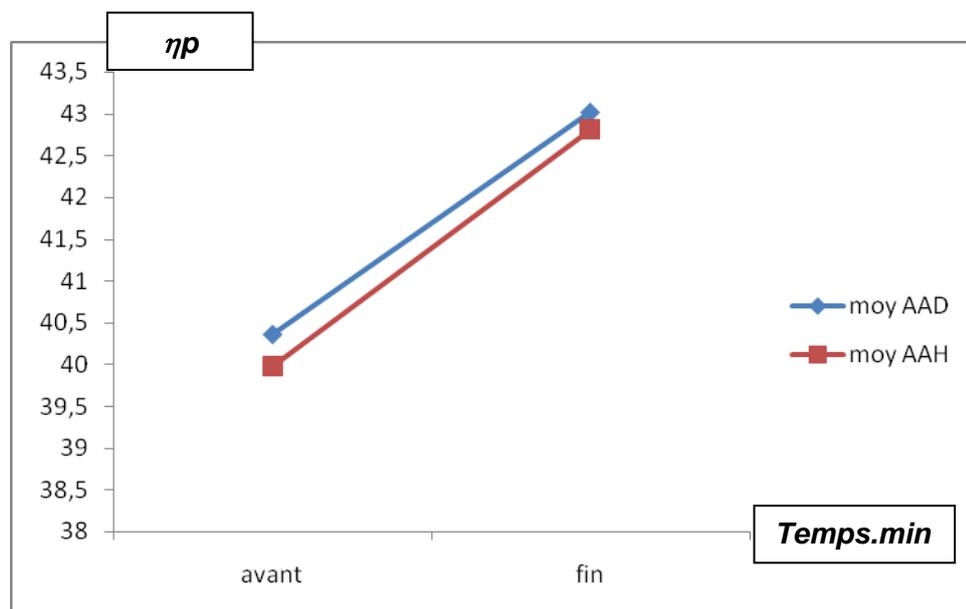


**P=0,49**

**En condition avec un apport hydrique ad libitum, la viscosité plasmatique des sujets témoins ne montre pas de différence significative. Elle a baissé à la fin tandis qu'en condition sans apport hydrique elle a augmenté.**

**Tableau n°b.3** : Comparaison de l'hématocrite des sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique.

Période	Avant exercice	Après exercice
Moyenne AAD	40,36	43,02
Moyenne AAH	39,98	42,82
Ecartype AAD	1,26	0,44
Ecartype AAH	0,91	0,51



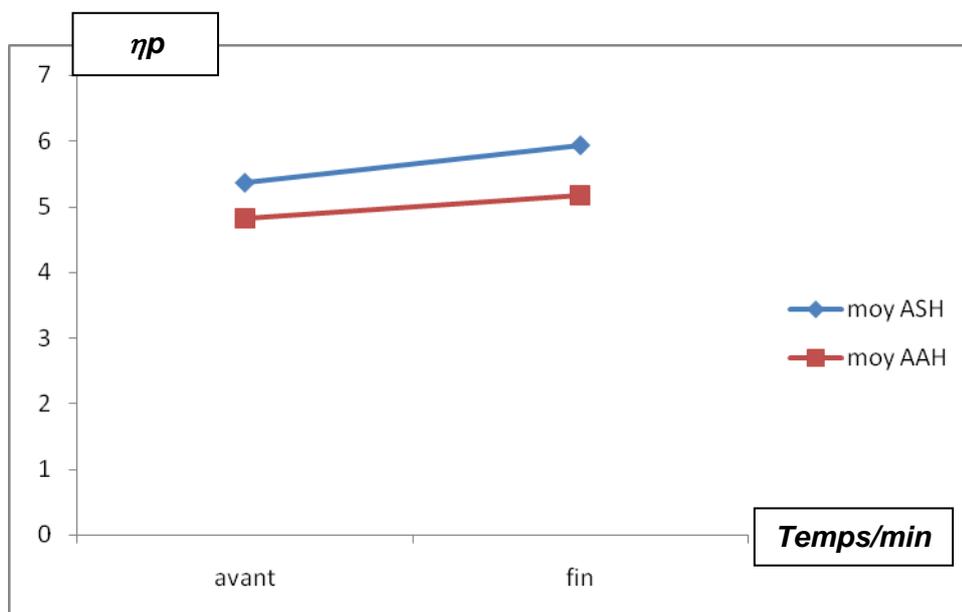
**P=0,93**

**L'hématocrite des sujets témoins a connu une hausse à la fin du match tant en condition avec un apport hydrique ad libitum qu'en condition sans apport hydrique. Il n'y a pas de différence significative.**

**c- Comparaison entre les différents groupes**  
**1- Avec un apport hydrique ad libitum.**

**Tableau n°c.1** : Comparaison de la viscosité sanguine entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum.

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	5,37	0,47	4,82	0,12	0,55
FIN	5,93	0,17	5,18	0,23	0,75

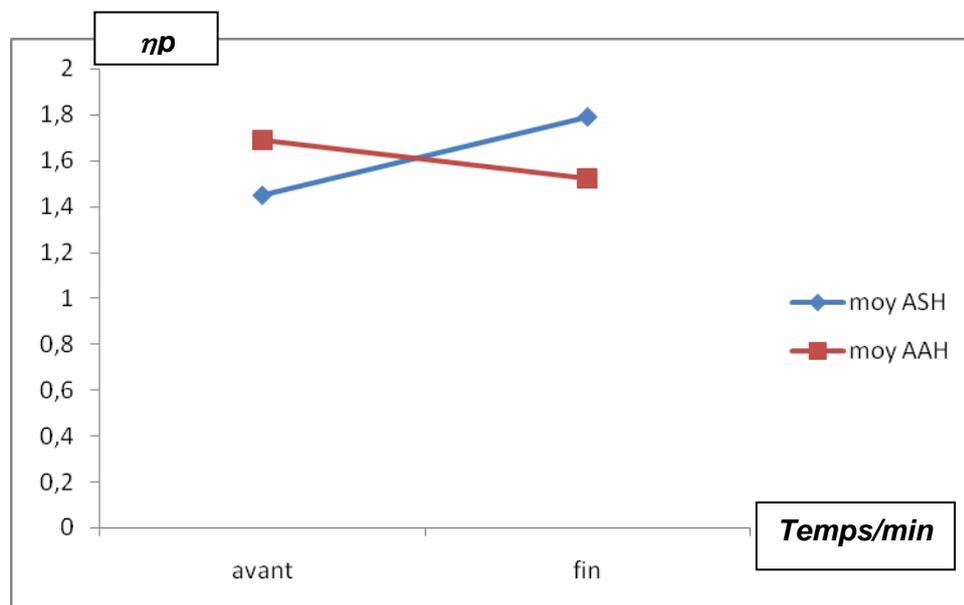


**P=0,01**

**En condition avec un apport hydrique ad libitum la viscosité sanguine est significativement plus élevée chez les sujets PTD. On note cependant une légère hausse chez les deux groupes à la fin du match.**

**Tableau n°c.2** Comparaison de la viscosité plasmatique entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	1,45	0,18	1,69	0,27	-0,34
FIN	1,79	0,26	1,52	0,34	0,27

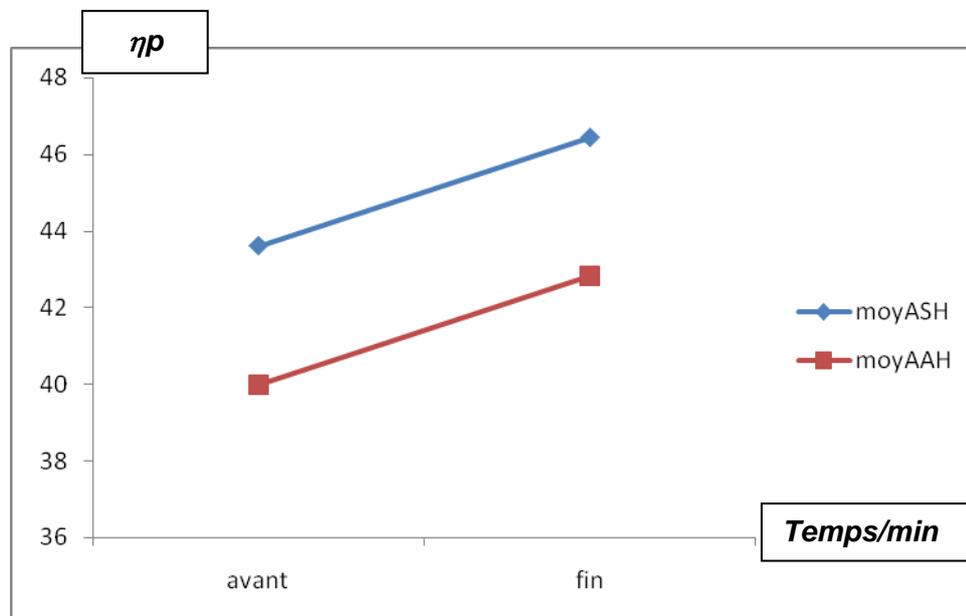


$P=0,18$

En condition avec un apport hydrique ad libitum, la viscosité plasmatique des sujets témoins marque une baisse tandis que celle des sujets PTD a augmenté à la fin du match mais la différence n'est pas significative.

**Tableau n°c.3** : Comparaison de l'hématocrite entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice avec un apport hydrique ad libitum.

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	43,61	1,26	39,98	0,91	3,63
FIN	46,45	0,92	42,82	0,51	2,63



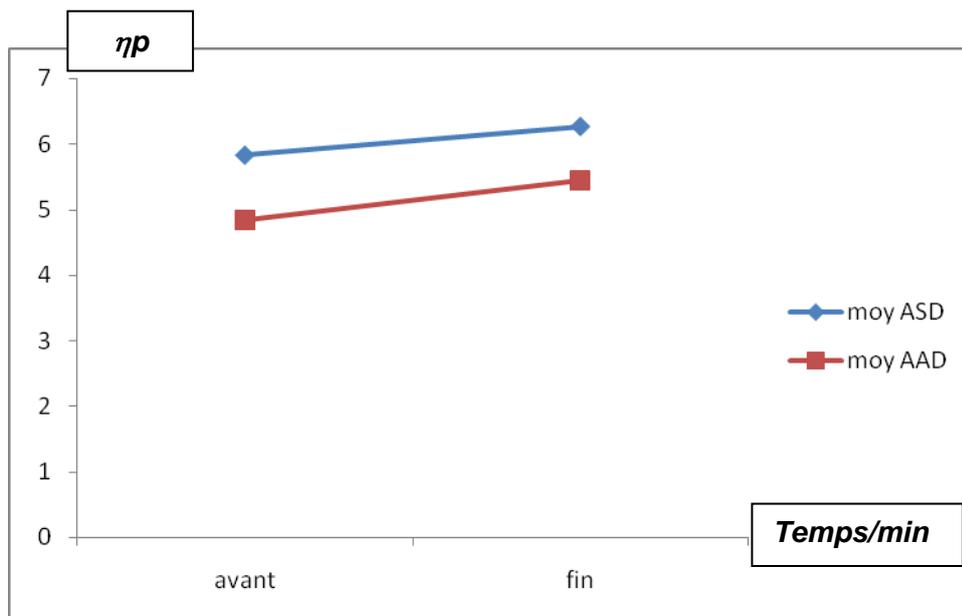
**P=0,01**

En condition d'hydratation, l'hématocrite des sujets PTD est plus élevé que celui des sujets témoins et on note une hausse à la fin et une différence significative entre les deux groupes.

**2- Sans apport hydrique**

**Tableau n°c.1** : Comparaison de la viscosité sanguine entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice sans apport hydrique.

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	5,83	0,40	4,83	0,22	1
FIN	6,27	0,41	5,44	0,35	0,83

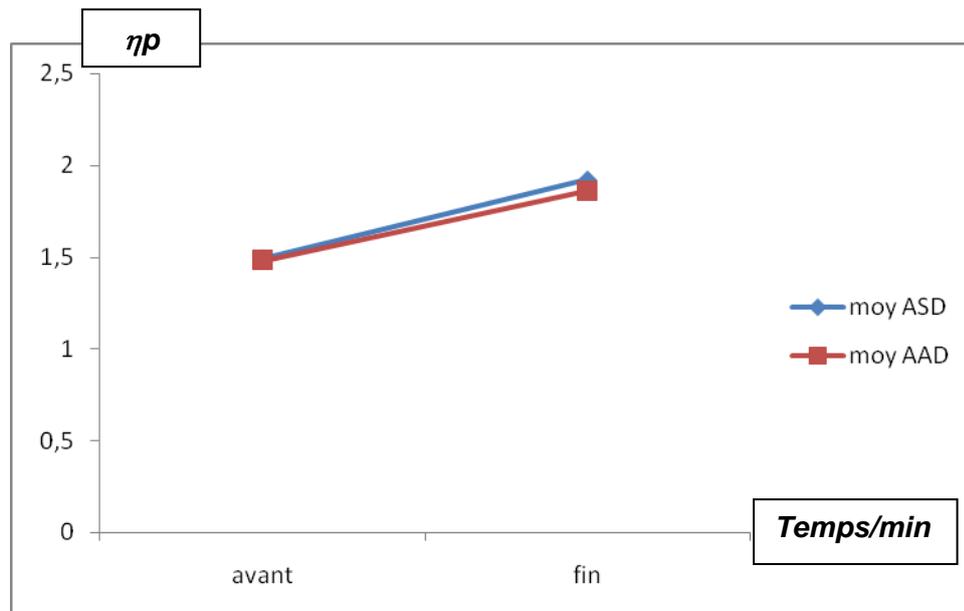


**P=0,01**

**A la fin du match on remarque une légère hausse de la viscosité sanguine chez les deux groupes. Celle des sujets PTD est cependant plus élevée que celle des sujets témoins. La différence est significative**

**Tableau n°c.2** Comparaison de la viscosité plasmatique entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice sans apport hydrique.

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	1,49	0,30	1,48	0,25	0,01
FIN	1,92	0,17	1,86	0,16	0,06

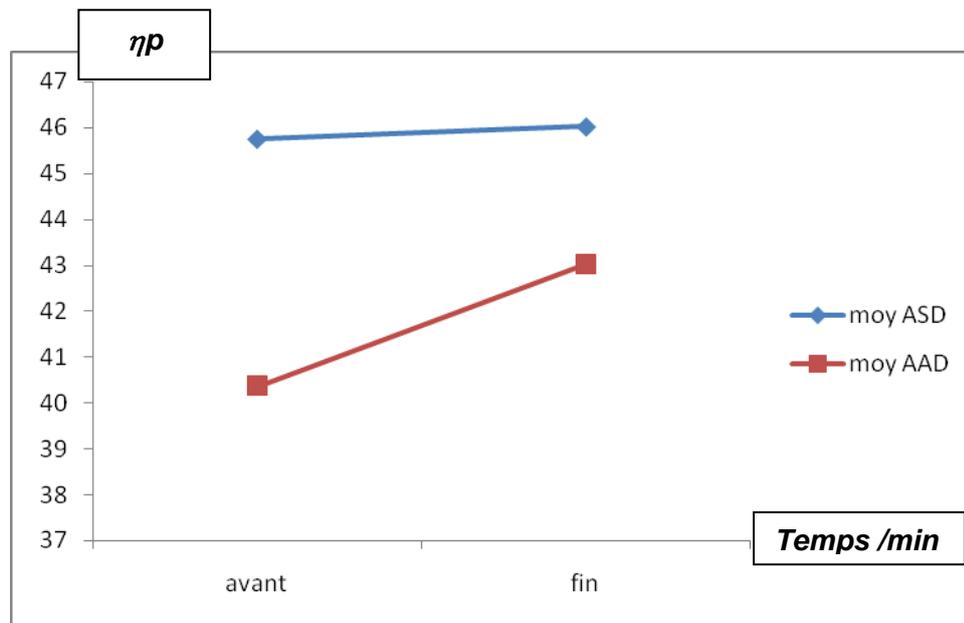


**P=0,62**

La viscosité plasmatique des sujets PTD est presque identique à celle des sujets témoins en condition sans hydratation. Elle a augmenté à la fin du match chez les deux groupes. Il n'y a pas de différence significative

**Tableau n°c.3** : Comparaison de l'hématocrite entre les sujets PTD et les sujets témoins au début et à la fin de l'exercice sans apport hydrique.

	GROUPE EXPERIMENTAL		GROUPE TEMOIN		DIFFERENCE
	Moyenne	Ecartype	Moyenne	Ecartype	
AVANT	45,75	1,74	40,36	1,26	5,39
FIN	46,02	1,48	43,02	0,44	3

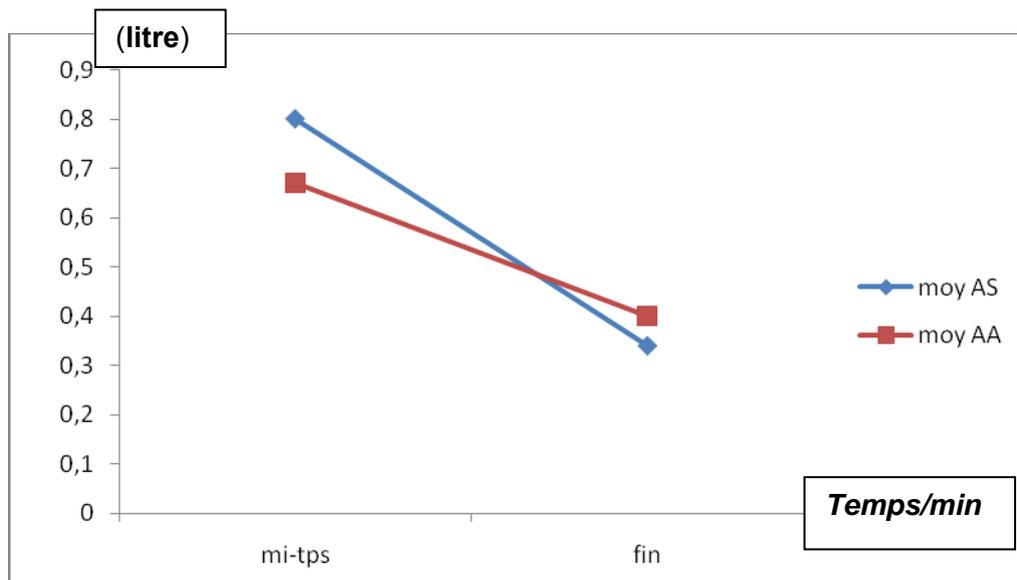


**P=0,01**

En condition sans apport hydrique, l'hématocrite des sujets PTD est plus élevé et n'a presque pas changé à la fin tandis que celui des sujets témoins est bas au début puis augmente à la fin. La différence est significative.

**D- Présentation de la consommation en eau****Tableau A :** Comparaison de la consommation d'eau des sujets PTD et des sujets témoins à la mi-temps et à la fin le match (ad libitum)

	Quantité d'eau en litre	
	mi-tps	fin
Moyenne As	0,80	0,34
Moyenne AA	0,67	0,40
Ecartype As	0,27	0,32
Ecartype AA	0,26	0,42

**P=0,81**

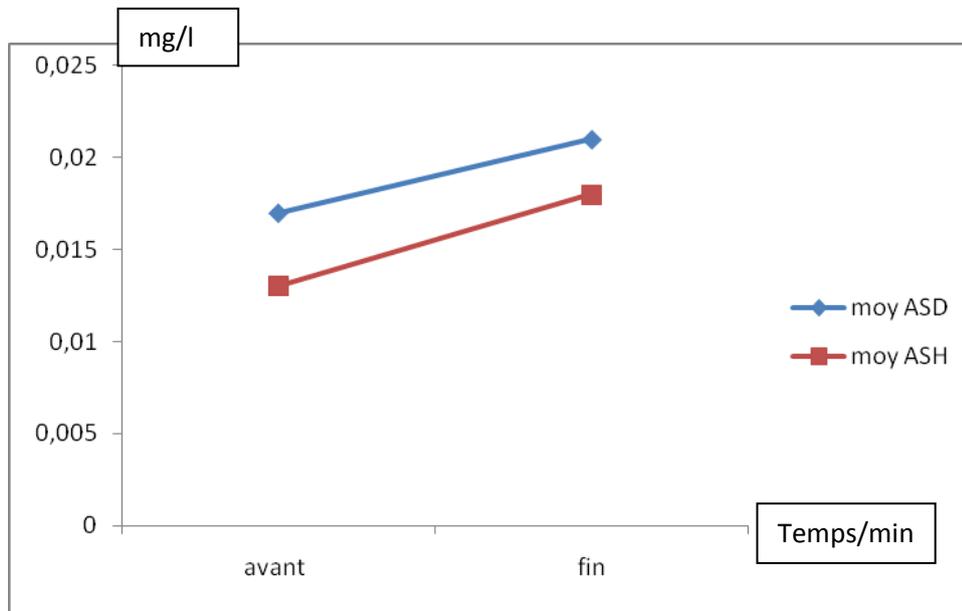
**La consommation d'eau est plus importante à la mi-temps qu'à la fin du match chez les deux groupes. Cependant celle des sujets PTD à la mi-temps est plus importante que celle des sujets témoins mais la différence n'est pas significative.**

## C- Présentation des mesures urinaires

### a- Sujets PTD

**Tableau A** : Comparaison de la densité urinaire des sujets PTD avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique

	Avant	Fin
Moyenne ASD	1,017	1,021
Moyenne ASH	1,013	1,018
Ecartype ASD	0,005	0,005
Ecartype ASH	0,006	0,003

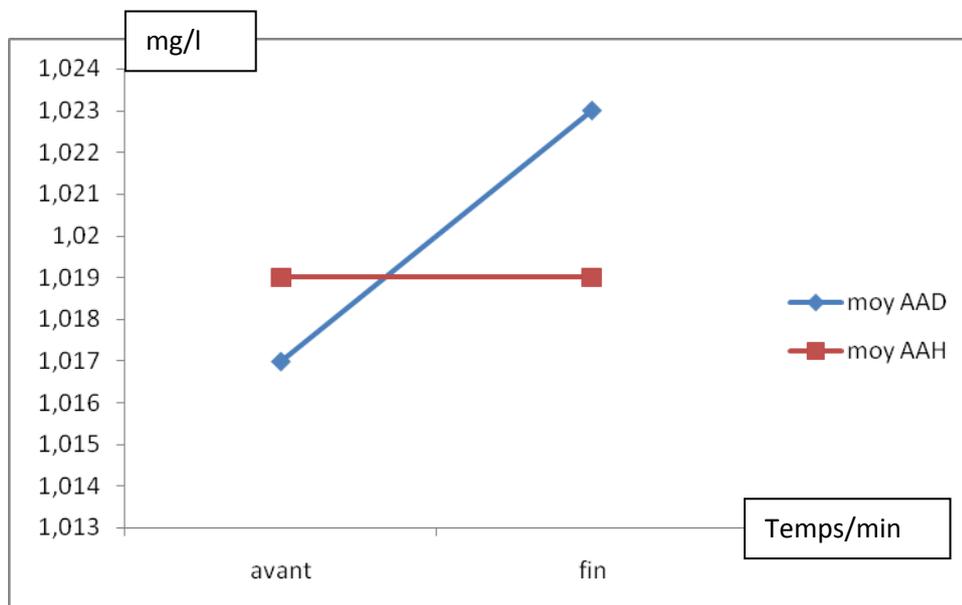


**P= 0,22**

La densité urinaire des sujets PTD monte dans les deux conditions (hydratation et déshydratation) mais celle des sujets déshydratés est plus élevée. La différence n'est cependant pas significative.

**b- Sujets témoins****Tableau A** : Comparaison de la densité urinaire des sujets témoins avec un apport hydrique ad libitum et sans apport hydrique

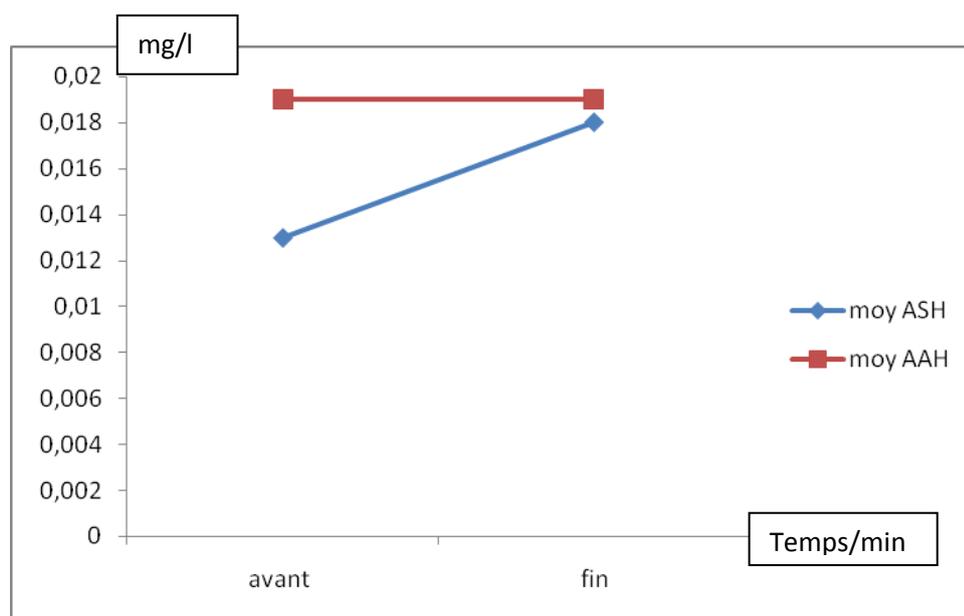
	Avant	Fin
Moyenne AAD	1,017	1,023
Moyenne AAH	1,019	1,019
Ecartype AAD	0,009	0,005
Ecartype AAH	0,008	0,006

**P=0,32**

La densité urinaire des sujets témoins n'a pas évolué en condition avec un apport hydrique tandis qu'en condition sans apport hydrique, elle a constamment augmenté à la fin mais la différence n'est pas significative.

**c- Entre les groupes****1- Avec un apport hydrique****Tableau A** : Comparaison de la densité urinaire des sujets PTD et des sujets témoins avec un apport hydrique ad libitum

	Avant	Fin
Moyenne ASH	1,013	1,018
Moyenne AAH	1,019	1,019
Ecartype ASH	0,008	0,003
Ecartype AAH	0,008	0,006

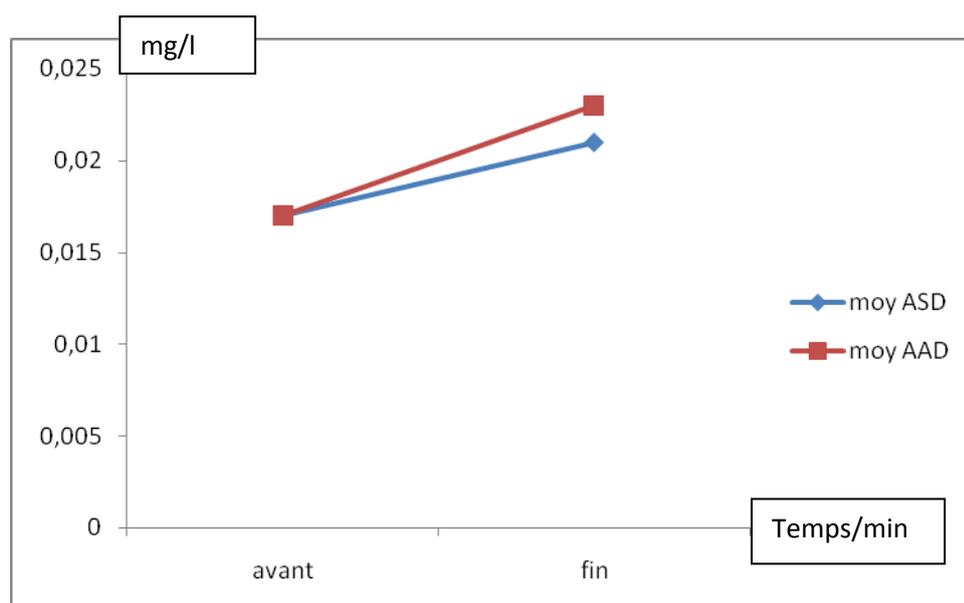
**P=0,69**

**Chez les sujets témoins hydratés, la densité urinaire reste la même du début à la fin tandis que chez les sujets PTD hydratés, elle est plus basse au début mais a augmenté à la fin. On ne note pas de différence significative.**

## 2- Sans apport hydrique

**Tableau A** : Comparaison de la densité urinaire des sujets PTD et des sujets témoins sans apport hydrique.

	Avant	Fin
Moyenne ASD	1,017	1,021
Moyenne AAD	1,017	1,023
Ecartype ASD	0,006	0,003
Ecartype AAD	0,009	0,005



P=0,62

**Au repos, la densité urinaire des sujets témoins est égale à celle des sujets PTD en condition sans apport hydrique mais celle des sujets témoins a connu une hausse un peu plus importante. Il n'y pas de différence significative entre les deux groupes.**

# CHAPITRE

# IV

## II- DISCUSSION

L'étude comparative des paramètres anthropométriques (âge, taille et poids) effectuée entre nos sujets PTD et nos sujets témoins (HbAA) ne montrent pas de différence significative (cf. Tableau annexe)

Ceci du point de vue de la rigueur scientifique, est fondamental, car on ne peut pas comparer valablement au cours et la fin d'un processus d'évaluation des groupes qui ne présentent aucune caractéristique semblable au départ.

NB : Nous avons pris le soin de choisir des sujets témoins à Hb normale qui sont des optionnaires de football dont leur qualité technique au football est appréciable. Cette sélection se justifie dans le fait que nous avons jugé nécessaire d'avoir des gens qui savent jouer au foot pour plus de rigueur dans le jeu car le choix des porteurs du trait drépanocytaire n'était pas centré sur les prédispositions qu'ils ont au foot mais plutôt sur leurs caractéristiques hémorhéologiques.

Les résultats des paramètres cardiovasculaires que nous avons obtenus dans notre étude ne montrent pas de différence significative entre les porteurs du trait drépanocytaire et les sujets témoins dans les deux conditions d'exercices.

A propos de la fréquence cardiaque en situation d'hydratation, nous avons observé une montée progressive chez les deux groupes, elle baisse au cours des 45 dernières minutes chez les sujets témoins mais chez les PTD, elle monte légèrement.

Notons là que malgré le fait que la fréquence cardiaque des sujets PTD est un peu plus élevée que celle des sujets témoins dans les deux conditions en fin de match, on ne note pas de différence significative entre les deux groupes. Ces résultats sont conformes avec des travaux de plusieurs auteurs tel que Robinson J.R. (1976), qui affirme des performances de sujets PTD comparables à celles de sujets à Hb normal lors de tests d'effort intense et de courte durée.

Notre étude de l'évolution de la pression artérielle systolique et diastolique au repos, à la mi-temps et à la fin du match ne montre aussi pas de différence significative entre les sujets PTD et nos sujets témoins dans les deux conditions d'exercices. Ces résultats confirment ceux déjà effectués par Samb et col. (1997-1998/ 200-2001)

En ce qui concerne la PAS, on note une diminution vers la fin du match chez les deux groupes aussi bien en hydratation qu'en déshydratation. Ceci pourrait s'expliquer par l'intervention des facteurs de régulation de la pression artérielle. Samb et col. (2008).

La PAD elle aussi ne rapporte pas de différence significative entre les deux groupes dans les deux conditions. Cependant elle a presque les mêmes variations chez les deux groupes en condition d'hydratation et en condition de déshydratation : elle monte chez les sujets témoins au cours de la première période de jeu puis baisse à la fin du match tandis que chez les PTD, on constate l'inverse.

Pour la température rectale, les résultats obtenus chez les deux groupes et dans les deux conditions ne montrent pas de différence significative.

En situation d'hydratation, la température rectale des sujets témoins a connu une baisse progressive tandis que celle des PDT a d'abord augmenté avant de baisser à la fin du match.

Nous pouvons ainsi admettre que le mécanisme de thermorégulation a tant soit peu fonctionné car la température rectale n'a pas augmentée de façon significative chez les deux groupes et dans les deux conditions d'exercices.

L'effet thermorégulateur de l'hydratation apparaît chez nos sujets témoins dès les 45 premières minutes tandis que chez les PTD, ce n'est qu'au cours de la deuxième mi-temps qu'on assiste à une baisse de leur température rectale.

En condition de déshydratation, la température rectale des PTD augmente mais ne montre pas de différence significative comparée à celle des sujets à Hb normale. Ces résultats confirment ceux de Tripette j. et al 2008.

La seule différence notée entre les PTD et les sujets témoins dans cette présente étude réside dans l'étude des paramètres hémorhéologiques.

En effet, la viscosité sanguine des PTD est significativement plus élevée que celle des sujets témoins au début et à la fin du match. Ces résultats sont conformes avec ceux de Connes et al (19) qui ont montré que la viscosité sanguine était également plus élevée chez les porteurs du trait drépanocytaire, après une répétition de sprints.

Sachant que la viscosité sanguine ( $\eta_b$ ) dépend de quatre paramètres hémorhéologiques principaux tels que la viscosité plasmatique ( $\eta_p$ ), la concentration cellulaire (principalement l'hématocrite), l'agrégation des hématies (faible vitesse de cisaillement) et la rigidité érythrocytaire, cet aspect de la ( $\eta_b$ ) est peut être dû au fait que l'hématocrite est aussi significativement plus élevé chez ce groupe. Notre hypothèse est ici confirmée par les études de Brandao et al 1976 qui ont rapporté que la rigidité des globules rouge peut avoir des répercussions sur la viscosité sanguine. En effet l'augmentation de la viscosité sanguine et de l'hématocrite est compensée pendant l'exercice physique par le débit sanguin mais aussi par l'augmentation du flux sanguin qui est en rapport avec celle des forces de cisaillement (propriétés rhéofluidifiants du sang). Dès l'arrêt de l'exercice, on assiste à une baisse rapide du débit, du flux sanguin et des forces de cisaillement ce qui entraîne une persistance de l'augmentation de la viscosité sanguine d'où l'origine des troubles macros et micros circulatoires.

La viscosité plasmatique quand à elle, n'a pas présenté de différence significative entre les PTD et les sujets témoins mais l'effet de l'exercice physique déshydraté est constaté (hausse de la ( $\eta_p$ )). En effet en situation de déshydratation, elle a augmenté chez les deux groupes alors qu'en situation avec hydratation, elle n'a presque pas changé chez les AS mais elle a légèrement augmenté à la fin chez les sujets témoins.

Pour la densité urinaire, les résultats obtenus chez nos deux groupes de sujets sont normaux car ils sont dans fourchette 1,010 et 1,025.

La densité urinaire n'a pas rapporté de différence significative entre les deux groupes même dans les différentes conditions d'exercices. On constate cependant qu'elle n'a pas varié chez les sujets témoins hydratés au cours de l'exercice tandis que chez les PTD, on note une hausse à la fin du match.

En condition sans apport hydrique, la densité urinaire a augmenté chez les deux groupes. Nous pouvons donc dire que l'hydratation a été bénéfique chez les sujets témoins puisque leur densité urinaire n'a pas augmenté en condition d'hydratation.

## CONCLUSION

Lors d'un match de football de 90min réparties en deux mi-temps de 45min séparées par une pose de 15min avec une température ambiante de 28,4°C nous avons comparé les paramètres cardiovasculaires, urinaires, hémorhéologiques et de thermorégulations de deux groupes de sujets (PTD et témoins) dans deux conditions d'exercices (hydratation et déshydratation). Concernant les paramètres cardiovasculaires, de thermorégulation et urinaire, nous n'avons observé aucune différence significative entre les sujets PTD et les sujets à hémoglobine normale. Mais c'est plutôt au niveau des paramètres hémorhéologiques qu'apparaissent des différences significatives entre nos deux groupes de sujets.

Notre hypothèse est que l'hydratation est bénéfique dans la pratique d'une activité physique chez les PTD car les paramètres étudiés chez ces derniers montrent des moyennes moins élevées en condition avec hydratation que celles en condition sans hydratation.

Cependant, des études ultérieures seront nécessaires pour voir est ce que les paramètres cardiovasculaires peuvent être révélateurs des accidents létaux en augmentant le nombre de joueurs PTD qui ont une bonne technique au football.

**Bibliographie par ordre alphabétique**

- 1) **Aidoo M et autres.** Protective effects of the sickle-cell gene against malaria morbidity and mortality, *Lancet* 359: 1311-1312, 2002.
- 2) **Ali SA.** Milder variant of sickle-cell disease in Arabs in Kuwait associated with unusually high level of foetal haemoglobin. *Br J Haematol* 19: 613-619, 1970.
- 3) **Antonucci R, Walker R, Herion J, and Orringer E.** Enhancement of sickle erythrocyte adherence to endothelium by autologous platelets. *Am J Hematol* 34: 44-48, 1990.
- 4) **Arnal C et Girot.** Drépanocytose chez l'adulte. *Encycl Med Chir (édition scientifique et médical Elsevier SAS, Paris), Hématologie*, 13-006, 2002, 15p
- 5) **Ballas SK and Mohandas N.** Sickle red cell microrheology and sickle blood rheology. *Microcirculation* 11: 209-225, 2004.
- 6) **Barabino GA, Wise RJ, Woodbury VA, Zhang B, Bridges KA, Hebbel RP, Lawler J and Ewenstein BM.** Inhibition of sickle erythrocyte adhesion to immobilized thrombospondin by von Willebrand factor under dynamic flow conditions. *Blood* 89: 2560-2567, 1997.
- 7) **Baskurt OK and Meiselman HJ.** Analyzing shear stress-elongation index curves: comparison of two approaches to simplify data presentation. *Clin Hemorheol Microcirc* 31: 23-30, 2004.
- 8) **Baskurt OK and Meiselman HJ.** Hemodynamic effects of red blood cell aggregation. *Indian J Exp Biol* 45: 25-31, 2007.
- 9) **Beaver WL, Wasserman K, and Whipp BJ.** A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60: 2020-2027, 1986.
- 10) **Belcher JD, Marker PH, Weber JP, Hebbel RP, and Vercellotti GM.** Activated monocytes in sickle cell disease: potential role in the activation of vascular endothelium and vaso-occlusion. *Blood* 96: 2451-2459, 2000.
- 11) **Brittain JE, Knoll CM, Ataga KI, Orringer EP, and Parise LV.** Fibronectin bridges monocytes and reticulocytes via integrin alpha4beta1. *Br J Haematol* 141: 872-881, 2008.
- 12) **Brandao MM, Fontes A, Barjas-Castro ML, Barbosa LC, Costa FF, Cesar CL, and Saad ST.** Optical tweezers for measuring red blood cell elasticity:

- 13) **Brun JF, Fons C, Supparo I, Mallard C, and Orsetti A.** Could exercise-induced increase in blood viscosity at high shear rate be entirely explained by hematocrit and plasma viscosity changes? *Clin Hemorheol* 13: 187-199, 1993.
- 14) **Brun JF, Khaled S, Raynaud E, Bouix D, Micallef JP, and Orsetti A.** The triphasic effects of exercise on blood rheology: which relevance to physiology and pathophysiology? *Clin Hemorheol Microcirc* 19: 89-104, 1998.
- 15) **Brun JF, Monnier JF, Raynaut, Micallef JP, and Orsetti A.** Erythrocyte disaggregability is reduced during submaximal exercise. *Haemostasis* 26, 1996.
- 16) **Ernst E, Matrai A, and Aschenbrenner E.** Blood rheology in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 25: 207-210, 1985.
- 17) **Chies J.A. et Hutz M.H.** High frequency of the CCR5delta32 variant among individuals from an admixed Brazilian population with sickle cell anemia. *Braz J Med Biol Res* 36: 71-75, 2003.
- 18) **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, 2006.
- 19) **Connes P, Tripette J, Chalabi T, Beltan E, Etienne-Julan M, Chout R, Hue O, and Hardy-Dessources MD.** Effects of strenuous exercise on blood coagulation activity in sickle cell trait carriers. *Clin Hemorheol Microcirc* 38: 13-21, 2008.
- 20) **Connes P, Tripette J, Mukisi-Mukaza M, Baskurt OK, Toth K, Meiselman HJ, Hardy-Dessources MD, Hue O, and Antoine-Jonville S.** Relationships between hemodynamic, hemorheologic and metabolic responses during exercise. *Biorheology*, soumis.
- 21) **Cook GC, Zumla et Al.** *Manson's tropicaldiseases*, 21ème édition, Londres, WL Saunders, 2003.
- 22) **Diggs LW, Ahmann CF, and Bibb J.** The incidence and significance of the sickle cell trait. *Ann Intern Med* 7: 769-778, 1933.

- 23) **Diggs LW and Flowers E.** High school athletes with the sickle cell trait (HbA/S). *J Natl Med Assoc* 68: 492-493, 479, 1976.
- 24) **Dowhan TP, Bodnar ME, and Daniels MB.** Optociliary shunts and sickle retinopathy in a woman with sickle cell trait. *Ann Ophthalmol* 22: 66-69, 1990.
- 25) **Eklblom B.** Applied physiology of soccer. *Sports Med* 1986 ; 3 : 50-60.
- 26) **Friedman AH, Halpern BL, Friedberg DN, Wang FM, and Podos SM.** Transient open-angle glaucoma associated with sickle cell trait: report of 4 cases. *Br J Ophthalmol* 63: 832-836, 1979.
- 27) **Galacteros F.** Drépanocytose. Encyclopédie Orphanet, 2000.
- 28) **Hahn EV and Gillespie EB.** Sickle cell anemia. Report of a case greatly improved by splenectomy. Experimental study of sickle cell formation. *Arch Intern Med* 39: 233-254, 1927.
- 29) **Herrick JB.** Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Intern Med*, 1910.
- 30) **Hue O, Julan ME, Blonc 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.
- 31) **JAMES Neel.** The inheritance of sickle cell anemia, *Science* vol.110, 1949; pages 543-548
- 32) **Kesmarky G, Kenyeres P, Rabai M, and Toth K.** Plasma viscosity: a forgotten variable. *Clin Hemorheol Microcirc* 39: 243-246, 2008.
- 33) **Lannuzel A, Salmon V, Mevel G, Malpote E, Rabier R, and Caparros-Lefebvre D.** [Epidemiology of stroke in Guadeloupe and role of sickle cell trait]. *Rev Neurol (Paris)* 155: 351-356, 1999.
- 34) **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.
- 35) **Marotta CA, Forget BG, Cohne-Solal M, Wilson JT, and Weissman SM.** Human beta-globin messenger RNA. Nucleotide sequences derived from complementary RNA. *J Biol Chem*, 1977.
- 36) **Martin TW, Weisman IM, Zeballos RJ, and Stephenson SR.** Exercise and hypoxia increase sickling in venous blood from an exercising limb in individuals with sickle cell trait. *Am J Med* 87: 48-56, 1989.

- 37) **Montalembert M.** Management of sickle cell disease, *BMJ*, 2008;337:a1397
- 38) **Murphy JR.** Sickle cell hemoglobin (Hb AS) in black football players. *Jama* 225: 981-982, 1973.
- 39) **Pauling L, Itano HA, Singer SG, and Wells IC.** Sickle cell anemia: a molecular disease. *Science* 110, 1949.
- 40) **Pawliuk R, Westerman KA, Fabry ME, Payen E, Tighe R, Bouhassira EE, Acharya SA, Ellis J, London IM, Eaves CJ, Humphries RK, Beuzard Y, Nagel RL, and Leboulch P.** Correction of sickle cell disease in transgenic mouse models by gene therapy. *Science* 294: 2368-2371, 2001.
- 41) **Robinson J.R., Stone W.J. et Asendorf A.C.** Exercise capacity of black sickle cell trait males. *Med Sci Sports* 8: 244-245, 1976.
- 42) **Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al.** Regulation of endogenous fat and
- 43) **Serjeant G.** Sickle cell disease. New York: Oxford University Press, 1992.
- 44) **Shephard RJ.** Meeting carbohydrate and fluid needs in soccer. *Can J Sport Sci* 1990; 15: 165-71.
- 45) **Stuart MJ and Nagel RL.** Sickle-cell disease. *Lancet* 364: 1343-1360, 2004.
- 46) **Tumilty D.** Physiological characteristics of elite soccer players. *Sports Med* 1993; 16: 80-96.
- 47) **Vandewalle H, Lacombe C, Lelievre JC, and Poirot C.** Blood viscosity after a 1-h submaximal exercise with and without drinking. *Int J Sports Med* 9: 104-107, 1988.