



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem

Institut d'Education Physique et Sportive

THESE

Pour l'obtention du diplôme de doctorat LMD spécialité :
Contrôle –medico sportif et physiologie appliquée a l'exercice pour la performance et
pour la sante

Thème

**Evaluation de la corrélation du stress oxydatif et le syndrome
du surentrainement et leurs impacts sur les indices de la
performance physique chez les jeunes athlètes**

Présentée par : Si Merabet Hadj Sahraoui

Membres du jury :

Pr. Remaoun Mohamed	Professeur d'enseignement supérieur	Université de Mostaganem	Président
Pr. Bendahmane Nareddine	Professeur d'enseignement supérieur	Université de Mostaganem	Encadreur
Pr.Khlifa Said Aissa	Professeur d'enseignementt supérieur	Université de Mostaganem	Co- encadreur
Pr. Nabila Mimouni	Professeur d'enseignement supérieur	Université d'Alger 03	Member
Pr.Chenati Ahmed	Professeurd'enseignement supérieur	Université d'Alger 03	Member
Dr.Mokades Moulay Idriss	Maitre de conference "A"	Université de Mostaganem	Member

Année Universitaire 2017-2018

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à mes défunts oncles

Hachemi et Sidi Mohamed

A celui qui a guidé mes pas pour arriver à ce que je suis aujourd'hui

Mon père

A celle qui a illuminé mon chemin par son soutien et son amour

Ma mère

Sans oublier l'être qui est toujours derrière nous mon très cher oncle Nacer et sa femme Mahjouba

A ma petite famille :

Ma femme et ma fille Ayame, qui ont changé le cours de ma vie.

A mon bouquet de fleurs qui sont mes frères et sœurs,

Badri, Mohamed, Abdallah Nawal, Siham et Nani.,

A tous mes neveux et nièces en particulier Nacre et Kawthar

A mes meilleurs amis :

Abdou, Touati, Karim, Rachid et Mohamed Kebir sans oublier mes chères amis

Kharobi Hamid et Mohamed Rezoug

Remerciements

En premier lieu Je remercie Dieu

Je remercie en premier lieu les athlètes qui ont participé à cette étude ainsi que le président de la fédération du judo et son adjoint Karim Laaras, tout le staff de l'équipe national en particulier Moukah Mourad, Bousebt Kamal.

A mes parents qui étaient présents moralement et financièrement pour accomplir mes tâches

Je remercie les responsables et enseignants de l'institut de l'éducation physique et sportive. En particulier Madame Mimouni qui m'a beaucoup aidée

Un remerciement pour mon encadreur Pr. Ben Dahmen Nasreddine, et mon Co-encadreur Pr Khelifa Said Aissa pour m'avoir guidé à élaborer cette étude

Je remercie mon ami : Mr Bouras Lakhdar, Directeur du Lycée Hamitou Hadj de m'avoir facilité la tâche pour poursuivre mes études

Je remercie le Pr Kharobi Omar directeur du laboratoire de biochimie appliquée pour son aide à élaborer le protocole biochimique et le Dr Benglia Youcef chef de service du laboratoire de biochimie à l'hôpital militaire d'Oran de nous avoir facilité la tâche de faire nos analyses

Sans oublier Mr Kharobi Hamid qui m'a beaucoup aidé à réaliser cette étude

Sommaire

Introduction	1
--------------------	---

Partie 1: Analyse Bibliographique

Chapitre 1: L'adolescence

1- L'adolescence :.....	24
1-1-Notion sur la période d'adolescence :.....	24
b) Modification du à la puberté :.....	25
c) Chez les garçons :.....	25
d) Chez les filles :.....	26
B) Les voies énergétiques	27
La voie anaérobie.....	27
La voie aérobie.....	27
La consommation maximale d'oxygène(VO₂MAX).....	29
Système cardio-pulmonaire	29
Obtenir le VO₂MAX.....	30
L'évolution de VO₂MAX au cours de l'adolescence.....	31
-L'évolution de VOMAX au cours de l'adolescence.....	31
Chez les garçons :	31
Chez les filles :.....	31
L'endurance aérobie	33
-VAM :	33
-Temps limites :.....	34
Le cout énergétique :.....	34
Développer la capacité aérobie chez l'adolescent :.....	35
1-2-3- Les capacités anaérobies :.....	35
a) -Performance de durées courtes (jusqu'à 10s) et intermédiaires (30s). :.....	37
b) Chez les garçons :	37
c) Chez les filles :.....	37
d) La performance de durée plus longue (90s)	37
1-2-4-Développement de la force :.....	37
a) La qualité de la commande nerveuse.....	38

b) La qualité des muscles sollicités:.....	38
c) Couple muscles-articulation(s) mis en jeu.....	39
1-2-5- modifications morphologiques :	40
a) Composition corporelle :	40
b) évolution de la composition corporelle	43
e) -Développement musculaire :.....	43
f) -Chez les garçons :.....	43
1-2-6-Modifications psychologiques :	48
1-2-7-Notion sur la croissance des enfants et des adolescents :	49
A) Facteur intrinsèques :.....	51
a) Facteurs génétiques :	51
b) Facteur hormonaux :.....	51
A) Influence des activités physiques et sportives (APS) sur le profil physiologique et morphologiques des enfants	55
a) Effet de l'activité physique sur la croissance:	55
b) Effet de l'activité physique sur la masse corporelle :	56
c) Effet de l'activité physique sur l'aspect physiologique :.....	56
d) Effet de l'activité physique sur la santé cardiovasculaire :.....	56

Chapitre 2: Le stress oxydatif ou oxydant

2-Le stress oxydant :.....	59
2-1-définition physiologique	59
-2-2-Les radicaux libres :	60
A) Classification des radicaux libres	62
a) Formation des radicaux libres.....	62
2-3Les systèmes antioxydants	65
A) -Source de production des radicaux libres	65
a) -Sources endogènes.....	65
-la mitochondrie.....	65
Production des EOA par le complexe I.....	67
Cytochromes P450.....	68
b) Sources exogènes.....	70
c) Autres sources de formations des radicaux libres	71
-Production des EOA par le phénomène d'ischémie-reperfusion.....	71

2-4 Effets des radicaux libres	72
A) Effets bénéfiques.....	72
Rôle dans la contraction musculaire.....	72
Rôle immunitaire.....	72
Rôle dans l'expression des gènes	73
B) Effets délétères	74
Oxydation de l'ADN	74
Oxydation des protéines	75
Oxydation des lipides.....	76
Les systèmes antioxydants ;	76
L'acide urique	79
C) Antioxydant exogènes	79
Vitamine E	79
2-7--Autres antioxydants	80
a) Le Coenzyme Q10 et cytochrome C.....	80
b) Flavonoïdes.....	80
c) Les protéines de stress HSP (Heat Shock Protein).....	81
d) Capacité antioxydante totale	81
2-8-Evaluation du stress oxydant	82
a) Mesure directe des radicaux libres	82
b) Mesure des dommages radicalaires.....	83
2-8-2-1-Mesure de la peroxydation lipidique.....	83
b) Les aldéhydes	84
c) Evaluation de l'activité antioxydante	85
2-9-Stress oxydant et activité physique : quand l'activité de la chaîne respiratoires 'accélère	86
a) -Stress oxydant et fonctionnement musculaire à l'exercice	86
b) Les bases de l'étude du stress oxydant à l'exercice	87
Dommages et défenses musculaires et l'exercice unique.....	88
-Production radicalaire musculaire et exercice unique	89
d) Réponse musculaire et activité physique chronique	95
Dommages et défenses musculaires et exercice chronique.....	95
Production radicalaire de mitochondries musculaires et exercice chronique.....	97
2-11-Stress oxydant et fonctionnement hépatique à l'exercice	98
a) Rôle du foie dans le métabolisme.....	98
Exercice et fonctionnement hépatique	99
Dommages et défenses hépatiques et exercice chronique	100
-Production radicalaire hépatiques et exercice	102

2-12-Exercice physique aigu et paramètres du stress oxydant chez le sujet jeune.....	103
a) -Exercice aérobic et production de radicaux libres.....	103
b) -Exercice aérobic et marqueurs de dommages radicalaires.....	104
e) -Exercice anaérobic et production de radicaux libres.....	108
f) -Exercice anaérobic et paramètres antioxydants.....	109
g) -Exercice mixte et paramètres du stress oxydant.....	110
h) -Exercice anaérobic et marqueurs de dommages radicalaires.....	111
2-13-Effets de l'exercice physique chronique (entraînement) sur les paramètres du stress oxydant chez le sujet jeune	112
a) Entraînement en endurance et production des radicaux libres.....	112

Chapitre 3 : La fatigue et le surentraînement

3-1-La fatigue :.....	121
a) La fatigue musculaire :.....	122
-Effet de l'âge sur l'apparition de la fatigue :.....	122
La typologie musculaire :.....	122
Le métabolisme musculaire.....	123
a- Fatigue et métabolisme anaerobie:	123
C)-L'activation neuromusculaire :.....	124
3-1-3- Aspects biochimiques de la fatigue :.....	124
a) Les aspects mécano-chimiques de la fatigue :.....	124
Le couplage excitation-contraction :.....	125
Les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique :.....	126
3-1-4- Les aspects métaboliques de la fatigue :.....	126
a) Les réserves en glycogène :.....	126
3-2-2- Composante métabolique.....	129
3-2-3-Composante endocrinienne.....	130
3-2-4-Composante neuroendocrinienne.....	132
a) -Le système nerveux.....	132
b) Conséquences comportementales et sur le système nerveux central.....	133
c) Manifestations sympathiques et parasympathiques.....	135
d) Les réactions hormonales.....	136
e) Les manifestations immunitaires.....	137
f) Comment définir un diagnostique de surentraînement?.....	137

g) Questionnaire de la Société Française de Médecine du Sport SFMS 138

h) **-Diagnostic chez l'enfant et l'adolescent :** 138

Partie 2 : Méthodes et Moyens

1-Méthodes et moyens:.....	141
1-1-Etude préliminaire.....	141
2- Méthodes et moyens :.....	141
2-1 Echantillon :	141
2-1Caractéristiques de l'échantillon :.....	148
2-2 Conditions et déroulement de l'expérimentation :.....	148
2-2-1Organisation de la recherche :.....	149
2-2-2-Méthode de l'analyse bibliographique :.....	149
2-3-Méthodes d'évaluations anthropométriques :.....	151
2-3-1 Stature :.....	151
2-3-2 Poids :.....	151
2-3-3 Indice de Masse Corporelle (IMC) :.....	151
2-4-Méthode de l'évaluation physiologique :.....	152
2-4-1-Détermination de la VO ₂ MAX :.....	152
a) Matériel et protocole d'évaluation:	153
b) Mesure de la puissance anaérobie a lactique(PAA) :	153
Matériel et protocole d'évaluation :	153
c) Méthode d'évaluation de la force explosive :.....	154
Matériel et protocole d'évaluation de la détente verticale :	155
d) Matériel et protocole d'évaluation de la détente horizontale :	155
Détermination de la capacité de récupération	155
2-5-Méthode de l'évaluation des paramètres biochimiques, hormonaux, ioniques :	156
2-6-Mesure du stress oxydant ou oxydatif :	157
Superoxyde dismutase, glutathion peroxydase et glutathion réductase	157
Vitamine E.....	157
Vitamine C.....	158
Malondialdéhyde	158
Dosage de l'activité de la glutathion réductase (GR).....	159
Dosage de la vitamine E.....	160
Dosage de la vitamine C.....	161

Dosage de la malondialdéhyde (MDA).....	161
-3-Présentation et interprétation des résultats.....	164
3-1/ Présentation et analyse des résultats	164
a) -Statistiques descriptive des paramètres biochimiques.....	164
b) Statistiques descriptive des paramètres hormonaux	178
c) Statistiques descriptive des paramètres ionique.....	185
d) -Statistiques descriptive des indices de la performance physiques ;	192
e) -Statistiques descriptive des paramètres du stress oxydatif ;	199
Les resultats obtenues dans les paramètres hormonaux	241
a) -La typologie musculaire :	244
Chez les garçons :.....	245
Chez les filles :	245
Conclusion generale	
Bibliographie	
Annexes	

Listes des figures

Figure n°01 : Contribution respective de chaque processus métabolique

Figure n°02 : évolution de la VO₂MAX durant l'enfance et l'adolescenc

Figure n°04 : la masse corporelle de l'enfance a l'adolescence

Figure n° Evolution semestriel (mm/½année) des tissus musculaire et gras de la jambe des garçons et les filles (Tanner et al, 1981, p495-517

Figure n° 07: La vitesse de la croissance de la taille (cm/an) des enfants et des adolescents pour les garçons et les filles

Figure 9 : La chaîne respiratoire mitochondriale,

Figure 10 : Transport des électrons du NADH,H⁺ au Coenzyme Q au niveau

Figure 11 : Sources principales de production des radicaux libres au niveau cellulaire

Figure 12 : Activation des facteurs de transcription NF-kB et AP-1 par les radicaux libres au niveau cellulaire (Ahmed, 2014)

Figure 13: Altérations de l'ADN par les attaques radicalaires (D'après Favier et al, 2003)

Figure 14 : Localisation des antioxydants enzymatiques et non enzymatiques au niveau sanguin et musculaire .D'après (Powers & Jakson, 2008)

Figure 15: Activation du facteur de transcription NF- κ B sur extrait nucléaire de muscle gastrocnémien de rats au repos ou à 0h, 1h, 2h, 4h, 24h, 48h après un exercice exhaustif (~ 60 min, 25 m/min, pente 5%) sur tapis roulant

Liste des tableaux

Tableau N° : 01 : Scores maximum possible, le minimum et le maximum observe par les dimensions

Tableau 1: Principaux types et effets des espèces réactives oxydantes

Tableau N° : 02 : Moyennes et écart type des items du QFES, maximum et minimum des valeurs

Tableau03: corrélation entre l'introduction du QFES et les dimensions, score de fatigue

Tableau : 04 Corrélation des dimensions, score et Imc

Tableau nN° 06 ; les paramètres biochimiques des filles T01

TableauN° :07 les paramètres biochimiques des garçons T01

Tableau nN° 08 ; les paramètres biochimiques des filles T02

TableauN° :09 les paramètres biochimiques des garçons T02

Tableau nN° 10 ; les paramètres biochimiques des filles T03

TableauN° :11 les paramètres biochimiques des garçons T03

Tableau nN° 12 ; les paramètres hématologiques des filles T01

Tableau nN° 13 ; les paramètres hématologiques des garçons T01

Tableau nN° 14 ; les paramètres hématologiques des filles T02

Tableau nN° 15; les paramètres hématologiques des garçons T02

Tableau n° 16 ; les paramètres hématologiques des filles T03

Tableau n° 17 ; les paramètres hématologiques des garçons T03

Tableau n° 18 ; les paramètres hormonaux des filles T01

Tableau n° 19 ; les paramètres hormonaux des garçons T01

Tableau n° 20 ; les paramètres hormonaux des filles T02

Tableau n° 21 ; les paramètres hormonaux des garçons T02

Tableau n° 22 ; les paramètres hormonaux des filles T03

Tableau n° 23 ; les paramètres hormonaux des garçons T03

Tableau n° 24 ; les paramètres ioniques des filles T01

Tableau n° 25 ; les paramètres ioniques des garçons T01

Tableau n° 26 ; les paramètres ioniques des filles T02

Tableau n° 27 ; les paramètres ioniques des garçons T02

Tableau n° 28 ; les paramètres ioniques des filles T03

Tableau n° 29 ; les paramètres ioniques des garçons T03

Tableau n° 30 ; les indices des performances physique des filles T01

Tableau n° 31 ; les indices des performances physique les garçons T01

Tableau n° 32 ; les indices des performances physique des filles T02

Tableau n° 33 ; les indices des performances physique les garçons T02

Tableau n° 34 ; les indices des performances physique des filles T03

Tableau n° 35 ; les indices des performances physique les garçons T03

Tableau n° 36 ; paramètres du stress oxydant T01 filles

Tableau n° 37 ; paramètres du stress oxydant T01 garçons

Tableau n° 38 ; paramètres du stress oxydant T02 filles

Tableau n° 39 ; paramètres du stress oxydant T02 garçons

Tableau n° 40 ; paramètres du stress oxydant T03 filles

Tableau n° 41 ; paramètres du stress oxydant T03 garçons

Tableau n° 42 : Evolution des paramètres biochimiques et comparaison entre sexes

Tableau n° 43 : Evolution des paramètres hormonaux et comparaison entre sexes ;

Tableau n° 44 : Evolution des paramètres ioniques et comparaison entre sexes

Tableau n° 45 : Evolution des indices de la performance physiques et comparaison

Tableau n° 46 : Evolution des indices du stress oxydatif et comparaison entre

Tableau n° 47 : Tableau de corrélations du stress oxydatif et le surentraînement et les indices de la performance t01 filles

Tableau 48 : de corrélation du stress oxydatif et le surentraînement et leur impact sur les indices de la performance physiques chez les garçons T01

Tableau 49 : de corrélation du stress oxydatif et le surentraînement et leur impact sur les indices de la performance physiques T02 Filles

Tableau 50 : de corrélation du stress oxydatif et le surentraînement et leur impact sur les indices de la performance physiques T02 garçons

Tableau 51 corrélation des paramètres du stress oxydatif et le paramètres du surentraînement et ceux des indices de la performance physiques filles T03

Tableau 52 de corrélation du stress oxydatif et le surentraînement et leur impact sur les indices de la performance physiques T03 Garçons

Liste des histogrammes

Histogramme N° 01 ; les paramètres biochimiques des filles T01

Histogramme N°:02 les paramètres biochimiques des garçons T01

Histogramme N°03; les paramètres biochimiques des filles T02

Histogramme N° 04 les paramètres biochimiques des garçons T02

Histogramme N° 05; les paramètres biochimiques des filles T03

Histogramme N°06 les paramètres biochimiques des garçons T03

Histogramme N°07; les paramètres hématologiques des filles T01

Histogramme N°08; les paramètres hématologiques des garçons T01

Histogramme N°09; les paramètres hématologiques des filles T01

Histogramme N°10; les paramètres hématologiques des garçons T02

Histogramme N°11 ; les paramètres hématologiques des filles T03

Histogramme №12; les paramètres hématologiques des garçons T03

Histogramme Tableau n№ 19 ; les paramètres hormonaux des garçons T01

Histogramme №15; les paramètres hormonaux des filles T02

Histogramme №16; les paramètres hormonaux des garçons T02

Histogramme №17; les paramètres hormonaux des filles T03

Histogramme №18; les paramètres hormonaux des garçons T03

Histogramme №19; les paramètres ioniques des filles T01

Histogramme №20; les paramètres ioniques des garçons T01

Histogramme №21; les paramètres ioniques des filles T02

Histogramme №22; les paramètres ioniques des garçons T02

Histogramme №23; les paramètres ioniques des filles T03

Histogramme №24; les paramètres ioniques des garçons T03

Histogramme №25; les indices des performances physique des filles T01

Histogramme №26; les indices des performances physique les garçons T01

Histogramme №27; les indices des performances physique des filles T02

Histogramme №28; les indices des performances physique des filles T03

Histogramme №29; les indices des performances physique les garçons T03

Histogramme №30; paramètres du stress oxydant T01 filles

Histogramme №31; paramètres du stress oxydant T01 garçons

Histogramme №32; paramètres du stress oxydant T02 filles

Histogramme n№ 33 ; paramètres du stress oxydant T02 garçons

Histogramme №34; paramètres du stress oxydant T03 filles

Histogramme №35; paramètres du stress oxydant T03 garçons

Liste des abréviations

Tnt troponine t

proBnp Pro BNP

Cortisol

Insuline

Testostérone

Magnésium Mg

Calcium Ca

Potassium K

Sodium Na

Ldhacc lactate déshydrogénase

Creatinekinase Ck

Vma vitesse maximale aérobie

VO2 MAX volume maximal oxygène

PAA puissance anaérobie alactique

SEE saut en longueur sans élan

SOD super oxyde dismutase

MDA malondialdéhyde

Catalase

GPx glutathion peroxydase

Thiols

Wbc globules blanche

Ly lymphocyte

Mo monocyte

Hgb hémoglobine

Hématocrites

Mcv moyenne volume capsulaire

Mch moyenne hématocrites

Gr globules rouges

RL : radicaux libres

XO : xanthine oxydase

NADPH nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

CYP : CytochromesP450

EOA :espèces oxygéné active

ROS :reactive oxygène spaces

Introduction

La pratique sportive pour le maintien de la forme physique diffère de la recherche d'une performance sportive. Pour arriver à cet objectif athlète et entraîneurs réalisent des séances d'entraînement intensif avec des charges conséquentes et inadéquates par rapport à la récupération de même dans certaines disciplines avec des restrictions alimentaires. Qui affecteront la sante du sportif.

Certains sportifs se plaignent d'une fatigue chronique qui dure par moment plusieurs semaines. D'où l'apparition du terme syndrome du surentrainement fait face, dans ce contexte de nombreux travaux ont démontré que l'augmentation de la charge du travail physique conduit a la fatigue, mais elle subjectif car elle est ressentie chez le sportif au niveau musculaire, ou de façon générale au niveau sensoriel, intellectuel et psychologique (Weineck, 1997).

Cette fatigue est considérée comme un effet protecteur qui averti le sportif de la nécessité de récupérer. Si elle s'installe d'une façon chronique (Chennaoui et al 2004) elle devient une pathologie. Selon (Mtveiv, 1983) cet état de fatigue chronique est cause par un déséquilibre de la balance d'intensité des efforts et de la récupération est nommée le surentrainement. « Est un surmenage physique du a un abus d'activité physique par un sujet. Il est le résultat d'une augmentation inadéquate de la charge » .Il correspond en fait à des modifications biologiques significatives dont le point du départ est le tissu musculaire. Ce phénomène a un impact érythroprique qui se caractérise par un déficit en Fer, B6, B9, hémodilution, hémolyse, myelodysplasie fonctionnelle (Laure P, Dine G, 2001);(G. Dine, a O. Corpel a, O. N'guyen a, C. Gindre ,a, V. Genty, 2008). Il a aussi un impact sur certain oligo-éléments qui se traduit par une carence en magnésium, en calcium, et en phosphore causant un désordre ionique, catabolisme protéique, et une destruction musculaire, dérégulation hormonal (Rietjens G J, 2005)

Les concepts de surentrainement (overtraining), syndrome du surentrainement, de dépassement (overreaching). Sont différenciées par (Morton, Ferry, & Keast,

1991), (Kuipers, h; Keizer, HA, 1988) le surentrainement se caractérise par un état de fatigue du à un entraînement intensif au point qu'il observe une période de récupération pour retrouver son potentiel de travail, et une baisse de la performance. Le syndrome du surentrainement est caractérisé par une baisse de performance chronique accompagnée d'un ou plusieurs symptômes cliniques ou biologiques. La durée de récupération est plus longue. Quand au dépassement (overreaching) il suit une courte période de surentrainement, ses symptômes disparaissent après une période de récupération intermédiaire.

“Il existe un continuum entre les signes de fatigue liés à l'entraînement et ceux qui accompagnent le syndrome du surentrainement qui rend difficile la distinction des deux états. Deux distinctions

Les composantes neuroendocriniennes

Les composantes métaboliques“ (Morton, Ferry, & Keast, 1991)

(Guezennec, Satabin, Legrand, & Bigard, 1994) Le mécanisme du syndrome du surentrainement lors de son analyse deux concepts se sont opposés pour l'expliquer. Le concept métabolique sera la cause par une baisse des réserves énergétiques qui seront par la suite responsables de modifications neuroendocriniennes et comportementales (Costello, Flynn, & Kirwan, 1988), le second par la réponse hormonale à l'excès du travail musculaire qui entraîne l'insuffisance métabolique. Ce phénomène du syndrome du surentrainement a fait l'objet d'une synthèse biologique de plusieurs études comme celle de (Legros & le groupe, 1992) en mettant à la lumière les deux concepts sus cités

(Petibois, Cazorla, Deleris, & Gim, 2001), (Bricout, et al., 2006) ont exposé de la façon biologique ce phénomène par des hypothèses à caractère expérimental. L'hypothèse de structure du muscle en mettant en cause l'action des radicaux libres, l'hypothèse de la perméabilité membranaire des cellules musculaires, la troisième liée au métabolisme glucidique et l'oxydation des acides aminés, une hypothèse immunitaire et inflammatoire

Introduction

Plusieurs études dans ce sens ont été réalisées. La société française de médecine du sport a établi et validé un questionnaire de surentrainement constitué de 54 items comprenant 07 dimensions (Flore, Srazzin, & Favre-Juvin, 2003)(Bricout, Intérêt du questionnaire du surentrainement de la société française de médecine du sport lors d'un suivi de sportifs , 2003)

Performance sportive

Symptômes

Appétit et sommeil

Motivation

Attention et concentration

Comportement rationnel

Anxiété et confiance

Ces aspects sont pour les sportifs adultes. Sont-ils les mêmes pour les enfants et les adolescents ?

Il est parfaitement connu que l'activité physique et sportive est indispensable dans la vie des jeunes enfants et adolescents pour le développement harmonieux des différentes fonctions de l'organisme tant sur le plan biologique et psychologique (Blair, Cheng, & Holder, 2001), la réalisation d'une performance sportive chez les jeunes n'est sans doute pas sans conséquences avec l'apparition de certaines pathologies, même sur le plan psychologique du à l'entraînement intensif (Bricout, Charrier, & Favre-Juvin, , 2008). Pour eux le terme de fatigue ou méforme est mieux utilisé que le surentrainement chez les jeunes enfants et adolescents. Un questionnaire a été élaboré et validé par la Société Française de Médecine du Sport, et la Société Française de Pédiatrie (Bricout & Favre-Juvin, 2006) il contient 30 items et sept (07) dimensions cités dans le questionnaire du surentrainement de la société française de médecine du sport. Vu qu'il existe peu d'étude sur la fatigue et le syndrome du surentrainement chez les adolescents (Bricout & Favre-Juvin, 2006). L'utilisation de ce questionnaire a fait l'objet de plusieurs études. On peut citer les études de (Bricout, Charrier, & Favre-Juvin, 2007), (Winkler, Thoreux, & Lhuissier, 2016).

En psychologie du sport le terme d'épuisement est le plus utilisé « l'épuisement dans le sport et l'activité physique comme un syndrome de grande fatigue /émotionnelle, une diminution de l'importance du sport et une baisse de l'accomplissement sportif (Richard, 2005, p. 322)». Le syndrome du surentraînement correspond à un comportement inadapté susceptible de provoquer une baisse de forme. Les recherches et les études ont identifié les symptômes psychologiques de l'épuisement sportif comme une perte de l'appétit, de la libido, insomnie, plus grande sensibilité au rhume, aux infections respiratoires, dépression, grand coup de fatigue, perte de l'estime de soi, et détérioration des relations avec autrui. Les facteurs psychologiques sont désignés comme les facteurs de la fatigue, particulièrement ceux liés aux stress, chez certains enfants sportifs des manifestations anxieuses ont été évoquées (Carrier, 2000) due à l'importance excessive donnée à la compétition et à la victoire, la peur de perdre ou de décevoir chez les jeunes sportifs. L'explication de la dimension de l'anxiété et de la confiance se reflète par la présence d'une répercussion liée à un Burn Out qui est rattachée à une pratique sportive intense, et de multiples compétitions. Généralement cet état d'anxiété et de surentraînement est lié aux sports d'endurance (Michel, Ouakil, Lehuzeur, Mouren, & Simeoni, 2003). Les symptômes d'anxiété, dépression, peuvent se maintenir dans le temps, ralentissement, manque d'intérêt, sentiment de faible accomplissement personnel, faible estime de soi, baisse de la motivation, irritabilité, colère, ennui, perte de poids, baisse de résultats scolaires, ces observations psychopathologiques qui sont des facteurs de fatigue et de surentraînement expliquées par (Ouakil, Michel, Baup, Mouren, & Simeoni, 2002). Ce qui explique les résultats et scores obtenus par le questionnaire. (Gould, Tuffey, Udry, & Loher, 1996), (Vealey, Udry, Zimmerman, & al, 1992) ont démontré les mêmes observations chez des sportifs non professionnels ce qui confirme nos résultats des corrélations entre les dimensions citées et le score de fatigue d'une part, et la corrélation entre les dimensions elles-mêmes (Richard, 2005, p. 25) a évoqué une grande relation entre la motivation, la confiance en soi. Les observations obtenues diffèrent par rapport à d'autres études car tous les individus ne développent pas les

même symptômes ce qui explique la différence des résultats trouvés et ceux de Bricout et de Winkler

Cette sensation de douleurs ou de méforme est un signe de surentrainement qui est expliquée par la réponse de l'organisme après un travail intensif qui est le résultat de l'accumulation des métabolites et l'élévation des concentrations de lactate dans le sang. Chez les judokas (Daniele, Juliano, Emerson, & Saray, 2015) lors d'une étude sur les dommages musculaires liés à une succession de combats et leur impact sur les marqueurs de la fatigue. L'observation faite sur 20 athlètes ayant participé au moins à 03 combats successifs une fatigue apparaît dans les membres supérieurs et inférieurs qui est traduite par les changements dans le sérum sanguin significativement en Créatine kinase (CK), et en Lactate déshydrogénase (LDH) qui seront la cause des dommages.

Lors d'un exercice isométrique. Dans une étude sur un seul muscle le maintien de la contraction volontaire est difficile et l'observation d'un déclin de la force est observée. La relation entre la fatigue et le surentrainement est due à un déséquilibre de la balance entrées et existantes qui est facilitée par les contraintes chronologiques et psychologiques. Les facteurs sont responsables des changements hormonaux par une réduction des stéroïdes sexuels ou du système hypothalamus-pituitaire adrénérgique.

Les influences métaboliques et hormonales causent des changements sur les activités cérébrales des neurotransmetteurs. Les changements cités sont responsables de la baisse de la performance physique ainsi que les baisses de la sérotonine. (Sesboue & Guinester, 2006).

Une autre hypothèse est probablement une cause de fatigue celle due au stress oxydatif par l'action des radicaux libres qui se traduit lors d'un exercice intense, d'endurance ou de vitesse, particulièrement excentriques, des altérations de la structure cellulaire du muscle peuvent apparaître. Sur le plan métabolique des radicaux libres hautement réactifs sont formés à partir de l'oxygène à partir des processus d'oxydoréduction.

Cependant l'action de peroxydation lipidique radicalaire a pour conséquence majeure d'augmenter la perméabilité de la membrane de la cellule musculaire. La creatinekinase, la myoglobine, la troponin I, l'histidine sont libère dans le milieu interstitiel.(Petibois, C; Cazorla, G; Deleris, G; Gin, H, 2001)

La preuve de l'existence d'un stress oxydatif après un exercice physique fut mise en évidence par (Pincemail, 1990) ses résultats ont démontré qu'un exercice musculaire intense provoque l'apparition d'un stress oxydant important. L'augmentation de la consommation d'oxygène durant l'effort physique a entraîné la formation des (EOA) au niveau des mitochondries des cellules musculaires. Et c'est grâce à, (Ashton, 1998) qui ont démontré de la manière la plus directe la formation des radicaux libres d'origine lipidique en utilisant la technique de résonance paramagnétique électronique(RPE). Ces résultats ont confirmé ceux démontré par (Alessio, 1993)que l'augmentation de l'exercice musculaire s'accompagne d'une augmentation des marqueurs de peroxydation lipidique.

De nombreuses études se sont focalisées sur l'évaluation du stress oxydatif chez les sportifs de hauts niveaux comme les footballeurs et les basketteurs (Joël Pincemail, 2003) et chez les sprinters (C. Groussard a, 2003) .Les premiers ont constaté qu'au repos un état de stress antioxydant normal et en même temps la présence d'un stress oxydatif important notamment au niveau des (LDL).

Les résultats de Groussard ont démontré que le statut du stress antioxydant est perturbé par la diminution de certains antioxydants (vitamine e et b-carotène).Par contre d'autres antioxydants augmentent (vitamine c et acide urique). Des mécanismes adaptatifs ont été observés sur les paramètres du stress oxydatif en réponses à l'âge et au niveau de l'aptitude physique aérobie des sujets, et au niveau précis d'intensité pour maintenir un état de forme et de bonne santé, et aussi fortifier les défenses antioxydants des sujets âgés. (BOUZID, 2014).

Si nous nous référons a tout ce qui a été suscité en littératures et champs théorique l'entrainement sportif a pour but de faire durer le plus longtemps possible la

performance en préservant l'intégrité de l'organisme . Mais la réalité est que les jeunes sportifs sont souvent encadrés par des éducateurs qui ne connaissent pas les limites et les capacités de leurs sportifs ni de leurs besoins en relation avec l'âge. D'après des interviews avec ces derniers

Comment font-ils pour programmer des entraînements à charges adéquates ?
Connaissent-ils l'état biologique de leurs sportifs ?

Pour certains peu importe la méthode d'entraînement, ou sa charge car son seul souci est d'obtenir une performance.

La problématique :

le stress oxydatif, entraîne des dégâts sur le muscle et sur l'organisme donc sur la performance sportive. Son association avec le surentraînement et, si l'on fait le lien avec le développement biologique des jeunes athlètes ses paramètres sus indiqués peuvent être destructifs et l'entraînement devient une menace sur la santé et l'intégrité physique du sujet.

Nous constatons que très peu d'ouvrages et études scientifiques se sont intéressés en détail à comprendre la réponse physiologique de l'organisme des jeunes athlètes au stress oxydatif . C'est pourquoi nous comptons, à travers la présente étude, à répondre et à apporter aux entraîneurs un outil de lutte contre le surentraînement .
Selon les questionnements suivants

1. existe-il un état de stress oxydatif lors du travail musculaire chez les jeunes athlètes ?
2. quel est le degré de perturbation du point de vue physiologique et biochimique que subit l'organisme du jeune athlète en la présence du stress oxydatif ?
3. quel est le degré d'intervention de l'effet du stress oxydatif dans l'installation de la fatigue musculaire chez le jeune athlète ?

4. Selon l'évolution de certains paramètres physiologiques et biochimiques au début, au milieu et à la fin de la saison, quelle est la période la plus sensible à l'apparition d'un stress oxydatif important chez les jeunes athlètes ?

Hypothèses :

Enfin, la présente étude se base sur l'hypothèse principale selon laquelle l'étude de l'évolution de certains paramètres du stress oxydatif chez les jeunes athlètes ,au début, au milieu et à la fin de la saison nous permettra de mettre en place certaines références et dégager des normes référentielles pour le contrôle et l'évaluation du niveau du syndrome de surentrainement chez les jeunes athlètes par rapport au stress oxydatif .

En terme d'hypothèses secondaires, nous supposons que

- a) la variance dans l'évaluation de l'évolution des paramètres pris en considération au début, au milieu et à la fin de saison du stress oxydatif sera évidente et ostensible
- b) Au plan physiologique et biochimique, nous supposons que le stress oxydatif a un impact non négligeable sur le niveau de la performance des jeunes athlètes d'où la détection d'un certain nombre de signes d'altération physique
- c) Au plan physiologique et biochimique, nous supposons que le stress oxydatif a un degré d'intervention non négligeable dans l'installation de la fatigue musculaire chez le jeune athlète
- d) Selon l'évolution de certains paramètres physiologiques et biochimiques au début, au milieu et à la fin de la saison . nous supposons que le stress oxydatif apparait au debut et à la fin de saison d'une facons importante.

Objectifs :

- Evaluer l'évolution du stress oxydatif chez les jeunes sportifs sur une saison pour mieux déterminer les périodes d'anomalies

- Fournir à travers les résultats de cette étude, certaines références utiles à l'évaluation et de l'évolution de certains paramètres physiologiques à l'effet d'un état de stress oxydatif chez les jeunes athlètes.
- Etablir le lien entre le statut du stress oxydant et la performance sportive et sur certains paramètres biochimiques et physiologique
- Dresser un point de corrélation entre le stress oxydatif et le syndrome de surentrainement chez les jeunes sportif
- l'état du stress oxydatif est un indicateur de programmation des charges d'entraînement pour éviter un surentrainement

Les taches :

Pour donner des réponses a nos interrogations et arriver à réaliser nos objectifs nous allons procéder a résoudre les taches suivantes au début, au milieu et à la fin de la saison :

- faire un suivi biochimique et avec celui des marqueurs antioxydants de l'état du stress oxydatif au repos après les efforts physique chez les jeunes athlètes
- faire un suivi morphologique
- suivi du syndrome de surentrainement de certains paramètres hormonaux, biochimiques, inorganiques

Définitions des concepts

L'adolescence :

Les définitions de l'adolescence sont dépendantes des sciences qui l'étudient. Celle de l'anthropologue, centrée sur l'avènement de la sexualité envisagée différemment selon les cultures, est bien différente de celle du sociologue, du psychologue ou du physiologiste. Bien qu'il n'existe pas de définition univoque, toutes s'accordent cependant pour mettre en évidence cette notion *de transition* entre le stade de l'enfance et celui de l'adulte caractérisée par *le changement*

Le stress oxydatif :

Il est défini comme étant le déséquilibre profond de la balance oxydants et antioxydants en faveur des premiers. La réduction univalente de l'oxygène, qui se traduit par la formation des espèces oxygénées activées (EAO) dont les radicaux libres (RL) font partie (anion superoxyde, radical hydroxyle), la formation du peroxyde d'hydrogène, et l'oxygène singulet, toutes ces espèces sont toxiques pour l'organisme (J.O. DEFRAIGNE, 2008)

Le syndrome du surentrainement

Indique un état chronique de baisse de performance, accompagné d'un ou plusieurs symptômes et / ou biologiques. Dans ce cas, la durée de récupération est significativement plus longue.

Etudes similaires :

1-Etudes similaires du stress oxydatif

L'étude de Alex J. Wadley· Sophie C. Killer· Ida S. Svendsen· Michael Gleeson (2015)

«L'impact de l'intensification de la formation avec une stratégie d'alimentation en glucides élevée ou modérée sur le repos oxydatif induit par le repos et l'exercice»

Résumé Objet Cette étude a porté sur l'impact de l'intensification de la formation (IT) et de l'addition de glucides (CHO) sur le stress oxydatif induit par le repos et l'exercice. Méthodes Hommes cyclistes n 13, signifiant SD : âge 25 6 ans ; V 3 O 2 max 72 5 ml/kg/min) Entrepris deux Période de 9 jours de TI basée sur l'endurance. Dans le cadre d'une étude de crossover, de crossover et d'une étude double blindée, les ticipants terminent la TI tout en ingérant des boissons élevées (H-CHO) ou modérées (M-CHO) CHO avant (H-CHO : 24 g contre M-CHO : 2 g), pendant (H-CHO : 60 g/hvs. M-CHO : 20 g/h) et après séances de formation (H-CHO : 44 g contre M-CHO : 10 g). Les participants ont terminé des essais de performance jeûne sans CHO les jours 2, 6 et 10. Des échantillons de sang ont été prélevés avant et immédiatement après l'exercice pour évaluer le stress

oxydatif plasmatique. Résultats Les activités de thiol (-SH) et de catalase (CAT) ont diminué après 6 jours de TI, indépendamment de la chocondition [-SH (μmol oxidisednadph) : H-CHO— 14.0 18.8, M-CHO—20.4 20.3 et CAT (nmol/min/ml) : H-CHO 12.5, M-CHO 6.0 4.5 ; tous les p & lt ; 0.05]. reposer total antioxydants capacité (TAC) a été réduit après IT in M-CHO. Tous les épisodes d'exercice ont entraîné des augmentations significatives de la CAT, du TAC, de la carbonisation des protéines (PC) et des peroxydes lipidiques (LOOH), indépendamment de l'état CHO (p & lt ; 0,05). L'ampleur de l'augmentation de PC et de LOOH a été plus élevée aux jours 6 et 10, comparativement à 2 jours dans les deux conditions. Conclusions Les TI à court terme ont entraîné des réductions de la capacité antioxydante au repos chez les cyclistes formés. Les augmentations induites par l'exercice de PC et de LOOH ont été exagérées de la TI ; Toutefois, ces réponses étaient indépendantes de l'apport en glucides avant, pendant et après les sessions de TI précédentes.

«Mots clés» • antioxydants • espèces d'oxygène réactif • glucose • rendement

-Etude de Scott K. Powers, Zsolt Radakand Li Ji (2016)

«Stress oxydatif induit par l'exercice :»passé, présent et futur L'existence de radicaux libres dans les cellules vivantes a été signalée pour la première fois en 1954 et cette découverte importante a contribué à lancer le champ de la biologie des radicaux libres. Cependant, la découverte que l'exercice musculaire est associé à une augmentation des biomarqueurs du stress oxydatif n'est pas survenue avant 1978. À la suite du rapport initial, le fait que l'exercice favorise le stress oxydatif chez les humains, de nombreuses études ont confirmé que l'exercice de haute intensité ou de courte durée entraîne une augmentation de la production radicale dans les muscles squelettiques actifs, ce qui entraîne la formation de lipides oxydés et de protéines dans les muscles actifs. La discipline et l'importance de cette recherche dans les sciences biomédicales sont largement reconnues. Cet examen résumera brièvement l'histoire de la recherche dans le stress oxydatif induit par l'exercice et discutera des principaux changements de paradigme que le

champ a subis et continue d'avoir. Nous concluons avec une discussion sur les orientations futures dans l'espoir de stimuler la recherche supplémentaire dans ce domaine important

L'étude de Helga Ogonovszky ,István Berkes ,Shuzo Kumagai ,Takao K aneko ,Shoichi Tahara ,Sataro Goto ,Zsolt Radák (2005)

«Les effets de la formation modérée, intense et excessive sur les marqueurs oxydatifs de stress, la réparation de l'ADN et la mémoire, dans le cerveau de rat»
Nous avons testé l'hypothèse que la formation avec charge modérée (MT), furtive (ST), orover- (OT) peut causer des altérations de mémoire, la peroxydation des lipides, l'oxydation des protéines, les dommages à l'ADN, l'activité de glycosylase de 8 oxog-ADN (OGG 1) et le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF), dans le cerveau de rat, la mémoire du rat a été évaluée par un test d'évitement passif et le ST et Out-group a été amélioré. Le contenu de BDNF a été augmenté seulement dans le groupe OT. Les dommages oxydatifs de l'lipides et de l'ADN, mesurés par les substances réactives de l'acide thiobarbiturique (TBARS) et 8 hydroxyde oxyguanine (8-ohdg), n'a pas changé significativement avec l'exercice. De même, l'activité de l'enzyme de réparation de l'ADN, la glycosylase de l'ADN 8 oxoguanine (OGG 1), n'a pas été modifiée avec la formation de l'exercice. Par ailleurs, le contenu des dérivés de carbonyle réactifs (RCD) a diminué dans tous les groupes et la diminution a atteint des niveaux significatifs dans les groupes ST et OT. L'activité du complexe protéasome a augmenté dans le cerveau de OT. Les résultats de cette étude laissent entendre que la surformation n'induit pas le stress oxydatif dans le cerveau et ne provoque pas la perte de mémoire.

L'étude de K. El Abed , K. Trabelsi , I. Latiri , A. Hakim Z. Tabka , A. Zbidi (2009)

« Effets d'un exercice de type anaérobie sur le statut antioxydant enzymatique au cours de la récupération chez les judokas »

Objectifs. – Évaluer l'effet de l'exercice anaérobie sur le statut antioxydant enzymatique chez des judokas de niveau régional, compte tenu du fait que les effets de ce type d'exercice sur les radicaux libres et les antioxydants sont relativement rares et présentent certaines divergences.

Matériels et méthodes. – Cette étude a concerné dix judokas de sexe masculin (âge = 18,1 ± 1,6 ans ; poids = 77,211 kg ; taille = 176,4 ± 4,6 cm), qui ont effectué un test de capacité anaérobie de 30 secondes (Wingate test). Des prélèvements sanguins ont été réalisés grâce à un cathéter intraveineux, au repos (repos), immédiatement à l'arrêt du Wingate test(P0) puis à cinq(P5), dix(P10) ,20(P20), minutes de récupération. Les paramètres mesurés sont: la superoxyde dismutase(SOD), le glutathion peroxydase (GPx) et le statut antioxydant total (SAT). Les résultats montrent que la concentration de la SOD augmente significativement ($p < 0,05$) à(P0);et regagne les valeurs basales à (P20).

Résultats. – La concentration du GPx augmente significativement ($p < 0,05$) à (P0) ; à (P10) le GPx atteint les valeurs basales. Aucun effet significatif de l'exercice anaérobie n'a été observé sur la concentration du SAT.

Conclusion. – L'exercice anaérobie a un effet sur les concentrations des antioxydants enzymatiques avec des cinétiques différentes.

2-Etudes similaire du surentraînement

L'étude de A. Schwitzguébel , C.-F. Robert , S. Leal , J.-L. Ziltener (2009)
« Épidémiologie du syndrome de surentraînement chez le sportif: étude pilote sur 176 sportifs amateurs et professionnels »

Le syndrome de surentraînement est l'apanage du sportif de compétition, qu'il soit de niveau amateur ou professionnel. Cette pathologie, encore méconnue ,associe une baisse des performances ,une perturbation de l'état mental ,avec un

état de faiblesse et fatigue généralisée . Afin de déterminer sa prévalence ,un questionnaire mis au point et validé par la Société française de médecine du sport ,complété par un panel de questions subsidiaires ,a été rempli par 176 sportifs Suisses romands ,entre mai et juin 2009.Les résultats ont montré une prévalence de 13% (5%) dans cet échantillon .Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative ($p<0,05$) entre présence d'un surentraînement et existence de troubles menstruels, présence d'un syndrome de surentraînement préalable ou d'une maladie survenue au cours des six derniers mois. Cette prévalence particulièrement élevée doit encourager les professionnels de s'autogravitant autour des sportifs à améliorer leurs connaissances en la matière afin que la prévention devienne l'élément clé. De fait, lorsque le problème est installé, le traitement passe avant tout par une interruption prolongée de l'activité sportive.

Mots clés : Surentraînement ; Prévalence ; Athlètes

L'étude de C. Petibois, G. Cazorla, G. Déléris, H. Gin

L'étiologie clinique du surentraînement au travers de l'examen sanguin : état des connaissances

Propos. –Le surentraînement résulte d'une balance négative entre la fatigue induite par les charges d'entraînement et les capacités de récupération de l'organisme. Sa cause est complexe et aucun élément de diagnostic clinique simple n'est disponible actuellement. Cette revue propose de faire le point sur les paramètres sanguins susceptibles d'établir l'état de surentraînement chez le sportif.

Actualités et points forts. – Des altérations chroniques de la structure du myocyte peuvent entraîner une forte élévation des concentrations plasmatiques en myoglobine, en troponineI et en enzyme créatine kinase, résultant d'agressions chimiques et/ou mécaniques. L'activité des radicaux libres apparaît comme un bon moyen d'évaluer l'ampleur du stress métabolique subi par le muscle en

activité. Au niveau du métabolisme énergétique, une succession de déplétions chroniques du glycogène pourrait perturber l'utilisation des acides aminés et des lipides en induisant de fortes hypoglycémies d'exercice. D'une oxydation accrue de la glutamine circulante peut résulter une hyper réactivité du système immunitaire (baisse de la réaction aux inflammations et aux traumatismes cellulaires), conduisant à une inhibition des signaux d'alarme liés à l'entraînement trop intense. L'oxydation des acides aminés ramifiés pourrait aussi favoriser l'entrée du tryptophane libre au niveau cérébral, un précurseur de la synthèse des sérotonine. Cette hormone serait à l'origine d'un état de fatigue latente (asthénie) et d'une baisse de la sensibilité aux traumatismes musculaires et tendineux. L'anémie d'exercice pourrait aussi aggraver la situation physiologique d'un athlète déjà fatigué, le prédisposant au surentraînement par la moindre réactivité des protéines circulantes aux inflammations hépatiques et musculaires.

Perspectives et projets. – Le diagnostic précoce du surentraînement ne peut être établi qu'à partir d'une batterie d'analyses incluant l'ensemble de ces facteurs d'occurrences probables. Ces indicateurs demeurent néanmoins aléatoires et ne permettent pas une détection systématique des nouveaux cas. Seul un suivi biologique longitudinal semble donc susceptible d'établir les conditions d'apparition du surentraînement pour chaque athlète.

Métabolisme / fatigue / surentraînement / muscle / exercice

L'étude de Favre-Juvin, P. Flore, M.-P. Rousseaux-Blanchi (2003)

« Approche clinique du surentraînement »

Objectifs. –

Isoler les signes cliniques objectifs et subjectifs obtenus en routine qui caractérisent le mieux l'état de surentraînement en vue d'améliorer le diagnostic de ce syndrome. Confronter les éléments objectifs biologiques aux éléments

subjectifs obtenus par le questionnaire de la SFMS en vue de contribuer à la validation de ce dernier.

Synthèse des faits.

–Les paramètres

Subjectifs évalués par le questionnaire de surentraînement (sommeil, appétit ,symptômes musculaires, irritabilité, anxiété, céphalées...) et les paramètres objectifs retenus à l'examen clinique (biométrie, bilans nutritionnel et hydrique, bilans cardiovasculaire et respiratoire de repos et d'effort ,adaptations métaboliques à l'effort) sont analysés de façon rétrospective chez 17 sportifs ayant présenté un syndrome de surentraînement .Ces paramètres obtenus dans un état de surentraînement ont été comparés à ceux obtenus dans un état de guérison. Des corrélations ont été recherchées entre les paramètres subjectifs quantifiables du questionnaire et les paramètres cliniques objectifs. Un certain nombre de signes objectifs cliniques sont fréquemment retrouvés (modification de la fréquence cardiaque de repos et à l'exercice sous-maximal , tension artérielle de repos pincée, lactatémie sous maximale plus élevée, indice de récupération inférieur). La masse grasse et la lactatémie maximale sont corrélées au score de surentraînement du questionnaire.

Conclusion. – L'étude rétrospective de ces dossiers permet d'extraire un certain nombre d'arguments de présomption, qui, associés aux paramètres biologiques, devrait faciliter le dépistage du syndrome de surentraînement

L'étude de V.-A. Bricout, M. Guinot, M. Duclos, N. Koulmann, B. Serrurier, J.-F. Brun, P. Flore, J.-C. Chatard, X. Bigard, A. Favre-Juvin (2006)

« Position de consensus: apport des examens biologiques dans le diagnostic de surentraînement »

Objectifs. – Apporter au travers d'une position de consensus, un outil complémentaire à celui de l'examen clinique pour le médecin du sport, et connaître les indications et les limites de la prescription des examens biologiques de repos chez le sportif présentant des signes cliniques évocateurs de surentraînement.

Actualités. – Une position de consensus a été rédigée à la suite d'une revue de la littérature portant sur les aspects hormonaux, hématologiques, immunologiques et métaboliques des états de surentraînement et de l'expérience clinique personnelle des auteurs. L'examen clinique et en particulier l'interrogatoire préalable sont indispensables avant toute prescription biologique. Les conditions préanalytiques et analytiques de prélèvements doivent être connues et standardisées. Les règles de prescription des examens biologiques sont discutées pour répondre aux questions suivantes : pourquoi prescrire ? Quand et comment prescrire ? Quels examens prescrire ?

Conclusion. – Il n'existe pas d'examen biologique pathognomonique de l'état de surentraînement. En revanche, certains examens biologiques nous paraissent pertinents pour réaliser le diagnostic différentiel et/ou caractériser les facteurs déclenchant ou favorisant cet état

l'étude de V.-A. Bricout , A. Favre-Juvin

« Élaboration et validation d'un questionnaire de fatigue chez l'enfant sportif » (2006)

La fatigue induite par la pratique sportive régulière et soutenue chez des enfants soumis à des charges d'entraînement de plus en plus conséquentes ainsi qu'à des compétitions est, à l'heure actuelle, difficile à objectiver par un outil simple. Dans ce contexte, l'élaboration d'un auto-questionnaire, adapté aux sportifs de 8 à 15 ans permettant de détecter précocement des signes de fatigue, s'avère donc

utile étant pour le médecin du sport que pour le pédiatre ou l'entraîneur. Cet auto-questionnaire, une fois rédigé, a ensuite subi une étape de validation à l'aide de tests psychométriques et statistiques spécifiques. Les résultats de cette évaluation sont très homogènes, et les premières analyses du questionnaire de fatigue de l'enfant sportif nous permettent de confirmer son utilisation (compliance à 98,48 %, dispersion des items et intervalles de confiance supérieurs à 95 %, analyse factorielle en composantes principales exploratoires [ACP] homogène, et coefficient de Cronbach supérieur à 95%). Cet outil représente, pour le clinicien ou pour le professionnel impliqué en médecine du sport, un moyen de détection de fatigue, et les résultats de ce travail montrent l'intérêt du questionnaire comme élément d'appréciation des besoins liés à la santé d'une population de jeunes sportifs.

En 2003 l'étude de F. Maso *, G. Lac, O. Michaux, A. Robert

« Le questionnaire de surentraînement – corrélations avec le cortisol et la testostérone dans le cadre du suivi d'une équipe de haut niveau en rugby »

Objectif. – Mesurer un niveau de fatigue chez des joueurs de rugby.

Matériels et méthodes. – Vingt et un joueurs ont répondu au questionnaire français de surentraînement élaboré par la SFMS et subi une évaluation des taux de cortisol et testostérone salivaires à deux périodes de la saison (T1 et T2).

Résultats et conclusion. – Le score obtenu au questionnaire de surentraînement est significativement supérieur à T2 par rapport à T1. L'importance de la charge d'entraînement et des compétitions ont induit une augmentation significative du cortisol et une diminution significative de la testostérone durant la saison. La meilleure corrélation entre le score et les taux hormonaux salivaires a été constatée à 8 heures. De ce fait, les taux de testostérone et de cortisol salivaires utilisés comme marqueur de fatigue sont à considérer de préférence à 8 heures.

3-Etudes similaire du stress oxydatif et le surentrainement

Etude de C. Zoppi, D. V.Macedo (2008):

«Stress oxydatif induit par la suppression, renforcement de l'expression HSP 72, des enzymes antioxydantes et oxydatives» L'objectif de ce travail est d'étudier le comportement des marqueurs de stress oxydatif dans les matières soumises à un protocole OVR. Trente rats ont été divisés en groupe d'exercice et de contrôle et soumis à une formation d'endurance de 8 semaines (ET) et à un proto-col OVR de 3 semaines. Les substances réactives de l'acide thiobarbiturique (tbars), les dérivés carbonylés réactifs (RCD), la glutathion réductase (GR), les activités de catalase (CAT) et de citrate synthase (CS) et les protéines de stress HSP 72 ont été mesurées dans le soleus (SO), l'extenseur numérique long nous (EDL) les muscles infâmes (ST). L'ET a induit une augmentation significative de la menthe (Po 0.05) en CS, GR, CAT, tbars, RCD et HSP 72 en SO, EDL et ST. OVR (Po 0,05) de tbars, RCD et HSP 72 par rapport à CE, alors que dans EDL et ST tous les paramètres mesurés se situaient aux mêmes niveaux que ceux atteints pendant ET. Nous avons conclu que le protocole OVR induit par le stress est dépendant du type de fibre, le type de fibre musculaire SO étant le plus affecté par ce traitement

L'étude de Bruno C. Pereira, Alisson L. da Rocha, Ana P. Pinto, José R. Pauli, Claudio T. de Souza, Dennys E. Cintra Eduardo R. Ropelle, Ellen C. de Freitas, Alessandro M. Zagatto, Adelino S.R. da Silva (2016)

«Le modèle excessif de surformation induite par l'exercice excentrique conduit au stress endoplasmique du réticulum chez les souris squelettiques»
Objectifs : La présente étude a vérifié les réponses de certaines protéines de stress endoplasmique (p. ex., bip, ATF -6, pIRE 1, pperk et peif 2 alpha) dans les muscles squelettiques de souris après trois protocoles de surformation différents (OT) avec la même charge externe (c.-à-d. intensityvs. volume) en descendant, en pente et sans inclinaison. Matériaux et méthodes : Les rongeurs étaient répartis au hasard en contrôle (CT ; les souris sédentaires),

surformées par la descente en pente (OTR/down), surformées par la course à cheval (OTR/up) et surformées en fonctionnant sans inclinaison (OTR). Le test de charge différentielle et le test exhaustif ont été utilisés comme paramètres de performance. Quarante heures après le test exhaustif effectué à la fin des protocoles OT (c.-à-d. à la fin de la semaine 8) et pendant une période de récupération de deux semaines à une période de récupération élevée (c.-à-d. à la fin de la semaine 10), le chiffre extenseur aux rumlongus (EDL) et aux muscles a été enlevé et utilisé pour l'immunoblotting. Principales constatations : Pour les deux types de muscle squelettique, le protocole OTR/Down a augmenté les alpha -1, pperk et peif 2 alpha, qui n'étaient pas normalisés après la période de récupération totale. À la fin de la semaine 8, les deux autres protocoles OT sucrèrent le niveau alpha bip, pperk et PE 2, seulement dans le muscle soléaire. Ces protéines de stress ER n'ont pas été normalisées après la période de récupération totale du groupe OTR/up.

l'étude de Konstantinos Margonis , Ioannis G. Fatouros , Athanasios Z. Jamurtas , Michalis G. Nikolaidis , Ioannis Douroudos , Athanasio Chatzinikolaou , Asimina Mitrakou , George Mastorakos , Ioannis Papassotiriou , Kiriakos Taxildaris , Dimitrios Koureta (2017)

«Stress oxydatif des biomarqueurs à la surformation physique :» Incidences sur le diagnostic Le syndrome de surformation se caractérise par une baisse du rendement et une inflammation transitoire à la suite de périodes de formation sévère ayant des répercussions majeures sur la santé des athlètes. Actuellement, il n'existe pas de marqueur diagnostique unique pour la surformation. La présente enquête a examiné les réponses des biomarqueurs de stress oxydatif à un protocole de formation de résistance d'une augmentation progressive et de la diminution du volume/intensité. Douze hommes ($21,3 \pm 2,3$ ans) ont participé à une formation de résistance de 12 semaines composée de cinq périodes de trois semaines (T 1, 2 tones/semaine ; T 2, 8 tones/semaine ; T 3, 14 tones/semaine ; T 4, 2 tones/semaine), suivis d'une période de repos complète de 3 semaines. Des échantillons de sang /urine ont été prélevés à la base et 96 h après la dernière session de formation de chaque période. Le rendement (force, puissance, capacité de sauter) augmente après T 2 et diminue ensuite, ce qui

indique une réaction de surformation. La surformation (T 3) induit une leucocytose soutenue, une augmentation des isoprostanes urinaires (7 fois), des TBARS (56 %), des carbonyles protéiques (73 %), de la catalase (96 %), du glutathion peroxydase et du glutathion oxydé (GSSG) (25 %) et un déclin de réduction du glutathion (GSH) (31 %), GSH /GSSG (56 %) et capacité antioxydante. isoprostanes et GSH/GSSG Gwas Gwas ($r = 0,764-0,911$) avec une chute de performance et une augmentation du volume de formation. En conclusion, la surformation induit une réaction marquée des biomarqueurs de stress oxydatif qui, dans certains cas, étaient proportionnels à la charge de formation, ce qui suggère qu'ils peuvent servir d'outil pour le diagnostic de surformation

Discussion des études similaires

Pour les auteurs des études citées nous avons conclu l'existence d'un stress oxydatif juste à la fin des entraînements voir à la fin des exercices, les paramètres les plus étudiés ont été démontrés par rapport aux exercices de type aérobie ou anaérobie .

L'exercice anaérobie a un effet sur les concentrations des antioxydants enzymatiques avec des cinétiques différentes. Particulièrement sur GPx, SOD. Les mêmes observations ont été enregistrées pour les exercices de type aérobie qui ont un effet sur les concentrations des antioxydants non enzymatiques.

Pour d'autres l'exercice intense provoque un stress au niveau de la protéine de stress, les autres ont approché l'état de stress oxydatif par une étude faite sur le rat où des dommages ont été observés au niveau des cerveaux après un exercice de haute intensité.

Toutes les études ont été réalisées sur des animaux ou sur des adultes

Pour le syndrome du surentraînement les auteurs dans les études estiment qu'il n'existe pas un modèle de référence pour le diagnostiquer. Plusieurs hypothèses ont été émises pour l'expliquer, d'autres ont établi des questionnaires de fatigue comme celui de la Société Française de Médecine du Sport, et le Questionnaire de Fatigue de L'Enfant Sportif (QFES) conçu pour les enfants sportifs.

Introduction

Certains d'entre eux ont essayé de mettre en lumière l'aspect biologique du surentrainement

La confirmation de certaines hypothèses émises par les études de (Petibois, C; Cazorla, G; Deleris, G; Gin, H, 2001) ont prouvé que le stress oxydatif induit une fatigue et des dommages au niveau musculaire

Toutes les études mentionnées nous n'avons pas trouvé ceux qui parlent du stress oxydatif par rapport à l'adolescence et de sa corrélation avec la fatigue pour cette tranche d'âge ou par sexe.

chapitre 1: l'adolescence

1- L'adolescence :

Introduction

Faisant apparaître de multiples interactions, la, ou plutôt les définitions de l'adolescence sont dépendantes des sciences qui l'étudient. Celle de l'anthropologie centrée sur l'avènement de la sexualité envisagée différemment selon les cultures, est bien différente de celle du sociologue, du psychologue ou du physiologiste. Bien qu'il n'existe pas de définition univoque, tout s'accorde cependant pour mettre en évidence cette notion de transition entre le stade de l'enfance et celui de l'adulte caractérisé par le changement.

1-1-Notion sur la période d'adolescence :

Selon le site Wikipedia est définie comme le mot qui vient du latin *adollescere* qui signifie grandir, qui est une phase du développement humain physique et mental qui survient généralement entre la puberté et l'âge adulte.

Et selon le dictionnaire HACHETTE elle correspond « l'âge compris entre la puberté et l'âge adulte ». Cette période s'échelonne généralement de 11 ans-12 ans à 17-18 ans.

A) Description de l'adolescence :

La puberté est un processus physique, psychique, et physiologique naturellement engagé par le corps dans une fourchette qui varie en moyenne de 12-17 ans mais avec des cas de plus en plus nombreux de puberté précoce à partir de 8 ans pour les filles et de 10 ans chez les garçons, l'âge varie selon le climat, le génome et la densité de la population (Van Praagh, *Physiologie du sport Enfant et adolescent*, 2008).

Enfin la puberté démarre plus tôt en ville qu'à la campagne, probablement suite aux stimulations plus nombreuses. Les anglo-saxons ont résolu d'une façon très pragmatique à leurs façons les âges limites de l'adolescence (13-19 ans).

Les importantes variations des âges qui permettent de délimiter le début et la fin de ce changement. Les réalités physiologiques qui montrent non seulement des différences entre filles et garçons mais aussi d'importantes variations intra sexe.

Analyse Bibliographique

Sur le plan physiologique l'adolescence est définie comme l'ensemble des changements biologiques, sexuels, morphologiques et musculaires qui s'opèrent entre le début de la puberté et celui de la fin de l'adolescence ou le début du stade adulte (R.H., 1981)

b) Modification du à la puberté :

Pour (R.H., 1981)

-Maturation sexuelle : glandes et organes sexuels dont la maturation est indispensable à la production, finalité ultime de cette période de la vie

-Apparition et développement de caractères sexuels secondaires (poils pubiens et axillaire, mue de la voix)

-Transformation corporelles : poussée de croissance, maturation osseuse aboutissant elle-même à l'arrêt de la croissance à l'âge adulte, modification de la silhouette et des proportions du corps, développement des grandes fonctions neuromusculaire et cardiorespiratoires

Modification de la personnalité et du comportement.

c) Chez les garçons :

Les premiers signes de la puberté apparaissent en générale entre 10-14 ans elle se reconnaît par (Tanner, 1962):

L'augmentation du volume des testicules qui constitue le premier signe. A partir d'environ 13 ans, la verge, la prostate, les vésicules séminales le scrotum débutent leurs modifications sous l'effet d'une plus grande quantité de testostérone produite par les testicules déjà plus matures

A partir de 14 ans les premières éjaculations se manifestent C'est au cours de cette même période que se développe la pilosité pubienne qui s'accélère fortement que la vitesse de croissance osseuse et qu'apparaissent plusieurs caractères sexuels secondaires qui se développeront ensuite de façons très variable comme le duvet sur le visage , précurseur de la moustache et de la barbe , la pilosité du tronc et des

Analyse Bibliographique

membres et le début de la mue de la voix qui devient plus grave d'environ une octave.

Outre la croissance osseuse est donc de la taille, entre 14-18 ans se manifeste d'autres importantes modifications morphologiques comme l'élargissement des épaules (diamètres bi-acromial) par rapport au bassin l'augmentation de la masse maigre notamment musculaire par la masse grasse avec des effets bénéfiques au niveau de l'augmentation de la force et de la puissance musculaire.

d) Chez les filles :

(Tanner, 1962) le début de la puberté est en moyenne vers 10-11 ans soit 1 an à 2 ans avant les garçons le début de développement mammaire ou thélarche est le premier et principal repère du début d'apparition de la puberté. Dans près de 85% des cas la pilosité pubienne débute en même temps que la poussée mammaire (échelle de Tanner), elle se poursuit dans les trois ans à suivre. Et en même temps que la pilosité axillaire se poursuit il y a le développement de la vulve et des organes internes. Vers 15 ans se manifestent d'autres caractères sexuels secondaires non génitaux, outre le complément de développement de la pilosité et des seins nous allons trouver une augmentation et une nouvelle répartition du tissu adipeux, et d'autres transformations morphologiques : chute de la vitesse de croissance de la taille et élargissement du bassin par rapport aux épaules donne progressivement les formes corporelles féminines tendant vers l'âge adulte notons aussi qu'à cet âge la voix de la fille devient plus grave.

1-2-2-Modifications physiologiques :

a) Donnée physiologique

Comme tout effort physique, un déplacement introduit nécessairement des contractions musculaires qui ne sont pas possibles qu'en présence d'énergie. Celle-ci est produite par la dégradation d'une entité chimique directement disponible au niveau du muscle l'adénosine triphosphate (ATP) la réserve en ATP mobilisée lors

Analyse Bibliographique

de l'exercice musculaire est très limité et s'épuise après quelques secondes d'effort. L'énergie libérée provient de l'hydrolyse de l'ATP en ADP et en Pi (Van Praagh, Physiologie du sport Enfant et adolescent, 2008)

Chaque source énergétique se caractérise par :

- Son délai de contribution optimale dans l'apport énergétique
- Par sa capacité ou potentiel énergétique totale
- Par sa puissance ou débit maximal d'apport énergétique
- Par son endurance ou pourcentage de sa puissance maximale susceptible d'être maintenu le plus longtemps possible
- Par les délais de récupération permettant d'éliminer ou de mobiliser les métabolites produits et de reconstituer les réserves en substrats utilisés.

B) Les voies énergétiques

La voie anaérobie

Il existe deux voies métaboliques de type anaérobie, ces voies sont particulièrement importantes au début de l'exercice, surtout lorsque la demande énergétique est élevée. La phosphocréatine (Pcr) qui subit la dégradation représentée dans la réaction ci-dessous constitue la réserve énergétique la plus rapide pour restituer l'ATP lors de l'exercice musculaire. C'est la voie métabolique anaérobie lactique.

La deuxième voie métabolique anaérobie active une série de 09 réactions biochimiques. Il s'agit de la glycolyse anaérobie, celle-ci à un délai plus long que le système des phosphatées pour être complètement sollicité. C'est la voie anaérobie lactique. (Van Praagh, Physiologie du sport Enfant et adolescent, 2008)

La voie aérobie

Lorsque l'effort se poursuit, le système énergétique restant nécessite de l'O₂ c'est le métabolisme aérobie. Ce système n'est pas capable de produire un niveau d'intensité, d'effort aussi important (puissance inférieure) que la dégradation de la PCR ou de la glycolyse par contre il permet de maintenir un pourcentage sous

Analyse Bibliographique

maximal de VO₂MAX pendent plusieurs heurs. (Van Praagh, Physiologie du sport
Enfant et adolescent, 2008)

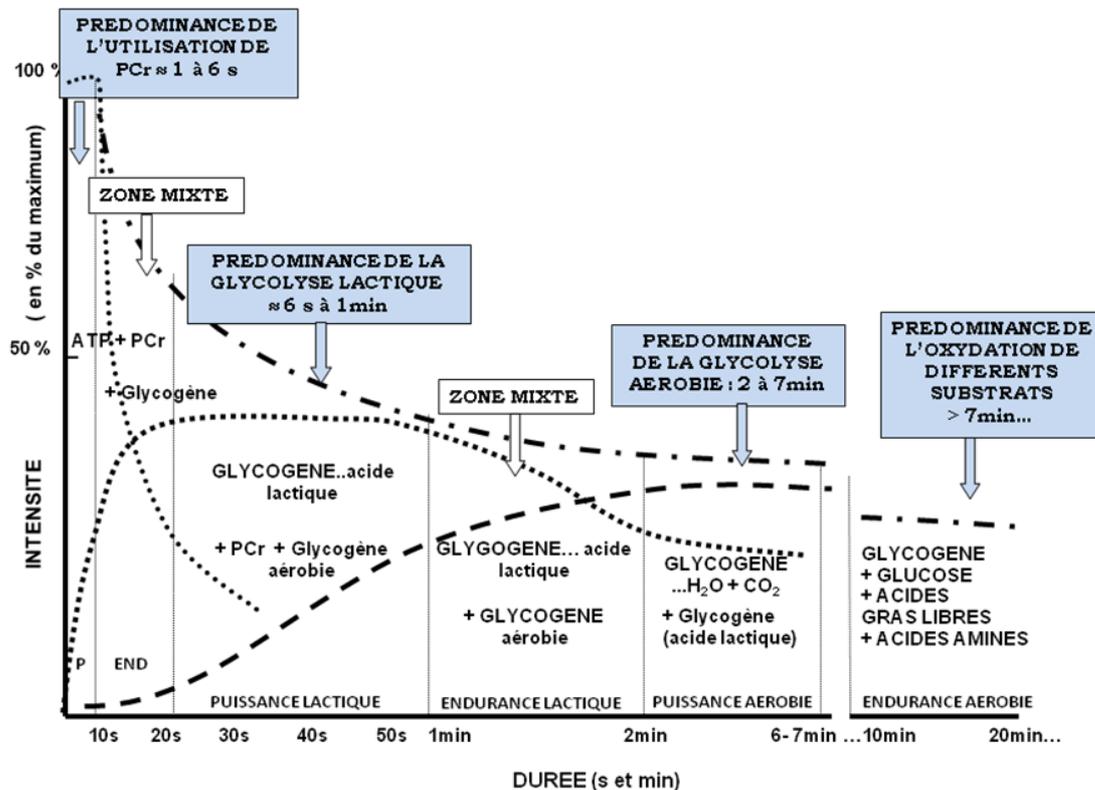


Figure n°01 : Contribution respective de chaque processus métabolique (Cazorla, 2010)

La capacité aérobie

La capacité aérobie représente la quantité totale d'énergie potentielle d'être utilisée par voie oxydative. Elle dépend des réserves en substrats oxydables (glycogène, glucose, acides gras libres, acides aminés) et de l'oxygène que l'organisme est capable d'utiliser. En terme de motricité, elle s'exprime par l'interaction de ses trois composantes que sont :

- 1- La puissance aérobie maximale (PMA) ou la vitesse aérobie maximale (VMA), puissance ou vitesse limites atteinte à la consommation maximale d'oxygène ou VO₂MAX

Analyse Bibliographique

2- L'endurance aérobie(AE) ou pourcentage de VO_2MAX de PMA ou de VMA susceptible d'être maintenu le plus long temps possible

3-Le cout énergétique pour se mouvoir ou se déplacer a une vitesse donné sur une distance connue dont les plus faibles valeurs sont aussi définies comme économie de locomotion". (Cazorla, 2010)

La consommation maximale d'oxygène(VO_2MAX)

Est la quantité d'oxygène maximale d'oxygène qu'un organisme peut utiliser par unité de temps au cours d'un exercice intense et de durée prolongée

Au plan centrale, le VO_2MAX dépend de l'efficacité du transport de l'oxygène du poumon a la cellule et au plan périphérique, de la capacité d'extradions et d'utilisation cellulaire de l'oxygène parfois définie comme pouvoir oxydatif musculaire. (G Cazorla, 2010, p27).

Système cardio-pulmonaire

Au niveau de la chaine qui extrait et transporte l'oxygène, les adolescents présente un développement pulmonaire et cardiovasculaire qui évoluent en fonction des transformations morphologique pubertaire et post pubertaire et aussi avec le niveau d'activité physique mené jusqu'à l'âge adulte. (Rowland.tw, 1988)

La fonction vésicatoire devient progressivement plus efficace grâce a une moindre résistance a l'écoulement dans l'aire dans les voies respiratoires, a une augmentation du volume pulmonaire qui résulte en grande partie du nombre d'alvéoles donc d'une grande surface d'échange gazeux de perfusion dont l'efficacité dépendra de l'importance du lit capillaire pulmonaire et de la concentration sanguine en hémoglobine(Bar-Or, 1989).

Au niveau cardiovasculaire les valeurs absolues du volume d'éjection systolique sont plus faible mais la fréquence cardiaque est plus élevé chez les jeunes adolescents (stade 2et 3 des échelles de Tanner) par rapport a celle de l'adulte. (Mucci, 2008)

Cependant calculés par unité de masse corporelle, de masse maigre ou de surface corporelle , le volume d'éjection systolique est comparable a celui de l'adulte (Holliday, 1967)tandis que la fréquence cardiaque de repos baisse avec l'âge .Par contre au niveau périphérique ,le système d'extraction de l'oxygène du jeune

Analyse Bibliographique

adolescent est moins performant que celui de l'enfant mais encore sensiblement meilleur que celui de l'adulte .cette meilleur capacité oxydative musculaire résulte probablement de la plus forte densité mitochondriale du jeune comparé a l'adulte(Bell, 1980)

Une concentration plus élevé en enzyme oxydatives, progressivement depuis les premiers annonces pubertaires l'ensemble de ces paramètres évoluent pour tendre désormais vers ceux que présente le jeune adulte (stade 4 et 5 des échelles de Tanner).

Obtenir le VO₂MAX

Nombreux sont les protocoles et techniques de mesures directes du VO₂MAX en laboratoire ou d'évaluation indirect du potentiel aérobic chez les jeune, en fonction des stades des échelles de Tanner, les critères d'atteinte de VO₂MAX l'adolescent sont très proche de ceux de l'adulte (Cazorla, . Leger, & Marini, 1984)

La mesure directe du VO₂MAX s'effectue en laboratoire , sur un ergomètre de type tapis roulant ou sur ergocyclomètre , en mesurant au cours d'un exercice dont l'intensité augmente continuellement et progressivement jusqu'à épuisement , la différence entre oxygène inhalé et exhalé par le sujet ('balance de l'O₂') cette mesure se fait a l'aide d'un pneumotachéomètre « capteur des débits gazeux expiré » couplé a un capillaire de prélèvement qui sont relié soit a un masque bucco-nasal ou a un embout buccal et le calcul se fait par l'appareillage(CAZORLA, 2010). Alors que le calcul au laboratoire est précis, mais les conditions ne sont pas réelles pour l'exercice sportif .Pour cette raison de nombreux chercheurs ont essayé de mettre aux point différents tests de terrain

Il y'a eu en premier lieu le test de Cooper en 1968 qui consiste a parcourir la plus grande distance possible en 12 minutes de course a pied (sur une piste en principe) le VO₂MAX s'estime comme :

$$\text{VO}_2\text{MAX} = [\text{distance}(\text{en mètre}) - 505] / 45$$

La valeur du VO₂MAX ainsi estimée est assez bien corrélée à la valeur réelle mesurée en laboratoire

Il existe d'autres tests de mesure tels que :

Le test navette de Leger, les step tests, les tests de marche

Analyse Bibliographique

L'évolution de VO₂MAX au cours de l'adolescence

Il augmente en période de croissance, outre l'amélioration due à l'augmentation de la masse musculaire, ce qui permet de rendre compte de l'amélioration de la fonction cardiovasculaire et du métabolisme aérobie au cours de la croissance (Cazorla & Léger, 1993)

-L'évolution de VOMAX au cours de l'adolescence

Il augmente en période de croissance, outre l'amélioration due à l'augmentation de la masse musculaire, ce qui permet de rendre compte de l'amélioration de la fonction cardiovasculaire et du métabolisme aérobie au cours de la croissance (Leger .L, 1996, p183-223)

Chez les garçons :

Au niveau « timing » lorsque le VO₂MAX est exprimé en L.min (VO₂MAX absolu) il augmente chez les garçons jusqu'à l'âge adulte alors que chez les filles il tend à plafonner vers 14-15 ans et même plutôt si elle ne pratique pas d'activité physique. Au niveau du « tempo » comme pour la croissance

Chez les filles :

Le VO₂MAX absolu de la fille enregistre une augmentation significative en décalage d'environ un an et demie avec celle des garçons généralement.

La plus grande vitesse de développement de VO₂MAX coïncide avec le pic de croissance maximale (PCM) ce qui laisse à penser que cette période est la plus favorable pour augmenter l'entraînement aérobie tant au niveau de l'intensité que de la durée. (G Cazorla, 2010, p32-33)

Analyse Bibliographique

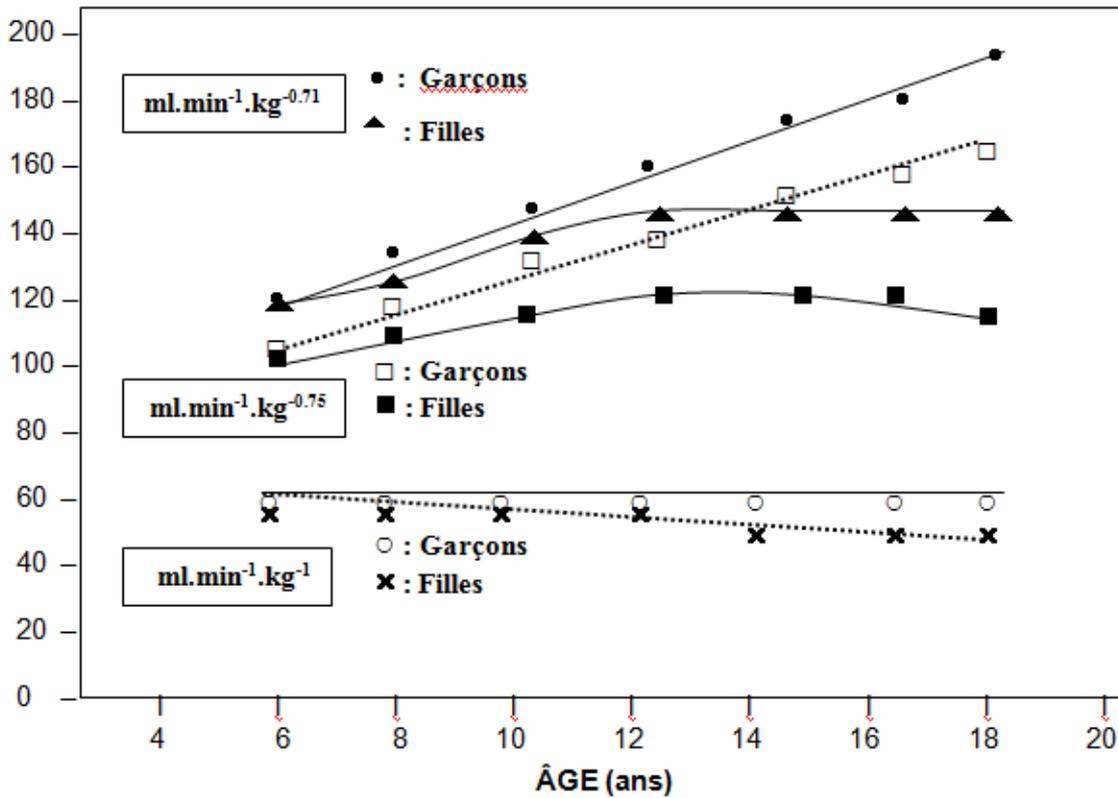


Figure 17 : VO₂max par kg, par kg^{-0.75} et par kg^{-0.71} en fonction de l'âge et du sexe. Les valeurs de VO₂max sur tapis roulant chez des enfants et des adolescents non entraînés. D'après Léger [69; 70]

Figure n°02 : évolution de la VO₂MAX durant l'enfance et l'adolescence

Analyse Bibliographique

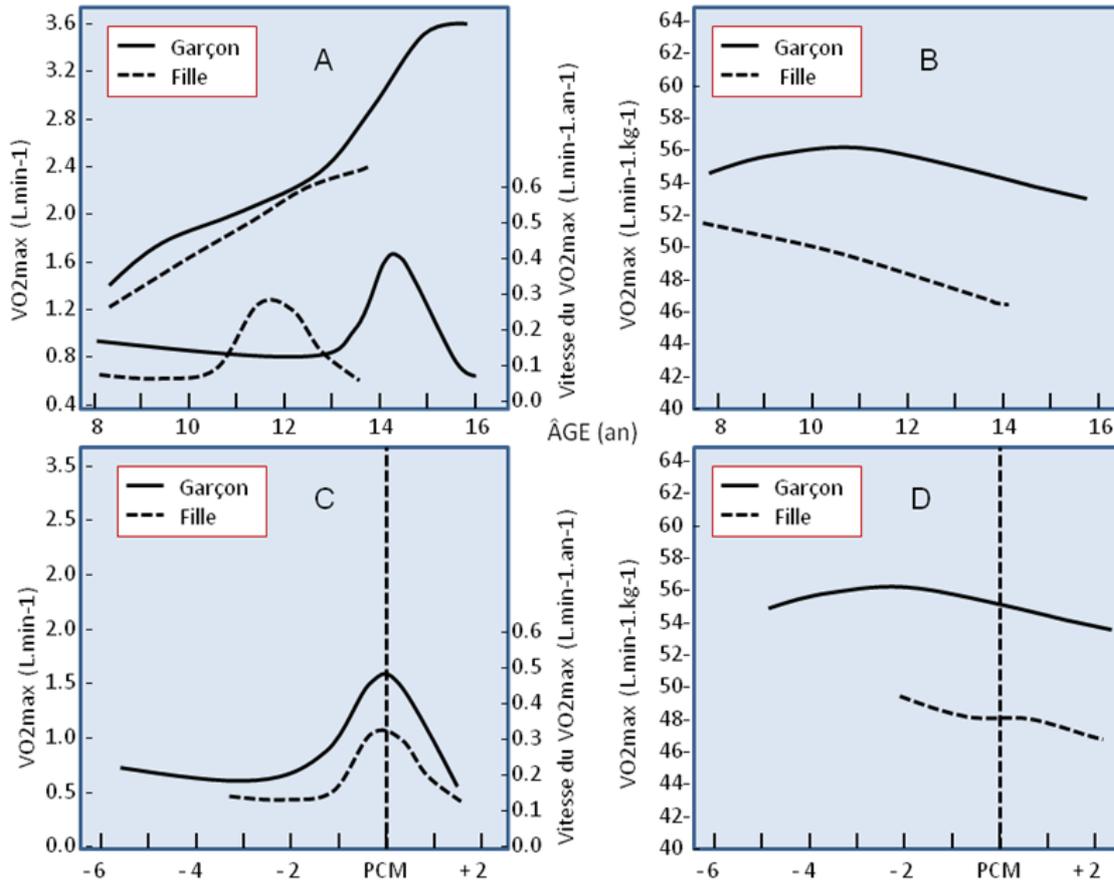


Figure n°03 : La vitesse du VO₂MAX durant l'adolescence

L'endurance aérobie

Elle est définie comme le pourcentage de VO₂MAX, de PAM, ou de la VAM susceptible d'être maintenu au cours d'une épreuve de durée donnée

Ou de maintenir un pourcentage donné de VO₂MAX, de la PAM (85, 90,95, 100%) et chronométrer la durée maintenue à cette vitesse.(Van Praagh & Doré, 2002)

Dans les deux cas l'évaluation de l'endurance aérobie nécessite de connaître préalablement VO₂MAX, PAM ou la VAM.

-VAM:

La VAM résulte de l'interaction de VO₂MAX et de l'économie de locomotion.

Donc l'extrapolation de VO₂MAX à partir de la connaissance de la VAM

Par la formule suivante :

Analyse Bibliographique

$[VO_2 \text{ MAX (ml.min}^{-1}\text{.kg)} = \text{VAM (km. h}^{-1}) * 3.5 + 2\%$ par année d'âge en dessous de 17ans . Cette étude a été réalisé par l'université de Montréal (Léger & Boucher, 1980) en but de convertir VAM de la cours de vitesse de la cours navette en course de piste.

-Temps limites :

La durée d'un exercice est toujours subordonnée à son intensité selon une relation définie comme « temps limites ». Ensemble, intensité et durée sont sous la dépendance du métabolisme qui leur fournit l'énergie requise. Donc, l'intensité connue il est assez aisé de choisir la bonne durée pour obtenir l'impact métabolique souhaité.

Souvent le temps limite est maintenu a une intensité inferieur a la puissance maximale est désigné comme infra-maximale.

Le cout énergétique :

Le cout énergétique de locomotion correspond à l'énergie nette (énergie totale-énergie de repos) dépensée pour se déplacer à une vitesse donnée. Cette énergie est habituellement mesurée : $\text{ml.kg}^{-1}(\text{VOnet})$ dont on connait l'équivalent énergétique obtenu en kcal en joules par litres d'oxygène consommé (Mc Ardle. W, katch .F, et Katch V, 2001, p 141)

Par mètre parcouru a une vitesse de déplacement donnée . Il est évident que ces résultats ne peuvent être obtenus qu'a partir d'analyseurs de gaz expirés que se sois en laboratoire qu'en ambulatoire sur le terrain, donc difficilement accessible au grand public.

Ces couts peuvent varier, certain se montrant plus économes que d'autres d'où le nom « économie de locomotion » qui leur est souvent donnée et qui changent en fonction de l'âge et de la masse corporelle généralement les sujet les plus jeunes se montrent moins « économes »

Développer la capacité aérobie chez l'adolescent :

Comme l'ont montré les résultats de plusieurs études confirmés par ceux obtenus dans le cadre des 02 thèses doctorales (Berthoin, 1994) et (Gouthon, 2001) ayant pour objet le choix de meilleures stratégies d'entraînement pour développer la capacité aérobie des adolescents.

-Dans le cadre scolaire le nombre d'heurs à 3 heurs hebdomadaires est possible de développer la capacité aérobie à condition :

1-Elaborer des séances spécifiques pour développer respectivement : l'endurance aérobie et la puissance aérobie maximale.

2- Individualiser les contenus de ces séances d'où la nécessité d'évaluer initialement la VAM et de l'endurance aérobie des élèves et de gérer ensuite l'intensité des activités physiques proposées en utilisant les % des VAM %FC max obtenus individuellement en constituant des groupes de niveau.

1-2-3- Les capacités anaérobies :

Bien que la performance motrice résulte de multiples interactions, afin de mieux comprendre les évolutions propres à l'adolescence, nous dissociérons ce qui relève des métabolismes de ce qui résulte des autres facteurs mis en jeu pour réaliser une performance dite « anaérobie ».

Au vu des différents pourcentages des métabolismes sollicités au cours d'activités musculaires, même de très courte durée, nous ne pouvons définir comme véritablement « anaérobie a lactique » que les mises en jeu métaboliques extrêmement courtes, de l'ordre de une à deux secondes. Il s'agit ici du débit maximal instantané du catabolisme de molécules d'ATP. Ce débit dépend des capacités ATP astique des têtes les molécules de myosine (ou Memory-sine lourde) donc de la nature des fibres musculaires concernées et du nombre de ponts d'actomyosine formés. Bien qu'à notre connaissance, il n'y ait pas d'étude spécifique dans ce domaine, on peut raisonnablement penser qu'en matière strictement métabolique, aucune différence ne devrait exister entre adolescent et adulte. Ceci ne signifie pas que les performances motrices qu'elles, dépendent d'autres facteurs, Par

Analyse Bibliographique

contre, lorsque la durée de l'activité musculaire maximale se prolonge, en fonction de la durée, les interventions métaboliques vont dépendre à la fois des turnover de l'ATP permis par le catabolisme de la PCr, par la glycolyse avec la formation de l'acide lactique et par la mise jeu concomitante des oxydations mitochondriales.

Si les réserves musculaires en ATP et en PCR sont identiques chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte (entre 4 et 5 mmol.kg⁻¹ de muscle sec pour l'ATP et entre 16 et 17 mmol.kg⁻¹ pour la PCR), par contre, au cours la puberté et de l'adolescence les réserves en glycogène, tant hépatiques que musculaires, s'élèvent progressivement jusqu'au niveau de celles de l'adulte (Zanconato, Buchtal, Barstow, & Cooper, 1993) En ce qui concerne l'utilisation de ces substrats, le taux d'utilisation de l'ATP est identique chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte mais celui

de la PCR fait l'objet de résultats controversés (Eriksson, Gollnick, & Saltin, 1973) VS (Haralambie, 1982) Il semblerait que son taux d'utilisation ne s'élève que très sensiblement au cours de l'adolescence.

Il en est autrement de l'activité glycolytique qui est, dans quelques études peu nombreuses qui lui sont consacrées, montre une évolution en relation avec la maturation pubertaire à telle point que plus aucune différence n'apparaît entre l'activité de certaines des enzymes clés comme la phosphofructokinase (PFK), la lactate déshydrogénase (LDH) d'adolescents de 13-15 ans et celle de l'adulte (Haralambie, 1982) Le développement de cette activité entraîne une plus forte production d'acide lactique par la muscle, elle-même à l'origine d'une importante amélioration de l'efficacité des systèmes tampon.

Au plan physiologique, la performance motrice dépend aussi d'autres facteurs comme la qualité de la commande du système nerveux, de l'importance et la qualité des groupes musculaires sollicités, des coordinations intra et inter musculaires, et des rapports segmentaires mis en jeu. Plus que le métabolisme lui-même ces facteurs sont particulièrement impliqués dans la performance ultra courte comme l'obtention des pics maximaux de force, de vitesse et de puissance, étudiés dans les chapitres suivants. Nous ne retiendrons ici que les performances motrices entrant dans la classification de (Malina, Bouchard, & Bar-Or, 2004)

Analyse Bibliographique

a) -Performance de durées courtes (jusqu'à 10s) et intermédiaires (30s). :

Quels que soient les tests utilisés, la performance progresse avec l'augmentation de la masse musculaire

En laboratoire les tests les plus utilisés sont le pédalage avec les membres inférieurs et supérieurs de l'université de Wingate et l'extension du genou sur un appareil iso cinétique dont les résultats, exprimés en J, en J.kg⁻¹ de masse corporelle ou de masse maigre ou encore en J.cm² de surface de coupe transversale de cuisse ou de biceps, montrent toujours une augmentation en rapport avec l'âge ainsi que des performances plus élevées chez le garçon

b) Chez les garçons :

Chez le garçon cette amélioration se poursuit jusqu'à l'âge adulte

c) Chez les filles :

Elle plafonne à partir du pic de croissance maximale.

d) La performance de durée plus longue (90s)

Il est aussi possible de définir comme « endurance de la glycolyse lactique », bien que toujours à dominante « lactique », fait de plus en plus appel au métabolisme aérobie dont la puissance maximale peut être atteinte entre 90 et 120 s chez le jeune pubère. Elle nécessite un délai plus long, entre 2 et 3 min à mesurer lorsque l'adolescent s'approche de l'âge adulte.

1-2-4-Développement de la force :

La capacité d'un muscle ou d'un groupe musculaire à développer une tension. Cette force peut s'exercer pour:

- 1) Immobiliser une ou plusieurs articulations, on la définit alors comme force isométrique,
- 2) Mobiliser une ou plusieurs articulations, il s'agit alors d'une force an isométrique concentrique lorsque les insertions musculaires se rapprochent
- 3) Isométrique excentrique lorsque les insertions sont écartées.

Pour accomplir les mouvements des différentes activités quotidiennes normales ou, dans le cadre de la musculation, ces trois types de contraction peuvent se produire simultanément dans différents muscles.

Analyse Bibliographique

La force musculaire dépend des interactions de trois composantes susceptibles d'évoluer au cours de l'adolescence :

- De la qualité de la commande nerveuse,
- De la qualité des groupes musculaires sollicités,
- Et du couple muscles-articulation(s) mis en jeu.

a) La qualité de la commande nerveuse

Permet de recruter un nombre plus ou moins important d'unités motrices au sein d'un même muscle.

Pour augmenter la force, le système nerveux central dispose de trois mécanismes :

- Un recrutement de plus en plus important d'unités motrices (sommation spatiale)
- Une augmentation de la fréquence de décharges des unités déjà activées (sommation tempo- réelle)
- Une meilleure synchronisation de contraction-relâchement entre muscles agonistes et antagonistes (Gisolf & Lamb, 1989)

b) La qualité des muscles sollicités:

Dépend notamment :

- De la nature des fibres musculaires qui constituent les unités motrices.
- Lors de l'augmentation progressive de la tension, ce sont d'abord les unités motrices de type ST (basse fréquence des potentiels d'action) qui sont sollicitées pour exercer des tensions faibles, puis les FAT et enfin les FTx pour les tensions les plus élevées (haute fréquence des P.A.);
- De la surface de section des fibres et de l'ensemble des muscles sollicités (nombre de myofibrilles et de myofilaments contractiles par mm² de section);
- De l'angle de pénétration des fibres dans le muscle;
- De l'état de raccourcissement ou d'étirement (ou longueur L_0) dans lequel se trouve le muscle sollicité

Le développement important de la masse musculaire et caractéristiques de l'adolescence (moins élevée cependant chez la fille que chez le garçon) et surtout le rapport au corps comme vecteur social qui s'éveille de plus en plus au cours de cette

Analyse Bibliographique

période, montrent que ce sont les moments les plus opportuns pour privilégier les renforcements musculaires (Blimkie & Sale, 1998)

Voire la musculation avec charges de plus en plus lourdes (en évitant toutefois les charges maximales) à mesure que l'adolescent s'approche de l'âge adulte. Les techniques du renforcement musculaire chez le garçon et la fille, et celles de la musculation avec charges, surtout chez le garçon (les filles ne sont pas exclues, bien au contraire pour celles qui en ont la motivation), devraient être incluses dans tous programmes d'éducation et de préparation physique et ce, pour deux raisons.

*La première, est pour retrouver rapidement l'harmonie corporelle provisoirement désorganisée par l'importante croissance osseuse du début de la puberté.

*La seconde est de donner à l'adolescent une occasion de préparer son entrée dans la vie adulte en suscitant chez lui l'envie de poursuivre son entretien physique

c) Couple muscles-articulation(s) mis en jeu

L'aptitude d'un muscle à soulever une charge dépend de deux conditions majeures :

a) De la section physiologique et de la nature des fibres qui la constituent, ce que nous venons d'aborder. Rappelons cependant que, quelle que soit la forme du muscle, aussi bien chez l'adolescent que chez l'adulte homme ou femme, la tension maximale qu'il est susceptible de développer par cm² ou mm² de surface de section est identique.

C'est donc bien de l'hypertrophie du muscle et donc du nombre de filaments contractiles que contient sa surface de coupe que dépend l'augmentation de la force maximale au cours de la croissance. Cette question a été bien exposée par (Malina & Bouchard, 1991)

D'autres études (Aherne, Ayyar, Clarke, & Walton, 1971) montrent que, au même âge osseux relevé en période post pubertaire, le diamètre des fibres du vaste externe augmente dix fois plus depuis la naissance alors que celui des fibres du deltoïde n'augmente que de cinq fois traduisant probablement la fonction ou les intensités auxquelles ces muscles sont exposés au cours de la croissance (Malina & Bouchard, 1991)

b) De la façon dont le muscle se situe par rapport à l'axe de rotation de l'articulation.

Analyse Bibliographique

La force que doivent exercer les muscles sur les leviers osseux (ou force interne) pour soulever une charge dépend de la distance et de l'orientation de leurs insertions par rapport à l'axe de rotation de l'articulation.

Ensemble, muscle et leviers osseux forment un couple moteur dont l'efficacité est directement en relation avec l'angle formé par l'articulation.

L'effet mécanique résultant de leur interdépendance est défini comme moment cinétique de l'articulation qui résulte du produit de la force (F) exercée par le muscle à son point d'insertion, par la distance (L) de ce point par rapport au centre de rotation de l'articulation :

$$M = F \times L$$

Ces aspects biomécaniques en constante évolution, surtout au cours de la puberté, permettent aussi de comprendre, non seulement l'augmentation de la force maximale durant cette période mais aussi les ajustements mécaniques auxquels sont soumis les jeunes en forte croissance.

Faute de pouvoir mesurer la force directement sur le terrain lors de la réalisation d'un geste dans une activité physique particulière, la puissance quelques fois appelée aussi « force explosive » peut être évalué par différents tests de détente verticale (Sergent test, d'Abalakov) ou horizontale (saut en longueur sans élan).

Dans notre thème pour mesurer la force explosive nous avons choisi le et pour la détente horizontale nous avons choisi le saut en longueur sans élan.

1-2-5- modifications morphologiques :

a) Composition corporelle :

Outre la croissance osseuse et musculaire l'adolescent est aussi marqué par les transformations des rapports entre masse grasse (mg) et masse maigre (mm) ou masse sans graisse os, muscle viscères,... la prise de la masse grasse au cours de l'adolescence présente beaucoup d'intérêt au niveau de la performance motrice, qu'une surcharge peut handicaper qu'au niveau de la santé.

On sait qu'un adolescent d'un surpoids est obèse. Outre sa possible stigmatisation et problèmes physiologiques induit à non seulement plus de risque de présenter des problèmes cardiovasculaires (Tanner J.M, 1962)

Analyse Bibliographique

Les pourcentages de graisse peuvent être obtenus avec de nombreuses techniques, leurs nombres qu'une seule et même technique n'a jamais été totalement satisfaisante ce qui signifie que chacune d'elle présente des limites plus ou moins importantes.

Si pour les adultes la technique des quatre plis cutanés (sub capillaire, tricéptal, bicéptal et suprailliaque) mesurée par une pince de type Holtain ou Harpe Den est exploitée par Womersley et Durnin (Womersley J, Durnin J.V, 1977, p38) elle n'a pas été validée pour les adolescents de moins de 17 ans. Cependant (Slaughter, Lohman, & Boileau, 1980) proposent les équations suivantes

- Avec plis cutanés tricéptal et du mollet :

Garçons : % graisse (somme des deux plis) + 5,0 (tous âges)

- = 0,735 x (somme des deux plis) + 1,0 (tous âges)

Filles : % graisse = 0,610 x

Avec plis cutanés tricéptal et subcapillaire (> 35mm):

Garçons : % graisse = 0,783 x somme des deux plis + I*

Filles : % graisse = 0,546 x somme des deux plis + 9,7

- Avec plis cutanés tricéptal et subcapillaire (< 35mm):

Garçons : % graisse = 1,21 x (somme des plis) - 0,008 x (somme des plis) ² + I*

Filles : % graisse = 0,546 x (somme des plis) ² - 0,013 (somme des plis + 2,5 (2,0 africain ; 3,0 caucasien)

I* : varie avec le niveau de maturation et le type caucasien ou africain

MATURATION	TYPE AFRICAIN	TYPE CAUCASIEN
PRE PUBERE	-3.5	-1.7
PUBERE	-5.2	-3.4
POST PUBER	-6.8	-5.5
ADULTE	-6.8	-5.5

Tableau 05 : Indices de correction des différentes formules en fonction du stade de maturation et du type

Analyse Bibliographique

Il est à remarquer que pour éviter les approximations résultants des équations de prédiction, le simple suivi de la somme des plis peut suffire. Dans ce cas, les poids de MGet de MM ne pourraient pas être estimés.

Comme le montre la figure n°03, en moyenne la MG n'évolue de façon significative que chez la fille dont le pourcentage de graisse par rapport à sa masse corporelle totale passe progressivement de 14% en période pré pubertaire à 20-25% à l'âge de l'adolescence, alors que chez les garçons, ce pourcentage a tendance à diminuer en période pré pubertaire pour se situer ensuite en moyenne entre 12 et 15% s'il pratique régulièrement une activité physique et ses apports nutritionnels sont équilibrés. (Malina & Bouchard, 1991)

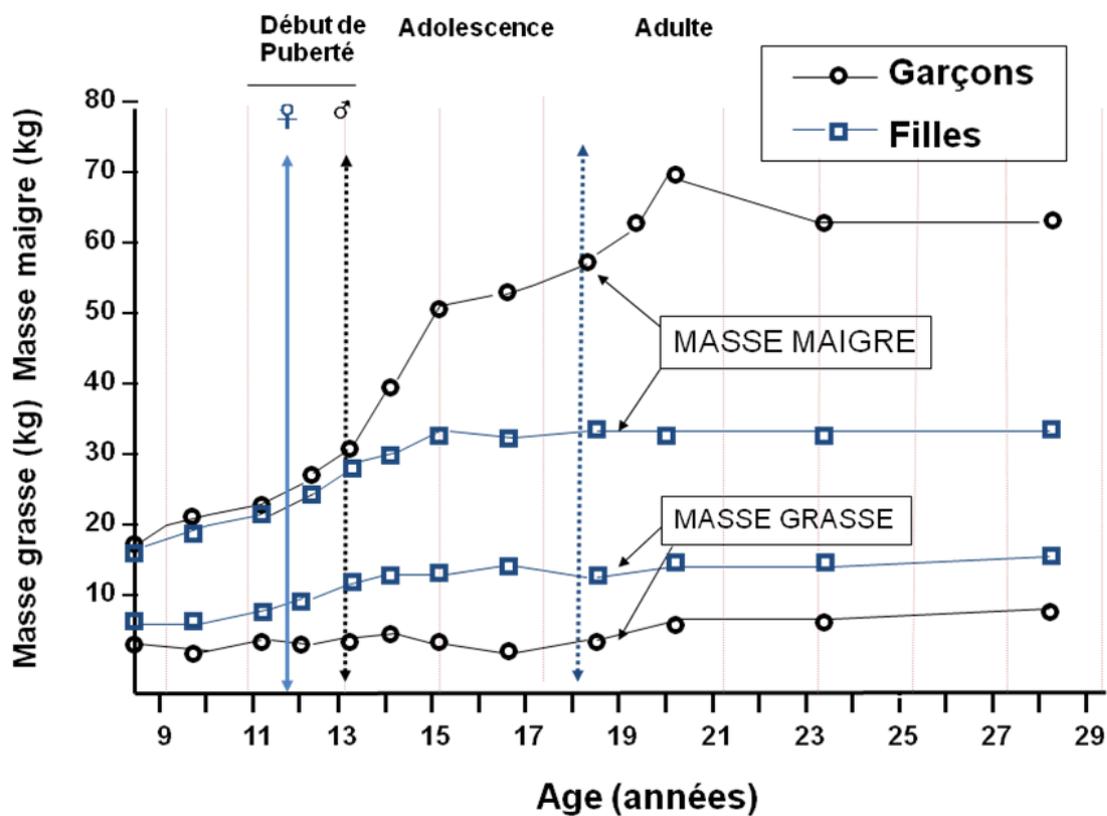


Figure n°04 : la masse corporelle de l'enfance à l'adolescence (Malina et Bouchard, 1991) (Malina et al 1991, p115)

b) évolution de la composition corporelle

Les évolutions de la MG et de la MM sont à prendre en considération pour leurs rapports avec l'adolescence aussi bien concernant les garçons que les filles que dans le dimorphisme inter sexe qu'elles entraînent au cours de cette période. Les normes peuvent expliquer les évolutions de la composition corporelle par leurs caractères et de plusieurs facteurs, pratique de l'activité physique, génétique et de la nutrition

La MM augmente de façon très importante chez les garçons au moment de la puberté et la vitesse maximale de la prise de la masse musculaire (pic) correspond parfaitement au pic de la croissance osseuse. Cette accélération de prise de la masse musculaire ne s'observe pas chez les filles

Au cours de la puberté une importante différence s'accroît tant qu'au niveau de la MM que de la MG entre garçons et filles ce qui explique les performances motrices. La prise de la MG se stabilise à proximité du pic de croissance osseuse que pour les garçons, ensuite nous observons chez les filles un important rebond dans les deux ans qui suivent son pic de croissance osseuse les dépôts de graisse sous-cutanée se font chez elles surtout au niveau des hanches, des cuisses, et de la partie postérieure des bras (Tanner et al, 1981, p495-517)

e) -Développement musculaire :

f) -Chez les garçons :

La masse musculaire représente 25% du poids total à la naissance et à 40% à l'âge adulte (Malina et al 1991, pp115-131) la majorité de ce gain survient à la puberté sous l'effet conjugué des hormones à fort pouvoir anabolisant en premier lieu la testostérone dont les concentrations sanguines sont multipliées entre 10 et 20 fois au cours de l'adolescence et de l'hormone de croissance l'IGF1

g) Chez les filles

Un développement musculaire pratiquement linéaire par rapport à celui mesuré au cours de la période pré-pubertaire seule l'hormone de croissance l'IGF1 de

Analyse Bibliographique

façon modeste la testostérone (Ramos, Frontera, A., & Feliciano, 1988) favorisant une large mais significative prise de la masse musculaire au cours de la croissance de la fille

Toujours un nombre total de fibres musculaires significativement inférieur à celui de l'homme ce qui en parti explique ses moindres qualités de force par rapport à l'homme (Lexell, Sjostrôm, Nordlund, & Taylor, 1992)

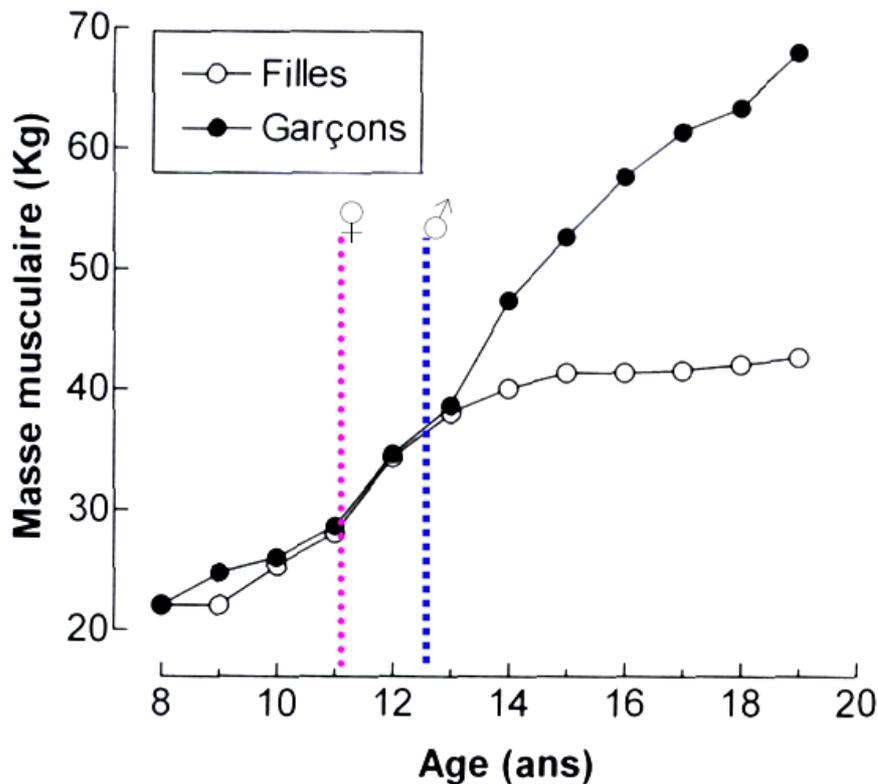


Figure n06 : évolution de la masse musculaire au cours de la croissance des filles et des garçons (Forbes, 1972)

Analyse Bibliographique

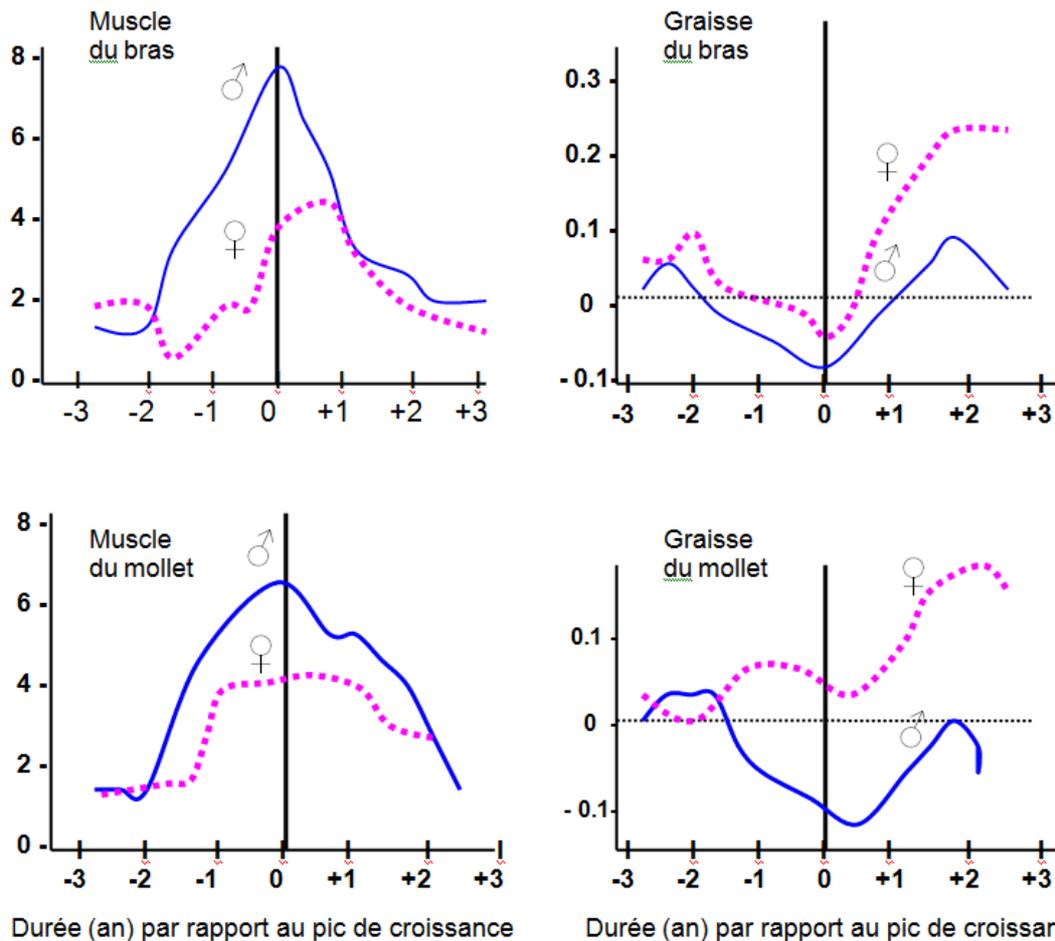


Figure n°7 Evolution semestrielle (mm/½année) des tissus musculaires et graisseux du bras et de la jambe des garçons et les filles (Tanner et al, 1981, p495-517)

h) Indice de masse corporelle

Ou appeler aussi body mass index BMI est utilisé pour réparer les anomalies pondérales tant en insuffisance qu'en excès, l'IMC calcule par la formule suivante : $IMC = \text{poids(m)} / (\text{taille kg})^2$

Cette méthode ne servait cependant être utilisé qu'en dernière possibilité lorsque les autres méthodes ne sont pas accessible. Ce qui est le cas en EPS en effet l'IMC ne rend pas compte ni des poids d'un squelette ni celui de la masse musculaire, il varie en fonction du sexe et de l'âge, les courbes de son évolution ont été établis en France dans le cadre du programme nationale de nutrition du ministère de la santé (OMS)

A partir de ces courbes, pour en faciliter l'accès aux enseignants d'EPS, nous avons calculé par âge et par sexe les limites à l'intérieur des différents percentiles traduisant la distribution de la population des adolescents français (tableau4).

Analyse Bibliographique

Avec la prudence requise, il est possible d'indiquer que les adolescents dont les résultats se situeraient en dessous de 10ème et au-dessus du 90ème percentile, ce qui représenterait respectivement une insuffisance ou un excès pondéral, devraient être signalés au médecin scolaire et devraient faire l'objet d'une attention particulière au cours des séances d'EPS. (Cazorla, 2010)

Tableau 4 : PERCENTILES DE L'INDICE DE MASSE CORPORELLE : POIDS (kg) / [TAILLE (m) x TAILLE (m)]

GARCONS

Percentiles	3	3	10	10	25	25	50	50	75	75	90	90	97	97	100	>100
G 11 ans	<14	14	14,8	14,9	15,6	15,7	16,8	16,9	18,0	18,1	19,2	19,3	20,8	20,9	25,2	>25,3
G 12 ans	<14,4	14,5	15,2	15,3	16,0	16,1	17,2	17,3	18,5	18,6	19,8	19,9	21,5	21,6	26	>26,1
G 13 ans	<14,8	14,9	15,6	15,7	16,6	16,6	17,8	17,9	19,2	19,3	20,6	20,7	22,2	22,3	26,8	>26,9
G 14 ans	<15,3	15,4	16,1	16,2	17,2	17,2	18,5	18,6	20,0	20,1	21,5	21,6	23,2	23,3	27,7	>27,8
G 15 ans	<15,8	15,9	16,8	16,9	17,8	17,9	19,2	19,3	20,6	20,7	22,2	22,3	24,0	24,1	28,3	>28,4
G 16 ans	<16,4	16,5	17,4	17,5	18,4	18,5	19,8	19,9	21,4	21,5	23,0	23,1	24,8	24,9	28,9	>29
G 17 ans	<16,8	16,9	17,8	17,9	18,9	19,0	20,4	20,5	22,0	22,1	23,6	23,7	25,5	25,6	29,5	>29,6
G 18 ans et +	<17,2	17,3	18,2	18,3	19,2	19,3	20,8	20,9	22,4	22,5	24,1	24,2	26,0	26,1	30,0	>30,1

FILLES

Percentiles	3	3	10	10	25	25	50	50	75	75	90	90	97	97	100	>100
F 11 ans	<13,8	13,9	14,6	14,7	15,6	15,7	16,7	16,8	18	18,1	19,4	19,5	20,9	21	25,5	>25,6
F 12 ans	<14,2	14,3	15,2	15,3	16,2	16,3	17,4	17,5	18,8	18,9	20,3	20,4	22	22,1	26,6	>26,7
F 13 ans	<14,8	14,9	15,7	15,8	16,8	16,9	18,1	18,2	19,6	19,7	21,2	21,3	23,1	23,2	27,8	>27,9
F 14 ans	<15,3	15,4	16,3	16,4	17,4	17,5	18,8	18,9	20,5	20,6	22,2	22,3	24,2	24,3	28,5	>28,6
F 15 ans	<15,8	15,9	16,8	16,9	18,0	18,1	19,5	19,6	21,2	21,3	23,0	23,1	25,0	25,1	29,0	>29,1
F 16 ans	<16,2	16,3	17,2	17,3	18,4	18,5	20,0	20,1	21,7	21,8	23,5	23,6	25,7	25,8	29,4	>29,5
F 17 ans	<16,5	16,6	17,5	17,6	18,7	18,8	20,2	20,3	22,0	22,1	23,9	24,0	26,1	26,2	29,6	>29,7
F 18 ans et +	<16,7	16,8	17,7	17,8	18,9	19,0	20,4	20,5	22,2	22,3	24,1	24,2	26,2	26,3	30,0	>30,1

1-2-6-Modifications psychologiques :

Le développement psychologique peut être perçu : la puberté inquiète, taraude et questionne le garçon et la fille. Ces questionnements sont renforcés lorsqu'il ne trouve pas d'adultes, capables de lui expliquer son évolution dès la fin de l'enfance, et pendant l'adolescence. C'est le cas lorsque la nouvelle envergure du jeune garçon ou de la jeune fille au plan sexuel, jointe à leurs difficultés à se gérer au plan socio affectif, mettent l'adulte mal à l'aise, et d'autant plus que certains tabous subsistent.

La nouvelle envergure du jeune est bien sûr nécessaire, et déclenche spontanément les difficultés socio affectives. Ces difficultés sont socioculturelles d'une part, et naturelles de l'autre.

Au plan socioculturel, l'adulte est généralement indisposé par la maturité sexuelle du jeune, et d'autant plus que des phénomènes tels que le jeunisme ou l'adolescence prennent de l'ampleur. Cela brouille les pistes entre générations, et le jeune s'interroge sur la maturité sociale du monde dans lequel il vit. Les réponses qu'il trouve successivement, ou qu'il affine, lui permettent de définir sa propre démarche sociale du futur adulte.

Au plan naturel, les difficultés socio affectives sont notamment liées à la montée du désir. Le jeune doit nécessairement parvenir à se resituer dans son environnement social : famille, professeurs, petit-ami(e)s ami(e)s, copains/copines, camarades, fréquentations.

Vis-à-vis de ses parents, un nouveau rapport doit émerger, afin que le jeune puisse s'émanciper à son aise. Si une nouvelle distance ne s'instaure pas, il sera toujours plus mal dans sa peau. La psychanalyse parle de nécessaires réactivations du complexe d'Œdipe, lors desquelles les parents ont leur rôle à jouer.

Le jeune est dans une situation paradoxale, puisqu'autant il a régulièrement besoin du soutien matériel, financier, social et affectif de sa famille, autant il a essentiellement besoin de marges de manœuvres toujours plus vastes, ou libertés. Il devra donc régulièrement se retourner vers des personnes dont il aspire à quitter la dépendance.

Analyse Bibliographique

De ses éducateurs de manière générale (parents, professeurs) ainsi que des adultes qu'il est amené à fréquenter souvent, il attend d'être reconnu à sa juste valeur : il a besoin de confiance, d'écoute et de responsabilité, autant que d'autorité (une autorité de compétence), de limites et de sécurisation, car c'est en testant et se confrontant au cadre, qu'il peut lui-même construire sa propre démarche d'adulte, ainsi qu'apprendre à mieux se connaître et gérer son impulsivité, son émotivité et ses facultés nouvelles.

Vis-à-vis de la sexualité, le jeune désire toujours plus assouvir son désir avec un partenaire.

Enfin, l'adolescence ne se passe pas d'idéalisme au sens courant, non philosophique, bien qu'il lui donne un caractère philosophe et politique. De plus, il est fort possible que l'adolescent amoureux personnifie cet idéalisme à travers quelqu'un qu'il désire, mais qu'il n'arrive pas à côtoyer: le jeune est souvent attaché à un rêve, un idéal qui s'avère pour la plupart des cas très difficile (artiste, idole, personne qu'il convoite, idées...), inconsciemment afin de se donner un but, un objectif pour avancer, c'est également par cela qu'il risque de ressentir ses plus fortes émotions, ses doutes, ses craintes et ses déceptions mais c'est aussi par cela qu'il apprend ses limites. Il a soif d'absolu et de valeurs à concrétiser dans le monde environnant, et ses euphories et ses déprimés sont d'autant plus intenses que le monde diffère de ses attentes.

L'idéalisme adolescent est nécessaire au jeune qui, à travers lui, doit pouvoir définir ses propres valeurs, afin de fonder ses démarches d'adulte, qu'il s'agisse du nihilisme (ou absence de valeurs) comme de la liberté, l'égalité et la fraternité réelles qui n'existent pas dans la société actuelle

1-2-7-Notion sur la croissance des enfants et des adolescents :

La croissance somatique pubertaire résulte d'interaction complexe entre des facteurs intrinsèque, génétique et hormonaux, et extrinsèques, apport énergétique, activité physique au cours de l'enfance et de l'adolescence, la croissance en longueur des os résultent de l'activité des différent constituant des cartilages de conjugaison, après les 2 premières années une importante poussé puis une poussé au ralenti jusqu'à la puberté (Cazorla, 2010, p11)

Analyse Bibliographique

La vitesse de croissance staturale augmente de nouveau des le début de la puberté pour atteindre un pic maximal vers 12 ans chez la fille et vers 14 ans chez le garçon la vitesse maximale de croissance atteint 9cm /an pour la fille et 10 cm/an pour le garçon .Ce sont surtout les os longs des membres supérieurs et inférieurs qui bénéficient de cette poussée, en fin de puberté à nouveau la croissance du tronc corrige ce déséquilibre pour aboutir aux proportions définitives en fin d'adolescence(Malina, Bouchard, & Bar-Or, 2004)

(Nilsson & Baron, 2004)La vitesse de croissance staturale décroît ensuite pour devenir presque nulle vers 16-17 ans chez la fille et 18-20 ans chez le garçon .Ces différences entre filles et garçon s'indiquent que ce dernier présente une croissance pubertaire plus longue ce qui explique à la fin une différence de taille de 10% en sa faveur

(Physiologie du sport Enfant et adolescent, 2008)Cette croissance en longueur accompagnée d'une croissance en épaisseur dont les courbes d'évolution respectives sont parallèles, ce qui permet de conserver l'intégrité mécanique du squelette

Comme le montrent plusieurs études longitudinales de (Sabatier, Guaydier-, Souquières, . Benmalek, & . Mardelli, 1999)et(Cadogan, Blumsohn, Barker, & Eastell, 1988) et celle de (Theintz, Buchs, & Rizzoli, 1992)la puberté est aussi marquée par une différence de masse osseuse entre les sexes relevant d'un accroissement plus important de la taille des os et de leurs épaisseurs chez le garçon que chez la fille. Cette différence due à une densité minérale osseuse (DMO mesurée en g/m²) plus importante chez le garçon qui reflète de façon fidèle le degré de résistance

Aux contraintes mécaniques et permet d'évaluer le risque de fracture plus important chez la fille et surtout chez la femme ménopausée

A) Facteur intrinsèques :

a) Facteurs génétiques :

Compte tenu des possibilités de déplacement, de migration, de mariages multiethniques et multiraciaux, hormis certains peuples très localisés par exemple en Australie, en Asie et en Afrique, comme les pygmées chez qui il a été montré l'absence d'Igf-1 expliquant leur petite taille (CAZORLA, 2010) il est actuellement de plus en plus difficile de dégager un profil bien défini au sein de groupes ethniques qu'il est de moins en moins aisé de circonscrire.

b) Facteur hormonaux :

Les stéroïdes gonadiques, l'hormone de croissance (GH) et son effecteur l'*insuline-like growth fac-tor-1 (IGF-1)*, l'insuline et l'hormone thyroïdienne (TSH) sont également requis pour obtenir une croissance harmonieuse (Lovqvist, Anderson, & Galander, 2001)

L'environnement et nutrition, activité physique au cours de l'enfance et de l'adolescence, la croissance en longueur des os résultent de l'activité

La minéralisation des os du squelette est sous la dépendance à la fois de facteurs génétiques qui constituent le pourcentage majoritaire du capital osseux dès la naissance, des contraintes mécaniques s'appliquant sur le squelette (Couteix D. J., 2005) donc de l'activité physique, de l'apport énergétique total ainsi que des apports en protéines, en calcium, en phosphate et en hydroxycalciférol (vitamine D) (Van Praagh, 2008) Pour le calcium il est recommandé en France un apport quotidien de 1200 mg aux jeunes âgés entre 10 et 18 ans.

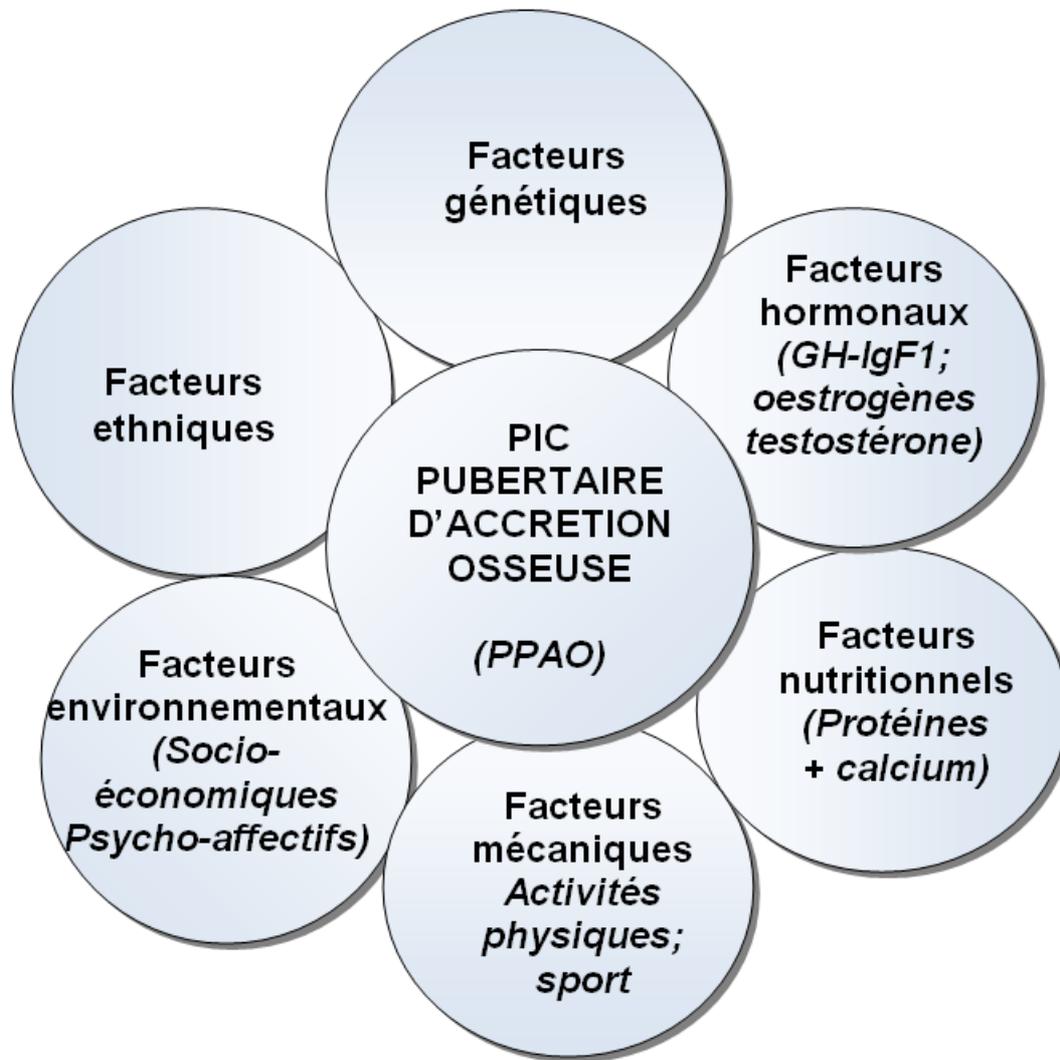


Figure n°08 : interaction des différents facteurs de la croissance pubertaire

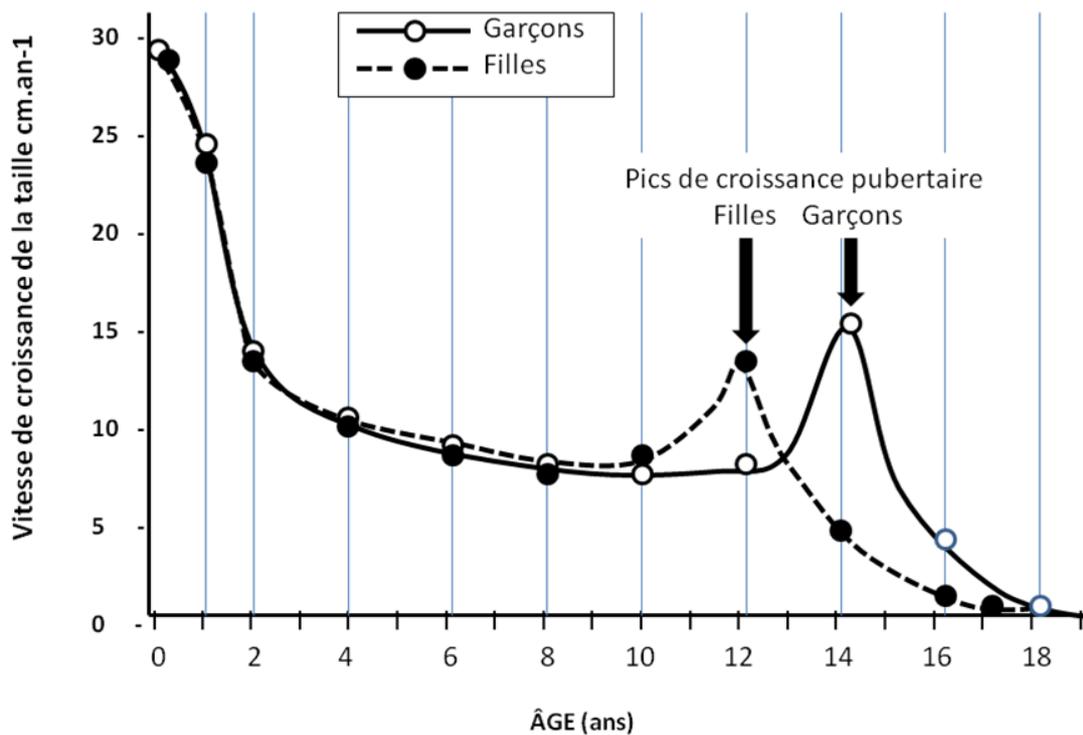


Figure n° 09: La vitesse de la croissance de la taille (cm/an) des enfants et des adolescents pour les garçons et les filles

La vitesse de croissance staturale (mesurée en cm par an ; Figure) augmente de nouveau dès le début de la puberté (stade 2 de l'échelle de Tanner) pour atteindre un pic maximal en moyenne vers 12 ans chez la fille et vers 14 ans chez le garçon. En moyenne, la vitesse maximale de croissance atteint 9 cm.an-1 chez la fille et 10 cm.an-1 chez le garçon, avec un gain total moyen de croissance pubertaire se situant entre 20 et 30 cm chez la fille et entre 25 et 35 cm chez le garçon. Ce sont surtout les os longs des membres supérieurs et inférieurs qui bénéficient de cette poussée donnant provisoirement au jeune adolescent cet aspect « macroskèle » très caractéristique. Par la suite, en fin de puberté, à nouveau la croissance du tronc corrige ce déséquilibre pour aboutir aux proportions définitives en fin d'adolescence. L'évolution du rapport partie supérieure-partie inférieure est facilement mesurable en enregistrant la taille debout et la taille assise au cours de la croissance.

Les contraintes mécaniques exercées sur l'os :

Analyse Bibliographique

Tensions musculaires, gravité, force de réaction au sol sont nécessaires pour stimuler sa minéralisation (Couteix, C., E., & Benhamou, 2005) L'importance de la minéralisation dépend des caractéristiques des contraintes mécaniques : amplitude, fréquence, vitesse de mise en charge, modalités : compression, flexion, torsion, traction, cisaillement... (Van Praagh, 2008). Dans cette même perspective, les contraintes de type dynamique, très variées, s'avèrent plus efficaces que les contraintes statiques surtout en période de croissance où la sensibilité du tissu osseux en est plus importante.

Pour impacter les structures osseuses de l'ensemble du squelette et en obtenir une croissance harmonieuse tant en longueur qu'en épaisseur, des activités physiques dynamiques, variées à contraintes relativement élevées devraient faire partie des programmes destinés aux adolescents. Dans ce cadre, les exercices de renforcement musculaire utilisant le propre poids du corps et les exercices de musculation avec charges devraient en faire partie en évitant des contraintes trop importantes imposées au rachis comme par exemple les exercices de squat qui ne devraient être envisagés qu'en fin de puberté. L'amplitude des contraintes imposées par chaque exercice de musculation, encore définie comme « charge », devrait se situer sans la dépasser à 70% de la charge maximale et devrait correspondre à une possibilité de 15 répétitions. L'amplitude élevée devrait laisser place à une plus haute fréquence de répétitions. De contraintes plus légères au cours de la période articulée autour du pic de croissance staturale (stade pubertaire P2-P3 de l'échelle de Tanner).

Nous allons maintenant donner quelques effets de l'activité physique sur certains paramètres

1-3-L'activité physique et l'adolescence :

Durant cette période :

Proche et immédiatement post pic de croissance osseuse, il serait plus prudent d'éviter tous exercices, activités physiques ou sports à fortes contraintes mécaniques.

Analyse Bibliographique

Une supplémentation en calcium au cours de la croissance ne s'avère recommandée et efficace que si elle est associée à la pratique régulière d'une activité physique.

Dès la puberté, l'adolescent est donc de mieux en mieux équipé pour répondre à toutes les formes de travail musculaire de haute intensité et de durée variable y compris celles relevant des hauts débits de la glycolyse lactique.

Aucune étude n'a rapporté à ce jour un quelconque danger physiologique pour les enfants pratiquant des activités anaérobies lactiques et pourtant, nombreux sont les enfants s'entraînant régulièrement en gymnastique sportive, en GRS, en danse, en patinage artistique et dans bien d'autres disciplines qui en relèvent. Si danger il y a, le vrai danger est plus psychologique que biologique car l'enfant n'aime pas les exercices intenses et prolongés et peut en éprouver très tôt une forme de rejet.

A) Influence des activités physiques et sportives (APS) sur le profil physiologique et morphologiques des enfants

a) Effet de l'activité physique sur la croissance:

Nous ne savons pas quelle est la quantité d'activité physique nécessaire pour avoir une croissance normale. Pour favoriser le développement des os et la taille corporelle ou la maturation biologique (Malina & Bouchard, 1991) Cependant les résultats des études indiquent que la pratique régulière d'activité physique, surtout celles où l'enfant doit supporter son poids favorise le développement des tissus osseux et musculaire de l'enfant en améliorant notamment la minéralisation et la densité osseuse du squelette (Nicols Richardson SM, Modelsky, O'connor, & Lewis, 2000)

Cet effet positif se prolongerait dans le temps à en juger par les résultats de certaines études (Kontulainen S, Kannus, Haapasalo, H, Oja, & Vuari, 1999) ont en effet observé que la masse osseuse du bras dominant du joueur de tennis demeurait supérieure à celle de l'autre bras après 02 ans de pratique, par conséquent si les adolescents pratiquent régulièrement des activités physiques suscitant un important stress mécanique, ils risquent moins d'être atteints d'ostéoporose à l'âge adulte.

b) Effet de l'activité physique sur la masse corporelle :

Combiné avec une alimentation appropriée et de saines habitudes de vie, l'activité physique est un important facteur de contrôle de la masse corporelle et de prévention de l'embonpoint et de l'obésité chez les adolescents comme chez les adultes (Barlow & Dietz, 1998)

Les effets varient d'une personne à l'autre pour des raisons encore mal connues

c) Effet de l'activité physique sur l'aspect physiologique :

Les qualités physiologiques d'une personne, comme bien d'autres attributs, sont largement déterminées par sa disposition génétique.

Il demeura cependant que tout les adolescents peuvent améliorer leurs condition physique et la maintenir en pratiquant régulièrement des activités physiques appropriées .Une bonne condition physique rend plus apte au travail physique, facilite l'exécution des taches liées aux études, aux activités quotidienne de toute sorte et aux loisirs (Caspersen, KE, & GM Christensen, 1985)L'adolescent qui maintiendra un mode de vie physiquement actif pendant toute son adolescence aura par ailleurs une meilleure condition physique et pourra ainsi facilement a l'âge adulte faire en peu de temps le volume d'activité physique nécessaire pour que sa santé sois en bénéfice.

d) Effet de l'activité physique sur la santé cardiovasculaire :

C'est surtout qu'elle contribue à prévenir les maladies cardiovasculaires chez l'adulte que la lutte a la sédentarité se révèle si importante du point de vue de la santé publique (OMS)

Le risque d'être affecté de telles maladies ou d'en mourir est environ 80%plus élevé chez les sédentaires que chez les gens actifs. Parmi les adolescents l'incidence des maladies coronariennes n'est certes pas aussi élevée que parmi les adultes .Cependant n'oublions pas que la majorité des enfants a partir de l'âge de 12 ans au moins un facteur de risque de développement des maladies cardiovasculaire : Obésité, pression artérielle élevée, tabagisme, sédentarité (Baranowski, Bouchard, O, Hith, & Kimm,

Analyse Bibliographique

1992) Chez les jeunes plusieurs facteurs sont observés qui les exposent à souffrir d'athérosclérose précoce (Bernson GS, Srinivasan, Bao, WP, & Tracy, 1998)

chapitre 2: le stress oxydant ou oxydatif

Le stress oxydant ou oxydatif

2-Le stress oxydant :

Le stress oxydant est classiquement défini comme l'altération de la balance oxydants/ antioxydants en faveur des oxydants (Roberts. & Morrow, 2000) En d'autres termes, le stress oxydant se caractérise par un déséquilibre entre la production des radicaux libres (RL) et les capacités anti oxydantes de l'organisme. Un radical libre est un atome ou molécule ayant un ou plusieurs électrons non appariés sur une orbitale. Cette absence d'appariement lui confère une grande réactivité et donc une durée de vie très courte de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-6} secondes. En effet, un radical libre aura toujours tendance à remplir son orbitale en captant un électron pour devenir plus stable : il va donc se réduire en oxydant un autre composé (lipides, protéines, ADN...) (Halliwell, 1996b). Afin de contrecarrer l'action des RL, notre organisme dispose d'un système de défense : les antioxydants enzymatiques et non enzymatiques. Un antioxydant est une substance qui retarde ou empêche l'oxydation d'un substrat oxydable : protéines, hydrates de carbones, acides gras (JC, van Doornen LJ, & Kemper, . 1996)(Cousin, 2007)

2-1-définition physiologique

D'un point de vue physiologique, un stress est à l'origine d'une perturbation de l'équilibre cellulaire, une perturbation de l'homéostasie, du grec *homoios* (semblable) et *stasis* (position). Au 19^{ème} siècle, le physiologiste français Claude Bernard avançait que «c'est la fixité du milieu intérieur qui est la condition d'une vie libre et indépendante ». Cette remarque marquera le début de nombreux travaux sur la capacité de l'organisme à s'adapter aux variations et agressions environnementales.

Le désordre induit par un stress peut se manifester au niveau de la cellule, d'un tissu, d'un organe, d'un système ou de l'organisme. Lorsque le déséquilibre cellulaire est amorcé, que l'homéostasie est rompue, que la capacité d'adaptation physiologique est dépassée, le stress apparaît. L'ampleur

Le stress oxydant ou oxydatif

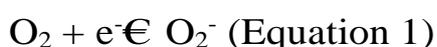
de cette perturbation est dépendante de l'intensité et de la durée du stress. Pour les physiologistes de l'exercice, le terme stress implique des perturbations de l'homéostasie créées par l'activité physique.

Le stress oxydant est défini par comme l'incapacité pour l'organisme de se défendre contre les agressions des espèces réactives de l'oxygène (ROS : Réactive Oxygène Species) .Ces espèces dérivées de l'oxygène représentent la classe la plus importante d'espèces radicalaires ou radicaux libres générés par l'organisme en parallèle des espèces nitrées (RNS : Reactive Nitrogen Species) (Miller, Buetner, & Aust, 1992)Lors d'un déséquilibre entre la production des substances prooxydantes (radicaux libres) et la capacité de défense des antioxydants, la balance redox ou homéostasie redox se voit déséquilibrée en faveur des oxydants. On parle alors de stress oxydant.(BOUZID, 2014)

-2-2-Les radicaux libres :

Sont des espèces chimiques, atomes ou molécules qui possèdent un électron célibataire non apparié (Halliwell BaG, 1999)Dans les phénomènes de stress oxydant, les radicaux libres dérivés de l'oxygène ont une propriété caractéristique commune, qui est celle d'avoir un électron célibataire sur un atome d'oxygène.

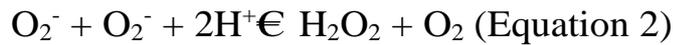
Dans ce cas, le champ magnétique créé par la rotation sur lui-même (ou spin) de l'électron célibataire du radical libre n'est pas compensé par la rotation en sens inverse d'un électron apparié. Cette propriété rend les radicaux libres aptes à réagir avec différentes molécules, notamment lors de réactions en chaîne dont l'exemple le plus connu est la peroxydation des lipides. Une première origine des cascades radicalaires est la formation initiale à partir de l'oxygène moléculaire de l'anion superoxyde (O_2^-), le plus courant des radicaux oxygénés libres :



L' O_2^- est alors dismuté très rapidement de façon spontanée ($10^5 \text{ [mol/L]}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$) ou par action de la superoxyde dismutase (SOD) ($10^9 \text{ [mol/L]}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)

Le stress oxydant ou oxydatif

(Trapey & Fridovich, 2001)entraînant la production d'H₂O₂ :



La molécule de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) ainsi formée, ayant tous ses électrons appariés, est plus un intermédiaire qu'un radical en tant que tel. Cependant, il a un fort potentiel toxique en présence de cations métalliques, ce qui lui confère une place importante dans les réactions oxydantes. Dans la réaction de Haber-Weiss ou réaction de Fenton, des métaux de transition tel que le Fe³⁺ sont réduits par l'O₂⁻ en Fe²⁺. Dès lors, l'ion métallique réduit réagit avec H₂O₂ pour générer de l'OH⁻, un radical très réactif :



Le radical OH⁻ est largement considéré comme le plus impliqué dans les dommages cellulaires au niveau protéique, lipidique ainsi que sur les hydrates de carbone et l'ADN (Leeuwenburgh C and Heinecke, 2001),(Cousin, 2007)

Radicaux libres	Abréviations	Effets
<p><u>Espèces oxygénées actives</u> Radical superoxyde Peroxyde d'hydrogène Radical hydroxyle Ozone Oxygène singulet</p>	<p>EOA O₂^{•-} H₂O₂ O H • O₃ ¹O₂</p>	<p>Oxydation des lipides, des protéines et de l'ADN</p>
<p><u>Espèces azotées actives</u> Oxyde Nitrique ou Monoxyde d'Azote Dioxyde d'azote Peroxynitrite</p>	<p>EAA NO[•] NO₂[•] ONO O^{•-}</p>	<p>Oxydation des lipides, des protéines et de l'ADN</p>
<p><u>Espèces Soufrées Actives</u> Radical thiols</p>	<p>ESA RS[•]</p>	<p>Oxydation protéines Oxydation ADN Production EOA</p>

Tableau 1: Principaux types et effets des espèces réactives oxydantes

A) Classification des radicaux libres

Il existe trois principales catégories de radicaux libres :

Les espèces oxygénées actives (EOA) : comme par exemple le radical superoxyde ($O_2^{\bullet-}$) et le radical hydroxyle (OH^{\bullet}). Les EOA incluent des radicaux libres et des composés réactifs oxydants non radicalaires (sans électrons libres dans leur couche externe) comme le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), l'acide hypochloreux ($HOCl$), et l'ozone(O_3).

Les espèces azotées actives (EAA) : comme par exemple l'ion peroxydinitrite ($ONOO^{\bullet}$), le dioxyde d'azote (N_2O^{\bullet}), le monoxyde d'azote(NO^{\bullet}).

Les espèces soufrées actives (ESA) : comme les radicaux thiols (RS^{\bullet})

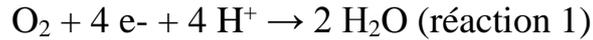
Les recherches s'intéressant au stress oxydatif lié à l'exercice physique mettent l'accent, la plupart du temps, sur l'étude des espèces oxygénées actives dans la mesure où les espèces azotées actives et les espèces soufrées actives peuvent être considérées comme secondaires vis à vis des EOA. En effet, celles-ci sont produites après réaction des EOA avec d'autres molécules (Giles & Jacob, 2002) ,

a) Formation des radicaux libres

Formation des Espèces oxygénées actives

La majeure partie de l'oxygène dans la chaîne respiratoire mitochondriale subit une réduction tétravalente (addition de 4 électrons, réaction 1) conduisant à la production d'eau et d'énergie. Cette réaction est catalysée par le cytochrome C (coenzyme Q), accepteur terminal d'électrons présent dans le complexe IV de la chaîne du transport des électrons.

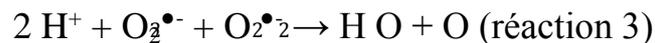
Le stress oxydant ou oxydatif



Toutefois, cette chaîne de transport laisse fuir une certaine proportion d'électrons qui vont réduire l'oxygène, mais en partie seulement. C'est ainsi qu'environ 2 % de l'oxygène subit une réduction mono électronique (addition d'un seul électron, réaction 2) conduisant à la formation du radical superoxyde ($\text{O}_2^{\bullet-}$) (réaction 2): $\text{O}_2 + 1 \text{e}^- \rightarrow \text{O}_2^{\bullet-}$ (réaction 2)

Le radical superoxyde, qui présente une certaine toxicité, est éliminé entièrement ou maintenu à un niveau de concentration basse par les enzymes superoxyde dismutase (SOD) qui catalysent sa disparition par dismutation (réaction 3)

SOD



La concentration de H_2O_2 issue de la réaction 3 est régulée par des enzymes telles que la catalase et la glutathion peroxydase. La catalase accélère la réaction de dismutation de l'eau oxygénée en oxygène et en eau (réaction 4). La glutathion peroxydase (GPX) accélère la réaction d'oxydation du glutathion (GSH) par l'intermédiaire de l'eau oxygénée pour former la glutathion oxydée (GSSG) (réaction 5).

Catalase



GPX



La majeure partie de la toxicité de l'eau oxygénée provient de sa capacité à

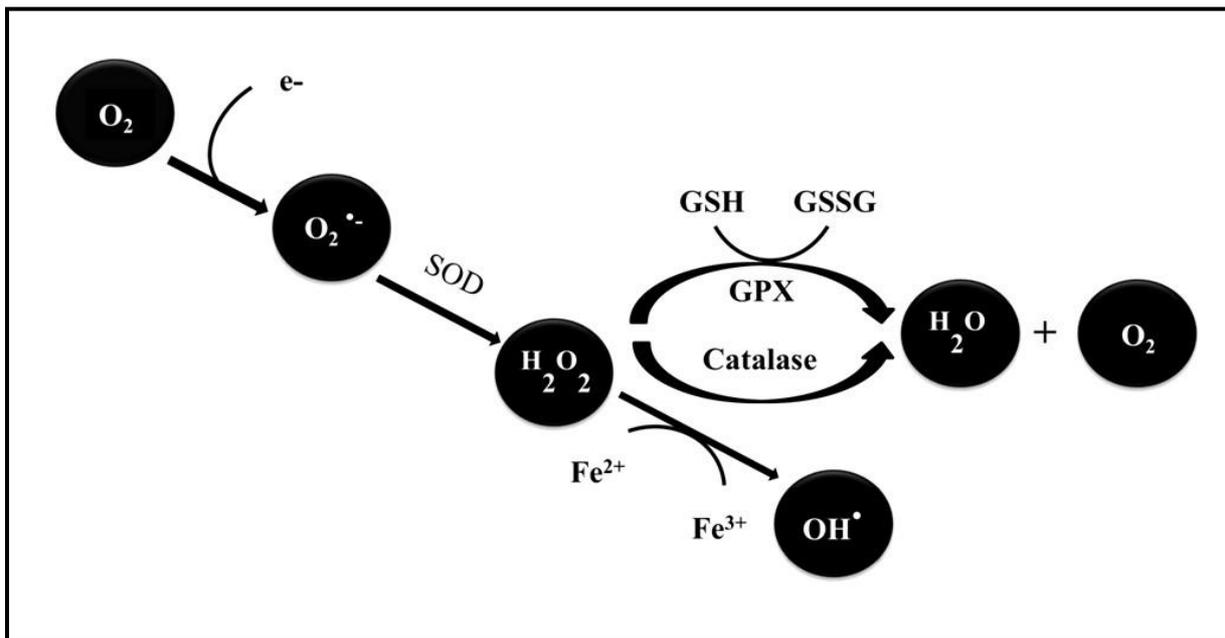
Le stress oxydant ou oxydatif

générer le radical hydroxyle OH^\bullet en présence de cations métalliques tels que Fe_2^+ selon la réaction dite de

«Fenton » (réaction 6).

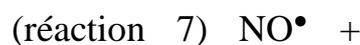


La figure 1 présente les principales étapes de production des EOA.



Formation des espèces azotées actives

Le NO^\bullet est synthétisé par voie enzymatique à partir d'un atome d'azote de l'acide aminé L- arginine et d'une molécule d'oxygène. Les réactions du NO^\bullet avec l'oxygène et l' O_2^\bullet forment respectivement le dioxyde d'azote (NO_2^\bullet) et l'anion peroxydinitrite (ONOO^\bullet) (réaction 7 et 8). Les conséquences délétères de ces deux dérivés sont considérées comme des effets indirects du NO^\bullet (Marnett, Riggins, & West, 2003)



2-3 Les systèmes antioxydants

Les molécules contrôlant la production de radicaux libres dérivés de l'oxygène sont désignées par le terme d'antioxydants et peuvent être défini comme des substances qui sont capables, à concentration faible par rapport à celle du substrat oxydable, de retarder ou empêcher l'oxydation de ces substrats. La littérature distingue deux principaux groupes d'antioxydants (Ahmed, 2014)

A) -Source de production des radicaux libres

a) -Sources endogènes

-la mitochondrie

Les éléments clés dans le fonctionnement de la mitochondrie sont d'une part, les réactions enzymatiques d'oxydation des substrats et d'autre part, la chaîne du transport des électrons ou chaîne respiratoire. L'oxydation des substrats par le cycle de Krebs ou la β -oxydation entraîne la réduction du NAD^+ en NADH et du FAD en FADH_2 . Ces intermédiaires sont appelés équivalents réducteurs et fournissent des électrons à la chaîne respiratoire. Cette dernière est composée de cinq complexes : NADH-ubiquinone oxydoréductase (complexe I), succinate déshydrogénase (complexe II), ubiquinol cytochrome C réductase (complexe III), cytochrome C oxydase (complexe IV) et ATP synthase (complexe V). Ces complexes contiennent de multiples centres d'oxydoréduction : flavines, quinones, centres fer-soufre, hèmes et ions cuivres. Nous allons présenter dans la suite le fonctionnement de chaque complexe de la chaîne du transport des électrons.(Cousin, 2007) ,(Ahmed, 2014)

Le complexe I : Il oxyde le NADH^+ , H^+ en NAD^+ réduisant ainsi l'ubiquinone (coenzyme Q) en coenzyme QH_2 et pompe des protons (4H^+) de la matrice vers l'espace inter membranaire.

Le complexe II : Il oxyde le succinate en fumarate et continu à réduire le coenzyme Q en coenzyme QH_2 .

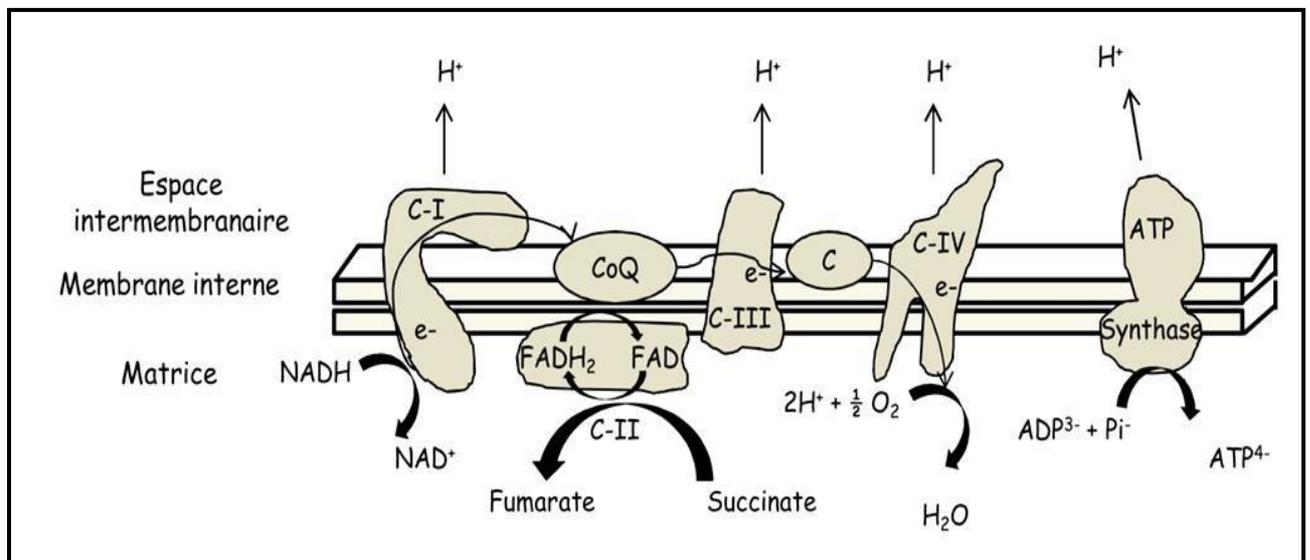
Le stress oxydant ou oxydatif

Le complexe III : Il transfère 2 électrons de QH_2 aux molécules de cytochrome C (localisé dans l'espace inter membranaire mitochondrial) entraînant ainsi la ré oxydation de QH_2 . Il transfère également 2 protons à travers la membrane.

Le complexe IV : Grâce à son site de liaison avec l'oxygène, il transfère des électrons de cytochrome C à l'oxygène moléculaire pour former de l'eau. Il transfère également des protons à travers la membrane. On dit alors que le cytochrome C établit une navette des électrons du complexe III au complexe IV.

Le complexe V : Il permet le passage des protons de l'espace inter membranaire vers la matrice. Ce faisant, il récupère l'énergie que les autres enzymes de la chaîne utilisent pour accumuler les protons dans l'espace inter membranaire qui crée un gradient de protons. Cette énergie est couplée à la réaction de phosphorylation de l'ADP par un phosphate inorganique assurant ainsi la synthèse de l'ATP.

En résumé, dans la chaîne de transport des électrons, les NADH , H^+ et le FADH_2 transmettent leurs électrons au complexe I et II, respectivement. Ils sont ensuite transférés au complexe III par le coenzyme Q, capable de transporter deux électrons. Enfin, le cytochrome C transporte les électrons, un par un, du complexe III au complexe IV qui réduit O_2 en H_2O



Le stress oxydant ou oxydatif

Figure 9 : La chaîne respiratoire mitochondriale

CoQ : coenzyme Q, *C* : cytochrome C

La chaîne respiratoire mitochondriale est considérée comme la première source de radicaux libres dans les organismes aérobies. Il existe deux sites précis de formation des radicaux libres : les complexes I et III.

Production des EOA par le complexe I

Le complexe I a la forme générale d'un L inversé, avec une partie hydrophobe enfouie dans la membrane et un bras vertical qui se prolonge dans la matrice mitochondriale (figure 2). Le transfert des électrons du NADH, H^+ à l'ubiquinol (QH_2) se fait à travers une chaîne de centres redox (flavines mono nucléotides, plusieurs centres fer-soufre et une ubiquinone) (figure 3). Le site exact de production des EOA dans le complexe I est encore mal connu. Cependant, la majeure partie des radicaux $\text{O}_2^{\bullet-}$ produits vont dans la matrice, ce qui est en faveur d'une fuite des électrons au niveau du bras vertical de ce complexe (Kushnareva, Murphy, & Andreyev, 2002)(Ahmed, 2014)

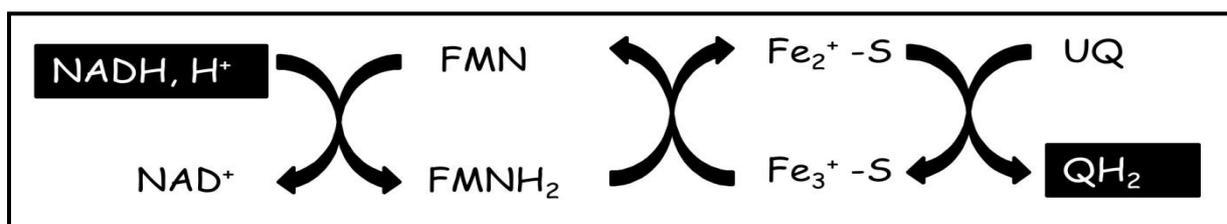


Figure 10 : Transport des électrons du NADH, H^+ au Coenzyme Q au niveau du complexe I de la chaîne de transport des électrons.

FMN : Flavine mono nucléotide, Fe-S : protéine à

centre fer-soufre Production des EOA par le complexe

Le stress oxydant ou oxydatif III

Pour Le complexe III, constitué de 10 sous-unités protéiques, renferme quatre centres redox : une protéine à centre fer-soufre, un cytochrome C et deux hèmes B (B₅₅₆ et B₅₆₂). Il comporte également deux sites de fixation pour le coenzyme Q : le Q_i qui fixe la forme oxydée du coenzyme Q (l'ubiquinone noté Q) et le Q₀ qui fixe la forme réduite (l'ubiquinol noté QH₂) (Ahmed, 2014).

Le complexe III transporte les électrons de l'ubiquinol au cytochrome C selon un mécanisme appelé : cycle Q (Liu, 2010) Lorsqu'un ubiquinol est fixé au site Q₀, il perd un électron qui parvient au cytochrome C par l'intermédiaire de la protéine de Reiske et du cytochrome C1. L'ubiquinol est alors converti en une forme radicalaire dite semiquinonique (Q^{•-}). Cette première étape est couplée au transfert de deux protons dans l'espace inter membranaire. Le deuxième électron réduit une ubiquinone fixée sur Q_i en semi quinone par l'intermédiaire des hèmes B. La semi quinone du site Q₀ est ainsi oxydée en ubiquinone. Lorsqu'un deuxième ubiquinol se fixe sur Q₀, le premier électron est transmis au cytochrome C. Le deuxième électron réduit la semi quinone du site Q_i en ubiquinol (Andreyev et al, 2005). La formation du radical superoxyde dans le complexe III est due à l'oxydation des semi quinones sur le site Q₀ par l'oxygène dissous dans la membrane (réaction9)



Cytochromes P450

Les cytochromes P450 (CYP) sont des enzymes qui catalysent l'hydroxylation de leur substrat (RH), en utilisant le NADPH comme donneur d'électrons(réaction10):



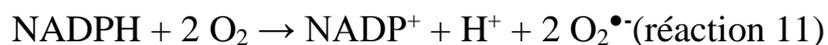
La majorité des CYP450 est localisée dans le réticulum endoplasmique alors

Le stress oxydant ou oxydatif

que d'autres se localisent au niveau de la mitochondrie (Slaughter et al, 1995). Il existe chez l'homme de multiples iso formes des CYP450 qui sont chacune spécifique d'un ou plusieurs substrats. La réaction catalysée par le CYP450 peut parfois conduire à la formation d'O₂•⁻ lorsque l'O₂ subit une réduction monovalente. (Ahmed, 2014)

NADPH oxydase

La nicotinamide adénine dinucléotide phosphate oxydase (NADPH oxydase) est une enzyme membranaire qui catalyse la réduction mono-électronique de l'oxygène en utilisant le NADPH ou le NADH comme donneur d'électrons entraînant la formation des radicaux superoxydes (Maghzal, Krause, Stoker, & Jaquet, 2012) (réaction 11):



Xanthine oxydase (XO)

La xanthine oxydase est une enzyme qui génère des radicaux libres (RL) en réduisant l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique. Cette enzyme est présente dans le sang, les cellules endothéliales et aussi dans le foie. La localisation cellulaire de la XO est essentiellement cytoplasmique. La production des RL par la XO est faible au repos, mais elle joue un rôle important lors de l'ischémie-reperfusion.

Le schéma ci-dessous présente les principales sources endogènes de production des radicaux libres (Ahmed, 2014)

Le stress oxydant ou oxydatif

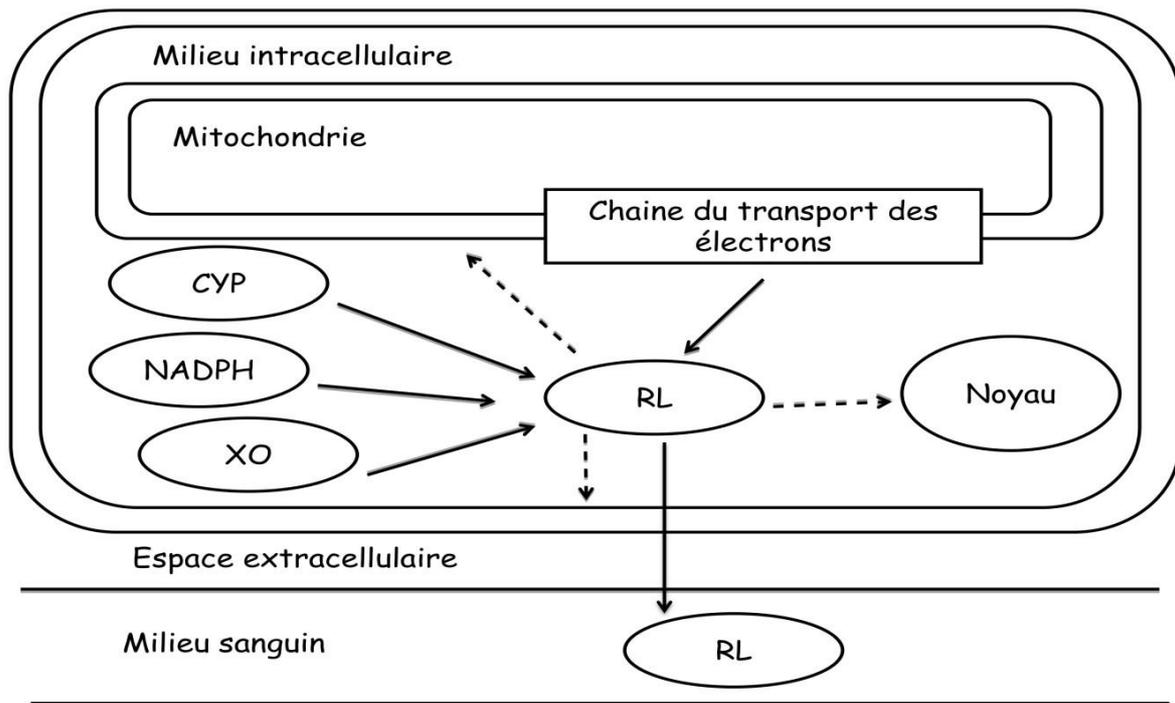


Figure 11 : Sources principales de production des radicaux libres au niveau cellulaire

RL : radicaux libres, XO : xanthine oxydase, NADPH : nicotinamide adénine dinucléotide phosphate, CYP : Cytochromes P450, production des RL, attaque radicalaire

b) Sources exogènes

Les radicaux libres peuvent être d'origine exogènes pour lesquelles l'on peut identifier plusieurs sources (Ahmed, 2014). Les ultraviolets et les rayonnements ionisants sont responsables de la formation de l'oxygène singulet (1O_2) (Hideg, Barta, Kalai, Vas, Hideg, & Asada, 2002). Diverses toxines issues de l'environnement peuvent causer ou promouvoir la formation de radicaux libres citons entre autres les oxydes d'azotes présents dans la fumée de cigarette, les métaux toxiques (chrome, vanadium) ainsi que le fer et le cuivre issus de l'alimentation et certains composés phénolés (Valko, Rhodes, Monocol, Izakovic, & Mazur, 2006). Ces sources exogènes liées à l'environnement restent cependant minoritaires en comparaison des sources

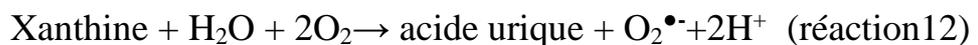
Le stress oxydant ou oxydatif endogènes.

c) Autres sources de formations des radicaux libres

-Production des EOA par le phénomène d'ischémie-reperfusion

Au cours de l'exercice, le flux sanguin est majoritairement porté aux muscles squelettiques actifs. Mais dans certaines conditions d'exercice (isométrique, exhaustif), le flux sanguin ne peut plus assurer sa fonction de délivrance de l'O₂ aux muscles squelettiques. A titre d'exemple, au cours d'un exercice isométrique, le débit sanguin peut diminuer par compression des capillaires sanguins due à la contraction des muscles. A l'arrêt de l'exercice, le débit sanguin délivre une grande quantité d'O₂ aux tissus qui en étaient partiellement ou totalement privés. Ce phénomène est appelé « ischémie-reperfusion ». Dans les conditions normales, la xanthine déshydrogénase (XDH) transforme la xanthine en acide urique en donnant les électrons au NADP⁺. En cas d'hypoxie, la xanthine est alors formée par le métabolisme anaérobie et la XDH est convertie en xanthine oxydase (XO). Lors de la reperfusion, il y a afflux massif d'O₂ et ainsi la XO transforme la xanthine en acide urique en donnant des électrons à O₂, ce qui conduit à la formation d'O₂^{•-} (Cooper, Vollard, Choueiri, & Wilson, 2002) (réaction12).

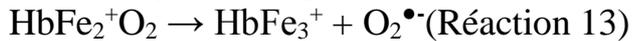
XO



Formation des radicaux libres lors de l'oxydation d'hémoglobines

L'hémoglobine est une molécule qui a comme principal rôle de transporter l'oxygène des poumons aux tissus de l'organisme et de transporter le gaz carbonique dans le sens inverse. Dans le globule rouge, l'oxyhémoglobine, par une réaction d'oxydation intramoléculaire spontanée, pourrait générer de la méthémoglobine et l'ion peroxyde (réaction 13). (Ahmed, 2014), (Cousin, 2007)

Le stress oxydant ou oxydatif



2-4 Effets des radicaux libres

A) Effets bénéfiques

Les RL sont connus essentiellement pour leurs effets délétères, mais ils sont également indispensables au fonctionnement de notre organisme. Cependant les bienfaits des RL nécessitent de basses concentrations dans le milieu cellulaire. Ci-dessous sont présentés quelques exemples physiologiques impliquant la présence nécessaire des RL.

Rôle dans la contraction musculaire

Les RL sont impliqués dans le mécanisme de la contraction musculaire. Certaines études scientifiques ont montré que les RL agissent sur le couplage excitation-contraction au niveau des fibres musculaires (Close, Ashton, McArdle, & Madaren, 2005). Dans ce contexte, (Favero, Zable, & Abramson, 1995)(1995) ont montré que les radicaux H_2O_2 favorisent la libération du Ca^{2+} au niveau du réticulum sarcoplasmique et stimulent l'ouverture des canaux calciques.

Rôle immunitaire

Les radicaux libres jouent un rôle dans le déroulement de la réaction immunitaire. Ils sont produits par les cellules phagocytaires pour être utilisés dans la lutte contre les bactéries. La phagocytose des bactéries et des parasites par les macrophages ou les polynucléaires s'accompagne d'une production d'espèces réactives de l'oxygène si brutale et intense qu'elle est connue sous le nom de « burst oxydatif », c'est-à-dire explosion oxydative. Au sein du phagosome, l'activation de la NADPH oxydase et l'action des superoxydes dismutases (SOD) et de l'oxyde nitrique synthase (NOS) aboutissent à un mélange très corrosif de $\text{O}^{\bullet-}$, OH^{\bullet} , H_2O_2 et ONOOH . Ce mélange réactionnel détruit par oxydation l'ensemble des composants bactériens (Ahmed,

Rôle dans l'expression des gènes

Les RL induisent l'expression de nombreux gènes par l'intermédiaire d'une part des voies de signalisation impliquant les MAPK (Mitogène-Activated Protein Kinases) mais aussi en agissant plus directement sur les facteurs de transcription comme l'AP-1 (Activator protein 1) et le NF- κ B (Nuclear Factor kappa B) (Cyrne, Oliviera-Marques, Marinho, & Antunes, 2013) La NF- κ B est un complexe protéique constitué de deux protéines p50 et p65. En condition normale, NF- κ B est inhibé par la liaison avec I κ B (Inhibitor kappa B). Suite à un stimulus, l'inhibiteur est phosphorylé et dégradé par le protéasome libérant ainsi NF- κ B. Les RL sont des modulateurs de l'activité de NF- κ B sous certaines conditions et dans certains types de cellules. Ils agissent en augmentant la dégradation d'I κ B

AP-1 fonctionne sous forme de dimères constitués par les protéines d'oncogènes c-fos ou c-Jun. L'activation d'AP-1 se fait par l'intermédiaire des MAP kinases JNK (c-Jun-N-terminal kinase). Les RL augmentent l'activité de JNK qui phosphoryle les résidus sérines du domaine de trans-activation de c-Jun. L'activité d'AP-1 est également régulée par les RL au travers des résidus cystéines situés dans son domaine de fixation à l'ADN. La liaison d'AP-1 à sa séquence-cible d'ADN permet, lorsque la cystéine de la protéine Jun est réduite par les RL, la transcription de nombreux gènes stimulant l'expression de la plupart des antioxydants cellulaires (Ahmed, 2014)

Le stress oxydant ou oxydatif

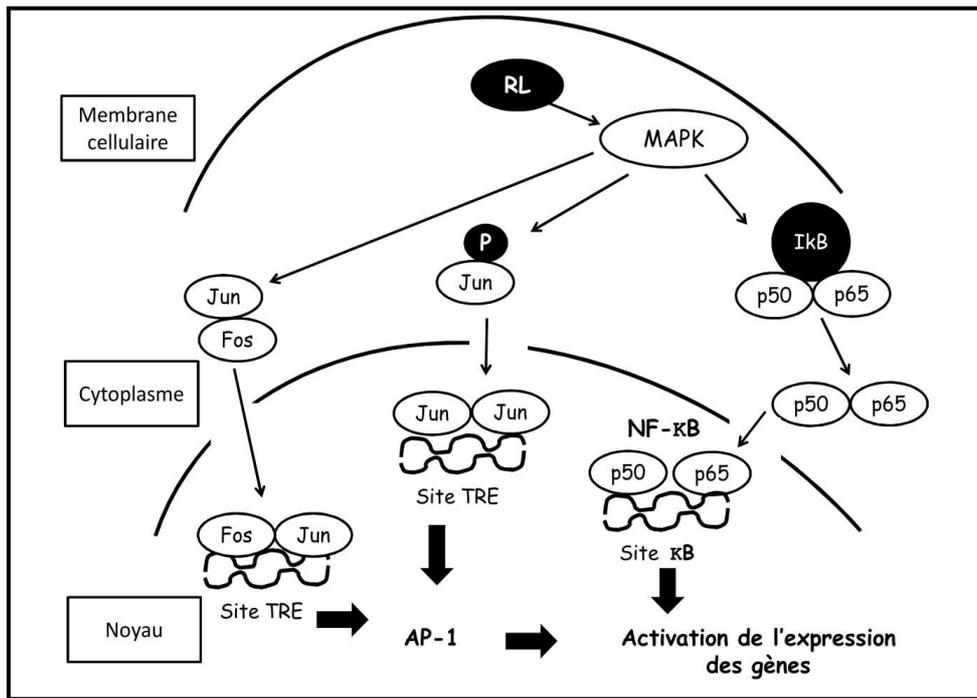


Figure 12 : Activation des facteurs de transcription NF-κB et AP-1 par les radicaux libres au niveau cellulaire (Ahmed, 2014)

B) Effets délétères

Oxydation de l'ADN

Les attaques radicalaires de l'ADN peuvent être classées en cinq catégories selon le type de dommages causés (figure 13) :

Les modifications des bases azotées en particulier la guanine. Cela entraîne un non- appariement des bases, ou un mauvais appariement, ou encore un blocage de la réplication de l'ADN (Halliwell BaG, 1999) La formation de sites abasiques due à la rupture de la liaison N-glycosidique entre le désoxyribose et la base azotée,

Les coupures des brins résultant essentiellement d'une déshydrogénation du désoxyribose,

Le stress oxydant ou oxydatif

La formation d'adduits due aux aldéhydes issus de la peroxydation lipidique en particulier le 4-hydroxy-2-nonéanal (4-HNE) et la malondialdéhyde (MDA) (Ahmed, 2014)

Les pontages ADN-protéines : les RL peuvent agir indirectement en attaquant les protéines qui sont en contact de l'ADN : histones, enzymes et facteurs de la réplication ou de la transcription ... Les protéines oxydées réagissent alors avec l'ADN formant des pontages ADN-protéines

Les conséquences des RL sur l'ADN peuvent participer à une mutagénèse, à un arrêt des divisions cellulaires par blocage des mécanismes de réplication, à un arrêt de la synthèse protéique par blocage des mécanismes de transcription/traduction, et enfin à une mort cellulaire (Dizdarglu & Jaruga, 2012)

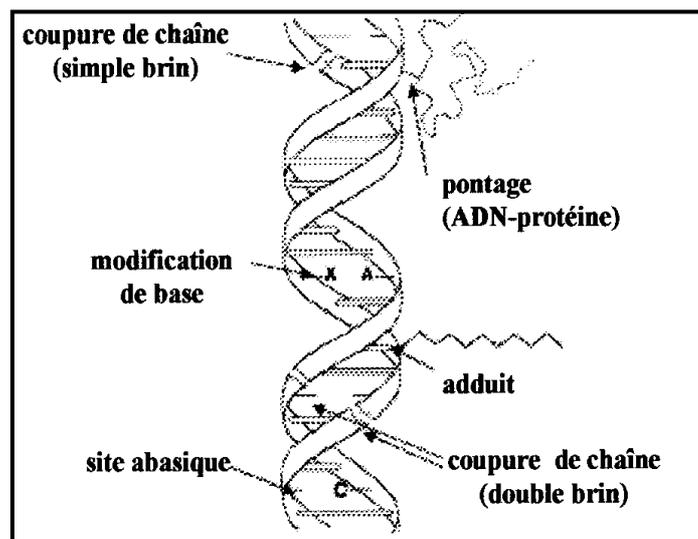


Figure 13: Altérations de l'ADN par les attaques radicalaires (D'après Favier et al, 2003)

Oxydation des protéines

Les modifications des protéines par les RL provoquent l'introduction d'un groupe carbonyle dans la protéine .L'oxydation des protéines peut avoir lieu à deux niveaux différents : celui qui casse les liaisons peptidiques et modifie la

Le stress oxydant ou oxydatif

chaîne peptidique et celui qui modifie les peptides par addition de produits issus de la peroxydation lipidique (exemple : 4- HNE). Ces modifications conduisent à une altération structurale des protéines dont les conséquences sont majeures : perte de fonction catalytique, augmentation de la sensibilité aux protéases... (Stadtman & Levine, 2000)(Cousin, 2007)

Oxydation des lipides

L'oxydation des lipides ou peroxydation lipidique, correspond à la détérioration oxydative de doubles liaisons d'acides gras insaturés que l'on trouve dans les acides gras polyinsaturés (AGPI). Ceux-ci pourraient subir des attaques radicalaires et génèrent des peroxydes lipidiques qui sont eux même très réactifs. On distingue 2 formes d'oxydation des AGPI : la forme enzymatique et la forme non enzymatique. L'oxydation non enzymatique des AGPI se fait soit par auto-oxydation par l'oxygène triplet $^3\text{O}_2$, soit par photo-oxydation par l'oxygène singulet $^1\text{O}_2$. L'oxydation enzymatique des AGPI est assurée par deux enzymes qui sont la lipoxygénase et la cyclooxygénase. L'oxydation des lipides, en particulier des résidus d'acides gras polyinsaturés, conduit à la formation de produits primaires : peroxydes, radicaux libres, diènes conjugués très instables et rapidement décomposés en produits secondaires (aldéhydes, alcools, cétones). Au niveau cellulaire, tous les composants de la cellule sont touchés et tout particulièrement les membranes plasmique, mitochondriale et lysosomale. La peroxydation lipidique induit ainsi une perturbation dans la structure et la composition de la membrane cellulaire qui se manifeste le plus souvent par une augmentation de la perméabilité membranaire.(Cousin, 2007)

Les systèmes antioxydants ;

Les molécules contrôlant la production de radicaux libres dérivés de l'oxygène sont désignées par le terme d'antioxydants et peuvent être défini comme des substances qui sont capables, à concentration faible par rapport à celle du substrat oxydable, de retarder ou empêcher l'oxydation de ces substrats. La littérature

Le stress oxydant ou oxydatif

distingue deux principaux groupes d'antioxydants (Power & Lennon, 1999)

Systèmes non enzymatiques:

Le premier est constitué par les antioxydants non enzymatiques qui piègent directement les radicaux libres et les désactivent. Ils ont principalement une action anti- lipoperoxydante (vitamines C, E (α -tocophérol), caroténoïdes (β -carotène)). Ils sont localisés dans les membranes cellulaires et la mitochondrie, intégrés dans la bicouche lipidique pour les formes liposolubles (β -carotène et vitamines E) et dans le cytosol intracellulaire ou dans les fluides extracellulaires pour les vitamines hydrosolubles (vitamine C).

Systèmes enzymatiques:

Le deuxième est constitué de systèmes enzymatiques regroupant plusieurs familles d'enzymes anti oxydantes. Elles sont associées en partie à des oligo-éléments agissant comme cofacteurs et sont situées à proximité des sites de production de ROS (Halliwell BaG, 1999)

On distingue trois enzymes antioxydantes :

-La catalase(CAT)

Elle assure la réduction du peroxyde d'hydrogène en libérant de l'oxygène. C'est une enzyme majeure de détoxification radicalaire qui est présente majoritairement dans les peroxysomes et dans les mitochondries du cœur .

La superoxyde dismutase

Elle convertit l'anion superoxyde O_2^- en

H_2O_2 :

Plusieurs iso formes de la SOD existent et diffèrent par leur séquence protéique et leurs cofacteurs .Ainsi, la MnSOD comprend 4 sous-unités

Le stress oxydant ou oxydatif

contenant chacune un atome de manganèse. Elle est localisée dans la mitochondrie. On distingue également la Cu- ZnSOD sous forme d'un dimère dont chaque unité possède 1 atome de cuivre et 1 atome de zinc. Elle est présente chez la plupart des espèces au niveau du cytoplasme. La formation de la MnSOD est inductible par un stress oxydant, contrairement à celle de la Cu- ZnSOD (Murley, Kataoaka, Hallahan, Roberts, & Gardina, 2001)

Les glutathions peroxydases (GPX)

Elles se définissent comme des enzymes de structure très proche ayant la propriété de réduire les peroxydes. Il existe une forme de GPX cytosolique, une forme plasmatique, une forme gastro-intestinale ainsi qu'une iso-enzyme réduisant directement les phospholipides oxydés, la HPGPx (hydroperoxyde-glutathion



peroxydase). Les GPX nécessitent un cofacteur : le glutathion sous forme réduite (GSH) comme donneur d'électron :

Actuellement toutes les glutathions peroxydases connues sont des enzymes à sélénium(Cousin, 2007)

Antioxydants non enzymatiques

Le glutathion réduit (GSH)

Le GSH peut agir directement avec les RL mais il est essentiellement utilisé comme substrat par la GPX pour l'élimination des H_2O_2 . Lors d'un stress oxydant, le taux de GSH généralement diminue. Pour cela, il est important d'évaluer le glutathion oxydé (GSSG) et le rapport GSH/GSSG afin d'avoir une idée plus précise sur le fonctionnement de cet antioxydant (Hellsten, Svensson, Sjoedin, Smith, Richter, & Bangsbo, 2001) En effet, une diminution du ratio GSH/GSSG est en faveur d'une réaction des défenses antioxydantes

Le stress oxydant ou oxydatif
pour l'élimination des RL.

L'acide urique

Il s'agit d'un produit issu du catabolisme des bases puriques. L'acide urique, présent à des concentrations beaucoup plus élevées que l'acide ascorbique, apporte les deux tiers de la capacité antioxydante du plasma (Johanson, Sautin, Oliver, Roncal, Mu, & Sanchez-Lopez, 2009) Il représente en effet à lui seul 60% de l'activité antioxydante mais plus de 80 % en considérant la somme des concentrations de deux acides ascorbique et urique. En cas de stress oxydant, la concentration de l'acide urique augmente, en particulier lors de phénomène d'ischémie- reperfusion. En effet, les xanthines oxydases formées lors du phénomène d'ischémie- reperfusion produisent des RL et provoquent une transformation des hypo xanthines, en xanthine et acide urique (Ahmed, 2014)

C) Antioxydant exogènes

Vitamine E

La vitamine E est l'antioxydant liposoluble qui a la plus grande concentration molaire cellulaire. On ne dénombre pas moins de huit formes de vitamine E dont la plus active est l'alpha-tocophérol. Elle permet de diminuer la peroxydation lipidique dans la membrane cellulaire et au sein du cholestérol (LDL) Elle agit en neutralisant les radicaux libres, devenant elle même un radical non toxique selon la réaction (réaction 16) :



Le tocophérol porteur d'un radical peut réagir avec un nouveau radical libre pour former une espèce neutre, ou être régénéré par la vitamine C. (Ahmed, 2014)

Vitamine C

Le stress oxydant ou oxydatif

Cette vitamine n'est pas synthétisée par l'organisme. Sa concentration dépend en grande partie de l'alimentation. Elle joue un rôle important dans la protection de divers substrats biologiques comme l'ADN, les protéines et les acides gras. Lors de son oxydation en acide déshydroascorbique, elle passe à une forme radicalaire intermédiaire (radical ascorbyle) qui joue un rôle essentiel dans la régénération de la vitamine E (Evans, 2000)

Caroténoïdes

Ils sont majoritairement représentés par la β -carotène, appelée aussi « pro-vitamine A ». La plupart des caroténoïdes et vitamine A interagissent avec l'oxygène singlet et ainsi empêchent l'oxydation de plusieurs substrats comme les acides gras polyinsaturés (Di Mascio, Murphy, & Sies, 1991)

2-7--Autres antioxydants

a) Le Coenzyme Q10 et cytochrome C

L'ubiquinone ou Q10 est connu pour son rôle dans la production de l'énergie au niveau de la mitochondrie. Il agit sous sa forme réduite "ubiquinol" comme antioxydant. L'ubiquinol protège les membranes de la peroxydation lipidique par une diminution de la formation et de la propagation de radicaux peroxylys. L'ubiquinone est également impliqué dans la régénération de la vitamine E ce qui amplifie son rôle protecteur contre les RL.

Le cytochrome C présent dans l'espace inter membranaire joue un rôle de détoxification en captant l'électron libre d' $O_2^{\bullet-}$ produit au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale. Ainsi réduit, il cède cet électron au complexe IV formant du cytochrome C oxydé et de l'eau (Pereverzev MO, Pervezerv, Vygina, Konstantinov, & Skulachev, 2003)

b) Flavonoïdes

Ils font partie de la famille des polyphénols. In vitro, les flavonoïdes peuvent

Le stress oxydant ou oxydatif

inhiber la lipoperoxydation (notamment des LDL) et piéger des RL tels que OH^\bullet , NO_3^- , et anion hypochlorite (HClO) In vivo, leur action antioxydante n'est pas encore bien établie. Cependant, certaines études ont montré un effet économisant des flavonoïdes sur la vitamine E et la β -carotène (Halliwell & Flavonoids, 2007).

c) Les protéines de stress HSP (Heat Shock Protein)

Les protéines de stress HSP sont connues par leur rôle cytoprotecteur. Elles prennent en charge les protéines dénaturées (participant ainsi à la restauration de la fonction de ces protéines) et également les protéines en cours de maturation (participation à leur synthèse, à leur importation vers le réticulum endoplasmique et la mitochondrie). La synthèse des HSP pourrait ainsi compléter les capacités de défenses antioxydantes lorsque les protéines intracellulaires sont endommagées par les RL (Ahmed, 2014)

d) Capacité antioxydante totale

C'est la capacité que possède le sang complet ou le plasma à inhiber la production des RL dans l'organisme. Plusieurs méthodes sont utilisées pour évaluer cette capacité. La mesure de la capacité antioxydante totale au niveau du plasma (capacité à piéger les radicaux libres), souvent utilisée, n'est pas forcément représentative du pouvoir antioxydant au sein des tissus (Sies, 2007) La localisation des différents antioxydants enzymatiques et non enzymatiques au niveau sanguin et musculaire.

Le stress oxydant ou oxydatif

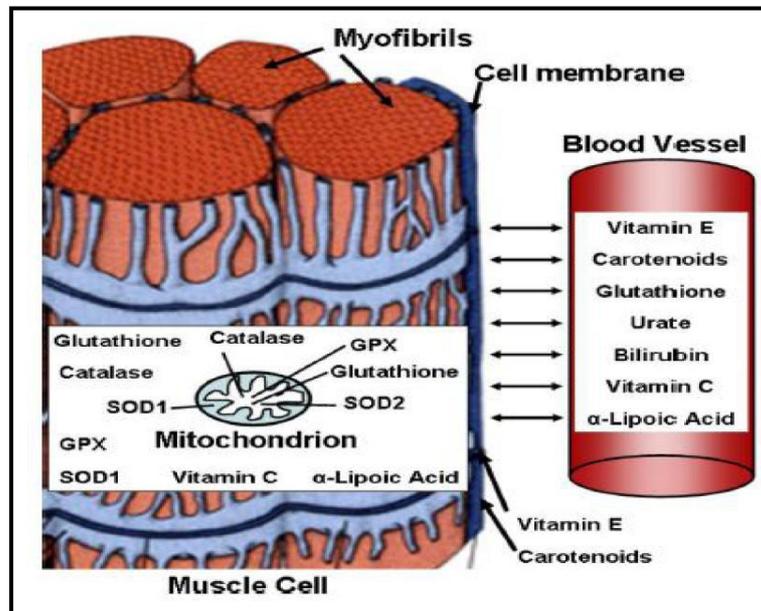


Figure 14 : Localisation des antioxydants enzymatiques et non enzymatiques au niveau sanguin et musculaire .D'après (Powers & Jakson, 2008)

2-8-Evaluation du stress oxydant

Le stress oxydant peut être évalué par trois grandes voies d'approches (Pincemail, 1990):

La mesure de la production des RL

- la mesure des paramètres antioxydants
- la mesure des marqueurs du dommage radicalaire (protéines, lipides et acides nucléiques).

a) Mesure directe des radicaux libres

Les RL les plus évalués dans la littérature sont les EOA. La production des EOA peut être révélée selon des méthodes directes. La technique de résonance paramagnétique électronique est une méthode spectroscopique directe qui permet la mesure des EOA (Ashton, 1998) Cette mesure des EOA peut être faite in vitro ou in vivo. Toutefois, en raison de la toxicité des produits utilisés, la mesure in vivo ne peut être utilisable que chez l'animal.

Le stress oxydant ou oxydatif

Dans la technique résonance paramagnétique électronique, des échantillons de sang sont collectés dans des tubes contenant un agent dit "spin trap". Le «le spin trap » est utilisé pour augmenter la durée de vie des radicaux libres. La réaction des radicaux libres avec le « spin trap » donne un produit radicalaire d'une durée de vie plus longue permettant une détection par la résonance paramagnétique électronique (Finaud, IAC, & Filaire, 2006) Une autre méthode permet de mesurer la lumière produite par la décomposition de radicaux libres. Il s'agit de la chimiluminescence. En pratique, cette méthode mesure plutôt la lumière produite par réaction des radicaux libres avec des sondes lucigéniques comme le luminol ou la lucigénine, mais beaucoup d'interférences dues à la présence d'acide urique ou de peroxydes sont possibles rendant aléatoire l'exploitation des résultats (Favier, 2003)

b) Mesure des dommages radicalaires

2-8-2-1-Mesure de la peroxydation lipidique

La peroxydation lipidique est l'effet le plus anciennement connu des effets des radicaux libres et le plus simple à mesurer lors de l'étude du stress oxydant. Un certain nombre de produits de dégradation des lipides et des lipoprotéines peut se retrouver après une peroxydation. Dans le cadre de l'étude du stress oxydant, les diènes conjugués et les aldéhydes sont les paramètres les plus importants dans le sang (Moore et al, 1998).A)

Les diènes conjugués

Les diènes conjugués formés à partir de l'oxydation des AGPI, absorbent le rayonnement ultraviolet avec un maximum d'absorbance situé à 234 nm par la technique de chromatographie liquide haute performance (CLHP). Cette mesure est souvent utilisée comme indice de peroxydation lipidique (Lengyel J, 2003). Toutefois, les diènes conjugués peuvent être produits par le métabolisme des acides gras dans des circonstances autres que celle de la peroxydation lipidique, d'où le manque de spécificité qui leur est reproché

Le stress oxydant ou oxydatif (Halliwell BaG, 1999)

b) Les aldéhydes

Le dosage le plus utilisé est le dosage de la malondialdéhyde. Elle peut être dosée spécifiquement (dosage de la MDA) en utilisant la technique CLHP avec détection fluorométrique. La MDA pourrait aussi être déterminé indirectement à partir du dosage d'autres aldéhydes : c'est ce qu'on appelle le dosage des substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) (Del Rio D, 2005) En pratique, cette méthode repose sur la formation en milieu acide et à chaud entre la malondialdéhyde et deux molécules d'acide thiobarbiturique (TBA), d'un pigment absorbant à 532 nm, extractible par les solvants organiques comme le butanol. La réaction colorée, observée avec l'acide thiobarbiturique, mesure non seulement la MDA préexistant, mais également les peroxydes lipidiques, les produits d'auto-oxydation des acides gras et d'autres substances qui donnent naissance à la MDA. La détermination du TBARS apparaît comme un test donnant des résultats globaux de la peroxydation lipidique, tandis que le dosage spécifique de la MDA concerne l'une des molécules finales formée au cours du stress oxydant (Ahmed, 2014)(Cousin, 2007). Dans le cadre de la peroxydation lipidique, d'autres paramètres peuvent être étudiés comme la mesure des LDL oxydées, la F₂-isoprostane ou bien le 4-hydroxynonéal (4-HNE)

Mesure de l'oxydation des protéines

Les protéines peuvent également être la cible de réactions radicalaires ou oxydatives et subir des modifications sous l'action des RL qui peuvent se manifester par l'apparition de groupements carbonyles. En pratique, la détection des groupements carbonyles au niveau des protéines oxydées se fait par réaction avec le dinitrophényl hydrazine (DNPH). En présence du DNPH, les dérivés carbonyles peuvent être dosés dans les échantillons biologiques

Le stress oxydant ou oxydatif

par spectrophotométrie, CLHP, ou grâce à l'utilisation d'anticorps mono-ou polyclonaux (Levine, Garland, & Oliver, 1990) La détermination de ces dérivés est assez délicate à mettre en œuvre du fait de nombreuses manipulations à effectuer. Il est également possible de mesurer par CLHP et détection électrochimique coulométrique, les acides aminés modifiés des protéines sériques : hydroxyvaline, ortho-hydroxytyrosine, bityrosine, nitrotyrosine (Dalle-Donne, Rossi, Guistarini, Milzani, & Colmbo, 2003)-

Mesure de l'oxydation de l'ADN

Les dérivés de réaction des radicaux libres avec l'ADN sont très nombreux : glycolde thymine, 8-hydroxyguanine, 8-hydroxy-adénine, formamido-pyrimidine, 5-hydroxyméthyl- uracil, cytosine-glycol. Ces dérivés sont mesurables dans l'urine par CG-MS en fragmentométrie de masse (Gas Chromatography-Mass Spectrometer) ou par CLHP avec détection électrochimique. Les méthodes qui permettent de mesurer ces dérivés sont lourdes ce qui en limite l'intérêt en biologie clinique (Cousin, 2007).

c) Evaluation de l'activité antioxydante

Le plasma humain est riche en antioxydants de petites tailles de type hydrophyle (acide urique, acide ascorbique, glutathion, bilirubine) et lipophile (α -tocophérol, rétinol, β - carotène, ubiquinone). Les globules rouges sont par contre très riches en enzymes antioxydantes comme la superoxyde dismutase (SOD), la catalase et la glutathion peroxydase (GPx). Les antioxydants de petits poids moléculaires sont facilement dosables en routine par des méthodes spectrophotométriques (acide ascorbique, glutathion) et HPLC (ubiquinone, vitamines A et E, β -carotène). Depuis quelques années, il existe des kits de dosage spécifiques permettant la mesure en routine de la SOD et de la GPx dans les globules rouges (Pincemail J, Pincemail, Meurisse, Limet, & Defraigne, 1999) Tout récemment, il a été commercialisé un premier dosage immunologique permettant l'analyse en

Le stress oxydant ou oxydatif

routine de la glutathion peroxydase plasmatique.

Concernant la capacité totale antioxydante, plusieurs méthodes sont utilisées pour évaluer cette capacité. Les plus connues sont la méthode ORAC (Oxygen Radical Absorbance Capacity), la méthode TEAC (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity), le test au DPPH (Diphényle-Picryl Hydrazine), le TRAP (Total Antioxidant Trapping Parameter). Le pouvoir Réducteur des antioxydants peuvent être aussi estimés par la méthode de FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma).

2-9-Stress oxydant et activité physique : quand l'activité de la chaîne respiratoires 'accélère

a) -Stress oxydant et fonctionnement musculaire à l'exercice

En s'appuyant sur les travaux généraux de (Commoner, Townsend, & Pake, 1954) montrant que le muscle avait la capacité de produire des radicaux libres, les premières études sur l'activité physique réalisées dans la fin des années 70 ont principalement montré que l'exercice était associé à la formation de produits de la réaction des espèces radicalaires avec leur environnement direct. La première étude recensait sur le sujet fut publiée dans une revue vétérinaire et s'intéressa à la réponse rapide à l'exercice de la glutathion réductase d'érythrocytes équins (Brady PS, 1977)

Dans les années suivantes, de nombreuses études firent alors le constat que l'activité physique augmentait ainsi considérablement la production d'oxydants au niveau tissulaire (Reid MB, Reid, Khawli, & Moody, 1993) Dans la majorité de ces études, la surproduction de ROS estimée principalement par l'évaluation des dommages oxydants au cours de l'exercice ne semble pas entraîner nécessairement un stress oxydant systémique ou musculaire. En effet, grâce à une signalisation cellulaire rapide, plusieurs études relèvent une augmentation associée du système de défenses antioxydantes enzymatiques, permettant de maintenir l'homéostasie redox de l'organisme (Power & Lennon, 1999)

Le stress oxydant ou oxydatif

b) Les bases de l'étude du stress oxydant à l'exercice

De manière incontestable l'activité physique est associée de longue date à une augmentation de la consommation d'oxygène (VO_2) particulièrement par le muscle mais par l'organisme entier en général (Astrand et Ryhming, 1954).

A partir de cette constatation et des études pionnières qui montrèrent que la formation d'anion superoxyde par la mitochondrie était directement proportionnelle à son utilisation en oxygène et qu'à chaque fois que 25 molécules d'oxygène était consommées par la respiration, une molécule radicalaire était produite. De nombreuses études ont fait le lien entre l'exercice physique, l'augmentation de la consommation d'oxygène et la production de radicaux libres dans un grand nombre de tissus. Il persiste à ce jour que l'accélération du flux des réactions oxydatives au travers la chaîne respiratoire mitochondriale semble être la principale source de production accrue de ROS. L'ensemble des effets négatifs sur les tissus de ces ROS produits au cours de l'activité physique a relié l'exercice à la genèse d'un stress oxydant (Ahmed, 2014)(Cousin, 2007)

En 1978, Dillard publie la première étude chez l'homme sur les dommages de la structure lipidique à l'exercice. Ils font apparaître lors d'un exercice modéré (50% de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max})) une augmentation de la quantité de pentane expiré, index de la peroxydation lipidique (Dillard, Litove, Savin, Dumelin, & Tappel, 1978) Quelques années plus tard, la mesure chez l'homme des TBARS sérique révèle une augmentation de cet index dès la fin de l'exercice avec un pic après 6h de récupération. Les sujets ne retrouvant leur valeur de repos que 72h après la fin de cet exercice. Les sujets ayant des taux de TBARS élevés ont aussi, au niveau sérique, des taux élevés de Créatine Kinase, Lactate Déshydrogénase et d'aspartate aminotransférase.

En (Kanter, Lesmes, & Kamisky, 1988). Montrent que l'augmentation sérique post exercice de ces enzymes, largement acceptée aujourd'hui comme marqueur des dommages protéiques tissulaires, est étroitement corrélée avec une

Le stress oxydant ou oxydatif

augmentation de la peroxydation lipidique à la suite d'un 80 km réalisé à 70% de VO_{2max} . Dans une étude, réalisée chez des triathlètes très entraînés, l'étude du stress oxydant ne montre aucune modification de peroxydation lipidique ni de contenu en glutathion à la suite de l'exercice (Margarits, Tessier, Richard, & Marconnet, 1997)

Ces quelques exemples, révèlent qu'il est difficile d'évaluer le stress oxydant à partir des seuls marqueurs indirects. De nouvelles études avec les marqueurs existants ne feraient que renforcer les disparités de résultats. En effet l'apparition d'un stress oxydant à l'exercice dépend étroitement des facteurs relatifs aux propriétés même de l'exercice tels que la nature, l'intensité ou la durée mais aussi à l'âge, le genre et le niveau d'entraînement des sujets étudiés. Dans le cadre de notre travail, nous avons choisi de nous focaliser sur les effets de l'activité physique sur les adaptations fondamentales des tissus musculaires squelettiques et hépatiques sur un modèle animal. L'étude sur les rats permettant de s'affranchir au maximum des variabilités interindividuelles.

Il semblerait nécessaire dans les études ultérieures que l'ensemble des paramètres influençant le stress oxydant ; production de ROS, systèmes de défenses et dommages cellulaires, soit mesurer pour aider à la compréhension de son effet sur l'organisme.

c) Réponse musculaire à l'exercice unique

Domages et défenses musculaires et l'exercice unique

En 1979, une première étude sur le rat montre qu'un des paramètres du stress oxydant, les TBARS, est augmenté dans le muscle à la suite d'un exercice exhaustif de natation. Ils montrent aussi que les valeurs de cet index sont beaucoup plus élevés 24h après la fin de l'exercice (Brady PS, 1977)En (Khanna, Atalay, Laaksonen, Gul, Roy, & Sen, 1999) observent l'évolution de deux paramètres. Ils

Le stress oxydant ou oxydatif

révèlent une augmentation dans le muscle de la peroxydation lipidique à la suite d'un exercice exhaustif sur tapis roulant (30 m/min et pente de 10%) et observent que le contenu en glutathion totale et l'activité GPx sont inchangés au niveau musculaire. La même année, des chercheurs montrent que chez des rats âgés de 8 mois, un exercice modéré (25m/min, pente de 5% soit ~75% VO₂max) induit une augmentation de la peroxydation lipidique sans modification de niveau de protéines carbonylés. Ils observent en parallèle une diminution du rapport GSH/GSSG en faveur d'une augmentation du contenu en GSSG (Cousin, 2007).

Dans les études, du fait de la mesure délicate des ROS liée à leurs instabilités (temps de demi-vie extrêmement court : 10⁻⁹ - 10⁻⁶ s), de nombreux travaux n'utilisent encore, chez l'homme et l'animal, que la mesure de deux paramètres. Ainsi, une élévation des dommages oxydants dans le muscle est observée à la suite d'un exercice de sprint (Kayatekin, Gonenec, Acikgoz, Uysal, & Dayi, 2002) Les auteurs attribuent ces dommages oxydants à une augmentation de la concentration en lactate, induisant la production du radical hydroxyle via la réaction de Fenton). Au niveau des défenses antioxydantes, ils montrent en accord avec les principaux résultats de la littérature que l'activité de la SOD et de la GPX n'est pas affectée par l'exercice de type sprint .

L'ensemble de ces études, et de façon illustrative l'étude de Kayatekin en 2002, font apparaître que l'augmentation des dommages oxydants, sans modifications importantes des systèmes de défenses, semble être liée principalement à une production accrue d'espèces radicalaires au cours et au décours de l'exercice.

-Production radicalaire musculaire et exercice unique

Au cours de l'exercice physique intense ou maximale, la consommation d'oxygène au niveau des muscles périphériques augmente grâce à l'augmentation du débit sanguin et de la différence artério-veineuse. En admettant que la fraction d'O₂ réduit en O₂⁻ au niveau de la mitochondrie reste

Le stress oxydant ou oxydatif

la même (1-3%), l'augmentation de la consommation d'oxygène, liée à l'intensité et la durée de l'exercice, provoque une élévation proportionnelle du débit de production du radical superoxyde mitochondrial.

Quatre ans après les premières études de Dillard réalisées chez l'homme, c'est Davies et coll. (1982) qui montrent les premiers, en mesure directe chez le rat, une forte production musculaire de radicaux libres libérés lors d'un exercice d'intensité élevé sur tapis roulant. Pour évaluer ce paramètre, ils utilisent la résonance électronique de spin (RES) et observent une augmentation de l'amplitude du signal EPR (Electron Paramagnetic Resonance) de +81% par rapport au repos.

Le stress oxydant ou oxydatif

Les années suivantes, d'autres études ont mesurés à l'exercice les effets des radicaux libres. De manière analogue aux études pionnières du laboratoire du Pr Packer à Berkeley, une stimulation électrique prolongée des muscles de rat provoque une augmentation de +70% du signal RES (Résonance Electronique de Spin), objectivant à nouveau de façon quantitative l'augmentation des concentrations en radicaux libres suite à un exercice (Jakson, Edwards, & Symones, 1985) Ces derniers rapportent que la formation de radicaux libres mitochondriaux est plus élevée lors de contractions isométriques et concentriques comparées aux contractions excentriques. Cette observation serait en relation étroite avec une moindre consommation d'O₂ enregistrée lors d'exercices excentriques. Il faudra attendre une dizaine d'années pour trouver une étude portant sur la libération d'anion superoxyde par le muscle en contraction pour apporter des informations précises sur la nature des espèces radicalaires produites au cours de l'exercice (Reid MB, Reid, Khawli, & Moody, 1993)

Nous avons pu voir dans la partie précédente que la régulation de la respiration mitochondriale influence de façon importante la production de ROS. En effet, la production d'O₂⁻ apparait plus faible en état 3, c'est-à-dire lorsque la respiration est stimulée avec de l'ADP, par rapport à l'état 4 reflétant l'état de base sans stimulation aucune de la respiration mitochondriale. Sur cette base, la production mitochondriale d'O₂⁻ au cours de l'exercice serait donc plus faible que celle observée au repos. Il est suggéré qu'une modification au niveau des cytochromes, au cours de l'exercice, participerait à la réduction de la fuite d'électrons au niveau de la chaîne de transport, et donc à la réduction de la production de ROS. De plus, la mitochondrie possède un système enzymatique antioxydant très efficace à l'exercice, représenté par la MnSOD, permettant de limiter la cascade en chaîne de production des ROS à partir du radical superoxyde (Ahmed, 2014)

Il persiste de nombreux débats sur les effets de la modification de l'état respiratoire au cours de l'exercice sur la production de ROS par la mitochondrie.

Le stress oxydant ou oxydatif

Certaines données indiquent qu'au cours de l'activité contractile de type aérobie, les mitochondries de muscle sont de façon prédominante à l'état 3 respiratoire, ce qui limiterait la production de ROS au cours de la contraction (Di meo & Venditti, 2001). ajoutent comme hypothèse que l'augmentation de température au cours de l'exercice pourrait elle aussi favoriser le découplage mitochondrial et la baisse de la production de ROS. De nombreuses études ont mis en évidence que l'exercice intense pourrait favoriser, par hyperthermie et altération de la membrane interne, un découplage mitochondrial favorisant une production accrue de radicaux libre.

Une étude utilisant la même technique de fluorescence que (Reid MB, Reid, Khawli, & Moody, 1993) montre sur des homogénats de muscle, que les variations de fluorescence, index de la production de ROS, sont fortement liées à une augmentation de production d'espèces radicalaires (+ 38%) à l'état basal en présence de substrat du complexe I. Ces auteurs ne relèvent aucune variation à l'état 3 sur les homogénats musculaires. Néanmoins de façon assez contradictoire avec les études précédentes, cette technique ne fait apparaître sur mitochondrie aucune différence de production à l'état basale et une augmentation à l'état 3 respiratoire. Ces derniers expliquent que les effets de l'exercice sur la production de ROS ont une courte durée et seraient largement diminués pendant le temps d'isolement des mitochondries

(Molnar, Servais, Guichardant, Lagarde, Macedo, & PerreiraDa-Saliva, 2006).

montrent qu'un exercice excentrique induit une diminution de la production de ROS et semblent attribuer cet effet principalement à une baisse d'activité du complexe I et en une modification de perméabilité de la membrane mitochondriale. Cette modification de perméabilité serait à l'origine d'un léger découplage mitochondrial inhibant alors le flux inverse d'électrons vers le complexe I considéré comme la principale voie de production radicalaire (Molnar, Servais, Guichardant, Lagarde, Macedo, & PerreiraDa-Saliva, 2006)

Ainsi s'il est définitivement reconnu que la consommation d'oxygène augmente proportionnellement avec l'intensité de l'exercice. l'hypothèse d'une augmentation

Le stress oxydant ou oxydatif

de la production de ROS mitochondriale au cours de l'exercice reste très largement controversée.

Les principales théories mises en avant dans cette partie sur le muscle, comme le fait que les mitochondries sont la source majeure de production de ROS à l'exercice et que ces espèces radicalaires sont potentiellement dommageables pour l'organisme, apparaissent comme ayant été découvertes et formulés dans les quelques premières études (Dillard, Litove, Savin, Dumelin, & Tappel, 1978), et restent des références incontestées aujourd'hui.

Il ressort avec évidence que le muscle squelettique produit différentes variétés de ROS que ce soit au repos ou à l'exercice au travers de processus régulés. Les premières études suggèrent que la production importante de ROS par la chaîne respiratoire mitochondriale apparaît de façon dommageable et accidentelle ou comme des déchets relatifs à la production énergétiques. Les études récentes contestent ce rôle néfaste et s'orientent davantage vers la compréhension des mécanismes et stimuli métaboliques qui régulent une production

« contrôlée ». Il apparaît que cette production de ROS mitochondriale serait un messenger nécessaire à l'optimisation des fonctions cellulaires à l'exercice mais aussi dans de nombreux états pathologiques.

Dans une étude récente, il est montré que le facteur de transcription NF- κ B, impliqué dans la régulation redox, est exprimé de façon maximale deux heures après la fin d'un exercice modéré sur tapis roulant (25m/min, pente 5%)

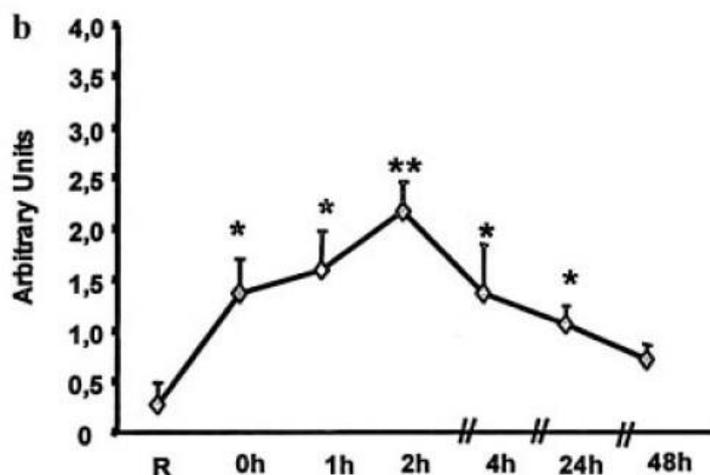


Figure 15: Activation du facteur de transcription NF- κ B sur extrait nucléaire de muscle gastrocnémien de rats au repos ou à 0h, 1h, 2h, 4h, 24h, 48h après un exercice exhaustif (~ 60 min, 25 m/min, pente 5%) sur tapis roulant

Les principales théories mises en avant dans cette partie sur le muscle, comme le fait que les mitochondries sont la source majeure de production de ROS à l'exercice et que ces espèces radicalaires sont potentiellement dommageables pour l'organisme, apparaissent comme ayant été découvertes et formulés dans les quelques premières études (Davies et coll., 1982, Dillard et coll., 1978) et restent des références incontestées aujourd'hui.

Il ressort avec évidence que le muscle squelettique produit différentes variétés de ROS que ce soit au repos ou à l'exercice au travers de processus régulés. Les premières études suggèrent que la production importante de ROS par la chaîne respiratoire mitochondriale apparaît de façon dommageable et accidentelle ou comme des déchets relatifs à la production énergétiques. Les études récentes contestent ce rôle néfaste et s'orientent davantage vers la compréhension des mécanismes et stimuli métaboliques qui régulent une production

« contrôlée ». Il apparaît que cette production de ROS mitochondriale serait un messenger nécessaire à l'optimisation des fonctions cellulaires à l'exercice mais aussi dans de nombreux états pathologiques.

Le stress oxydant ou oxydatif

Dans une étude récente, il est montré que le facteur de transcription NF- κ B, impliqué dans la régulation redox, est exprimé de façon maximale deux heures après la fin d'un exercice modéré sur tapis roulant (25m/min, 5%, 60min). Cette étude relève alors le lien probable entre cette activation retardée et un signal radicalaire (Ji et coll.,2004).

L'ensemble des modifications de dommages ou de signalisation induites par le stress oxydant observé de façon optimale après 2-3h de récupération post-exercice serait-il corrélé à une augmentation dans les mêmes délais de la production mitochondriale de ROS ? Pourrait-on voir en cela un processus de signal pour une adaptation à l'exercice chronique ?

d) Réponse musculaire et activité physique chronique

L'exercice physique régulier est un moyen naturel pour prolonger la santé et décroître l'incidence de nombreuses maladies (Holloszy et Booth, 1976, Radak et coll., 2000). L'exercice physique peut aussi, selon l'intensité et la durée, modifier le statut redox cellulaire en augmentant la production de radicaux libres et l'activité des systèmes antioxydants. Le taux de consommation d'O₂ au cours de l'exercice peut augmenter de 10 à 15 fois au niveau de l'organisme et de plus de 100 fois au niveau musculaire (Astrand et coll., 1986). Cette observation suggère que l'exercice physique régulier résultant en une augmentation de la consommation d'oxygène devrait générer potentiellement plus de stress oxydant. Les résultats eux montrent que l'exercice régulier engendre majoritairement une régulation négative de la production de ROS (Itoh et coll., 1998, Radak et coll., 2004, Venditti et coll.,1999).

Dommages et défenses musculaires et exercice chronique

Tandis que la majeure partie des études sur l'entraînement en endurance révèle une augmentation de l'activité totale de la SOD (Power & Lennon, 1999) quelques études suggèrent que l'entraînement en endurance ne modifie pas l'activité de cette enzyme antioxydante dans le muscle (Alessio et Goldfarb, 1988 , Ji et coll., 1988 , Laughlin et coll.,1990).

Le stress oxydant ou oxydatif

A la fin du 20^{ème} siècle des études montrent que le type d'entraînement, par intervalle ou continu, engendre des adaptations variables des activités antioxydantes. Chez l'homme les auteurs ne révèlent pas de différence d'activité SOD et observent cependant que l'activité GPx est augmentée uniquement au niveau du soléaire après un entraînement par intervalles. Chez le rat, les auteurs montrent que l'entraînement en endurance n'induit pas de modification du rapport GSH/GSSG (Criswell et coll., 1993, Itoh et coll.,1998). Sur le versant des dommages, un entraînement de 9 semaines en natation ne fait apparaître aucune différence de peroxydation lipidique et de dégradation protéique. Cependant l'entraînement induit un effet bénéfique sur les dommages de l'ADN (8-OHdG) qui sont réduits de 30% (Radak et coll., 1999). Dans les mêmes conditions d'entraînement, les taux de dérivés carbonylés dans le muscle, index d'une dégradation protéique sont augmentés (Radak et coll., 2000). Les mitochondries révèlent un taux de dégradation protéique supérieur au cytosol qui n'est lui pas affecté par l'entraînement (Radak et coll., 2000). Ces résultats corroborent avec l'hypothèse que la mitochondrie serait la principale source de ROS à l'exercice mais aussi la principale cible.(Cousin, 2007)

De nombreuses études ont montré une augmentation des activités SOD, GPx, CAT suite à un entraînement en endurance chez le rat (Hollander et coll., 2000, Jenkins, 1993 , Leeuwenburgh et coll., 1997 , Meydani et coll., 1992 , Powers et coll., 1994)

Sur une souche de rat exprimant une importante activité volontaire spontanée (Lou/C), un entraînement sur roue de 5 mois ne provoque pas de modification d'activité de la SOD mais augmente celles de la GPx et de la CAT. Les auteurs ne révèlent aucune modification du niveau de peroxydation lipidique entre les groupes (Servais et coll.,2003).

Un entraînement en endurance de 13 semaines sur tapis roulant induit chez le rat une augmentation de toutes les enzymes antioxydantes excepté la Cu,Zn-SOD

Le stress oxydant ou oxydatif

cytosolique. Les activités de CAT et GPx sont augmentées d'environ 30% et l'activité de MnSOD est multipliée par plus de 2 fois. Dans cette étude l'entraînement induit également une augmentation de la peroxydation lipidique (Lambertucci et coll., 2007).

L'ensemble de ces résultats les plus significatifs montrant une importante peroxydation lipidique à la suite de l'entraînement, malgré des contenues élevées en enzymes antioxydantes, laisse présager une production radicalaire supérieure dans les groupes entraînés.

Production radicalaire de mitochondries musculaires et exercice chronique

Peu d'études se sont intéressées à la mesure directe des effets d'un entraînement chronique sur la production radicalaire musculaire. Itoh et coll. en 1998, mesurent la production du radical Hydroxyle (OH⁻) en mesurant la réduction de l'acide salicylique ou 2,3-dihydroxybenzoic acide (DHBA). À la suite d'un entraînement modéré (3 semaines, 20 m/min), ils observent un niveau musculaire trois fois plus faible de 2,3-DHBA par rapport à un groupe contrôle (Itoh et coll., 1998).

Dans une étude sur le rat, un entraînement en endurance de natation (10 semaines, 5 jours/sem.) ne modifie pas la respiration mitochondriale à l'état 3 ou à l'état 4 dans le muscle (Venditti et coll., 1999). Cependant la production d'H₂O₂ à l'état 4 est significativement plus faible dans le groupe entraîné lorsqu'elle est rapportée à la consommation d'oxygène. En absence de modification des capacités antioxydantes suite à l'entraînement, Venditti et coll. semblent attribuer ces différences à une modification du potentiel de membrane qui est reconnue pour faire baisser la production d'H₂O₂ (Korshunov et coll., 1997). Ils mettent en avant un rôle probable des UCP, transporteurs présents sur la membrane mitochondriale interne, qui ont la propriété d'augmenter la conductivité aux protons résultant en une forme de découplage de la chaîne

Le stress oxydant ou oxydatif respiratoire.

Dans une étude réalisée en 2003, l'activité volontaire sur roue de 5 mois ne modifie pas la production mitochondriale de ROS exprimée par quantité de mitochondries. Cependant lorsque les auteurs reportent la production de ROS à la consommation d'oxygène, ils observent une diminution par deux de la production dans le groupe entraîné par rapport au contrôle, à l'état 2 respiratoire lorsque la mitochondrie est alimentée avec du succinate (Servais et coll., 2003). Récemment une étude révèle aussi une production de ROS inférieure suite à un entraînement excentrique sur tapis roulant (Molnar et coll., 2006).

Cette partie de littérature sur le muscle à l'entraînement révèle les paradoxes qui persistent dans les études sur le stress oxydant. En effet on voit apparaître des augmentations de dommages oxydants en parallèle d'une augmentation des défenses et d'une diminution de la production mitochondriale de ROS (Cousin, 2007)

2-11-Stress oxydant et fonctionnement hépatique à l'exercice

a) Rôle du foie dans le métabolisme

Les organismes vivants doivent adapter continuellement leur métabolisme à l'environnement nutritionnel car la quantité et la qualité des nutriments disponibles varient au cours du temps. Ceci est particulièrement vrai pour le glucose qui est utilisé en permanence chez les mammifères par certains organes ou tissus alors que les apports sont discontinus. La disponibilité continue en glucose est assurée principalement par le foie. En effet, contrairement à la glycolyse qui se déroule dans toutes les cellules vivantes, la gluconéogenèse a lieu principalement au niveau du foie et du cortex rénal ou encore au niveau de l'intestin grêle avec la démonstration de la présence de glucose 6-phosphatase dans ce tissu (Corset et coll., 2001). La gluconéogenèse est un processus consommateur d'énergie. En effet,

Le stress oxydant ou oxydatif

6 molécules d'ATP sont requises, par exemple, pour synthétiser une seule molécule de glucose à partir d'hydrates de carbone comme le pyruvate ou le lactate. En situation de jeûne, la majeure partie de l'énergie nécessaire à cette voie provient généralement de l'oxydation hépatique des acides gras par l'intermédiaire de la β -oxydation mitochondriale. De fait, alors qu'il ne constitue que 2% du poids corporel, il représente à lui seul 20% de la dépense énergétique totale de repos d'un individu. Ceci est dû à son activité métabolique intense, puisqu'il joue un rôle dans le métabolisme énergétique des autres organes en stockant, produisant et exportant des substrats énergétiques. Le foie joue donc un rôle central dans le maintien de l'homéostasie glucidique en se basant sur un métabolisme aérobie important (Winder, 1985). Cette activité métabolique est accentuée en conditions d'exercice.

De plus, le foie est soumis à des phénomènes locaux d'ischémie-reperfusion suite à une redistribution de la masse sanguine qui pourraient engendrer des situations d'hypoxie localisée. Ces phénomènes font du foie un candidat à l'exposition à un stress oxydant significatif au cours de l'exercice.

Exercice et fonctionnement hépatique

De nombreuses études ont démontré que l'exercice avait des effets bénéfiques sur les fonctions hépatiques (Ritland, 1988). L'entraînement en endurance est reconnu pour augmenter le profil métabolique, incluant la réduction des triglycérides plasmatiques et

l'élévation du cholestérol HDL (Gorski et coll., 1990). L'entraînement mène à une réduction de la néoglycogénèse et a un effet d'épargne du glycogène au cours de l'exercice (Podolin et coll., 1994). En premier lieu, l'entraînement favorise l'oxydation des acides gras au niveau musculaire comme substrat énergétique au cours de l'activité. En limitant la glycolyse, il facilite le maintien d'une glycémie normale, favorise l'homéostasie glucidique et épargne le glycogène hépatique (Donovan et Sumida, 1997). La sécrétion d'hormone de croissance en réponse à son facteur hypothalamique est spécialement augmentée

Le stress oxydant ou oxydatif

par l'activité physique de résistance. L'hormone de croissance régule dans le foie au cours de l'entraînement l'expression de l'ARNm du facteur de croissance mimant l'insuline (IGF-1 : insulin-like Growth Factor) (Zanconato et coll., 1994). L'entraînement régule aussi dans le foie les enzymes antioxydantes et réduit les dommages oxydants (Venditti et Di Meo, 1996, 1997). L'entraînement en endurance induit une augmentation dans le foie du contenu en coenzyme Q, en cytochromes b, c+c1 et a+a3 et en cytochrome c oxydase (Quiles et coll., 2001). Ce fait est étonnant car le foie est sujet à une diminution substantielle en apport en oxygène au cours de l'exercice (Astrand et coll., 1986). L'augmentation de ses composants mitochondriaux semble être liée à une meilleure mobilisation des nutriments.

Les réponses adaptatives du foie à l'entraînement régulier incluent de façon prépondérante une augmentation de la capacité gluconéogénique hépatique suggérant des modifications du niveau métabolique du foie (Turcotte et Brooks, 1990). A ce jour, peu d'études se sont intéressées aux effets de l'exercice et en particulier de l'entraînement en endurance sur la production de ROS par cet organe au rôle majeur pour l'organisme (Itoh et coll., 1998, Radak et coll., 2004, Venditti et coll., 1999).

Dommages et défenses hépatiques et exercice chronique

Tout a commencé en 1979. Brady et coll. sont les premiers à montrer dans une étude sur le rat que les TBARS sont augmentés dans le foie à la suite d'un exercice exhaustif de natation. Ils montrent que ces effets sont cependant transitoires par rapport au muscle (Brady et coll., 1979).

A partir de marqueurs du stress oxydant, il semble que le foie soit le principal organe capable de réduire le stress oxydant à la suite d'un entraînement en endurance (Itoh et coll., 1998). En effet, on peut noter une augmentation du niveau de base en glutathion réduit (GSH) associée à une tendance à la baisse du niveau

Le stress oxydant ou oxydatif
de base des radicaux hydroxyles.

Venditti et coll. (1999) montrent un niveau de peroxydation lipidique stable après un exercice à basse intensité pendant une durée modérée suggérant que ce type d'effort n'est pas un facteur d'induction de stress oxydant dans le foie. Radàk et coll. (2004) montrent tout de même que le stress oxydant induit par l'âge sur le tissu hépatique est atténué par l'entraînement en endurance. En effet, en se basant sur les marqueurs de la peroxydation lipidique (MDA), ils estiment que la production de ROS avec l'entraînement diminue d'environ 10 %. Cette diminution de production de ROS liée à l'exercice est confirmée par l'augmentation du niveau de GSH et du rapport GSH/GSSG dans le foie. De plus, l'entraînement en endurance provoque une augmentation de l'activité SOD et de la GPX (Thirunavukkarasu et coll., 2003).

Kayatekin et coll. en 2002 ne révèlent aucune modification de la peroxydation lipidique ni du statut antioxydant suite à un exercice unique au niveau hépatique. En 2005, Venditti réétudie le foie et observe chez le rat une augmentation du niveau de peroxydation lipidique et de protéines carbonylés suite à un exercice exhaustif de natation.

Ogonovszky et coll. en 2005 montrent dans une étude réalisée chez le rat, que l'entraînement modéré (natation 1h/jour, 5 jours/semaines, 8 semaines) induit une diminution significative du contenu hépatique en protéines carbonylés sans affecter la peroxydation lipidique. L'entraînement intensif (la durée d'entraînement est augmentée de 30 min par semaine jusqu'à atteindre 4h30 par jour la dernière semaine) n'induit aucune modification de ces paramètres. Le surentraînement provoqué par une augmentation soudaine du volume d'exercice (augmentation brutale à 4h30 les 2 dernières semaines) induit des dommages au niveau de l'ADN nucléaire hépatique sans agir sur la peroxydation lipidique ni la dégradation protéique. Une étude récente montre qu'un exercice unique de natation mais aussi un entraînement de 8 semaines révèle une augmentation de la peroxydation lipidique et des dérivés carbonylés au niveau hépatique. En parallèle, le taux de GSH est

Le stress oxydant ou oxydatif

diminué et conjugué à une augmentation de l'activité de GPx et une baisse de la GR (Glutathion Reductase) (Aydin et coll., 2007).

L'ensemble de ces travaux, basés sur l'analyse de marqueurs indirects suggère des adaptations variables du foie à l'exercice liées à la diversité des protocoles. Ces résultats sur le tissu hépatique sont sans doute le reflet d'une variation de production de ROS mitochondriale à l'exercice.

-Production radicalaire hépatiques et exercice

Dans le domaine de l'exercice, les études sur les effets de l'entraînement en endurance sur la production radicalaire ont surtout porté sur le muscle. Quelques études ont cependant mis l'accent sur l'importance d'étudier les mécanismes de gestion du stress oxydant dans différents organes et notamment le foie qui est impliqué dans le maintien de l'homéostasie glucidique et plus généralement dans la coordination du métabolisme énergétique au cours de l'exercice prolongé (Itoh et coll., 1998, Ogonovszky et coll., 2005, Radak et coll., 2004). A ce jour, l'étude dans le foie de la production radicalaire mitochondriale en réponse à l'exercice a été largement négligée.

En utilisant la résonance électronique de spin (RES), Davies et coll. montrent chez le rat, que la majorité des ROS à l'exercice proviendraient de la production hépatique avec une production augmentée de +135% par rapport au repos contre +81% pour le muscle (Davies et coll., 1982). Les années suivantes, les études réalisées sur des homogénats de foie ne révèlent pas d'effet de l'entraînement en endurance sur la production de ROS (Itoh et coll., 1998), ni de l'exercice exhaustif (Bejma et coll., 2000, Itoh et coll., 1998).

Ces différentes études sur le stress oxydant au niveau hépatique révèlent des informations éclectiques. L'apparition de dommage dans certains cas pourrait placer la chaîne respiratoire comme une source potentielle de

Le stress oxydant ou oxydatif

production de ROS à l'exercice. Malgré le fait que le foie se retrouve au cours de l'exercice en ischémie partielle de part la redistribution des apports sanguins. Au vu des modifications de l'homéostasie redox observé au cours de l'exercice, il semble que suffisamment d'oxygène soit disponible pour interagir avec les protéines réduites de la chaîne respiratoire et augmenter la production de ROS. De plus, le foie « hypoxique » est soumis à la fin de l'exercice, à un retour du flux sanguin qui mène au mécanisme de ré oxygénation. Cela mime alors le phénomène d'ischémie-reperfusion, qui est aujourd'hui largement reconnu pour induire une production importante de radicaux libres (Honda et coll.,2005).

Dès lors, il apparaît intéressant d'étudier les répercussions de l'exercice et de l'entraînement en endurance sur les sites mitochondriaux de production des ROS au niveau hépatique. Cela de façon à préciser les effets spécifiques de l'entraînement sur chacun des complexes de la chaîne respiratoire producteurs de ROS dans ces conditions.

Les bienfaits de l'exercice sur la santé résideraient dans la régulation à la hausse des systèmes antioxydants et la réduction de la production d'oxydant (Leeuwenburgh et Heinecke, 2001). Aujourd'hui, par leurs implications dans les mécanismes de signalisation cellulaire, les ROS pourraient révéler un rôle majeur dans les adaptations mitochondriales à l'exercice.

2-12-Exercice physique aigu et paramètres du stress oxydant chez le sujet jeune

a) -Exercice aérobic et production de radicaux libres

Davies et al (1982) ont été les premiers scientifiques à détecter une augmentation de la production des radicaux libres chez des rats suite à une épreuve de course sur tapis roulant. Après plusieurs études menées chez l'homme et chez l'animal, d'autres travaux ont montré une augmentation de la production des RL au niveau sanguin et musculaire en réponse à l'exercice aérobic (Bejma et al, 1999 ; Miyazaki et al, 2001 ; Sahlin et al, 2010). Il a également été mis en évidence que la production des radicaux libres est liée à

Le stress oxydant ou oxydatif

l'intensité de l'exercice physique. Selon la revue de la littérature de Finaud et al (2006), un exercice physique à faible intensité (<50% de la VO_{2max}) n'induit pas de changement dans le taux des RL au niveau mitochondrial vue que les RL produits seraient pris en charge efficacement par les antioxydants existants. En revanche, l'exercice de haute intensité induit une production majeure des RL. Dans ce contexte, Ashton et al (1998) ont montré une corrélation positive entre le niveau d' O_2 consommé lors de l'exercice physique et la quantité de RL produits.

b) -Exercice aérobic et marqueurs de dommages radicalaires

Les résultats des travaux portant sur l'effet de l'exercice aérobic sur les marqueurs de dommages radicalaires sont difficilement comparables entre les études. En effet, selon la durée, l'intensité de l'exercice ainsi que le marqueur choisi, l'exercice aérobic peut agir ou non sur la quantité mesurée des marqueurs de dommages radicalaires. Dans ce sens, Lovlin et al (1987) ont comparé l'impact de 3 intensités d'exercice aérobic différentes (40%, 70% et 100% de la VO_{2max}) sur le taux de MDA chez des jeunes sédentaires. Les auteurs ont noté que le taux de MDA baisse lorsque l'exercice est réalisé à 40% de la VO_{2max} , ne varie pas à 70% de la VO_{2max} et augmente pour une intensité d'exercice à 100% de la VO_{2max} . Ces résultats ont été confirmés par d'autres études qui ont démontré que le taux de MDA dépend essentiellement de l'intensité de l'exercice physique. Ainsi, Bloomer et al (2005) n'ont pas relevé de changement au niveau de la MDA suite à un exercice de pédalage à 70% de la VO_{2max} chez des sujets jeunes, alors qu'Ashton et al (1998) et Bailey et al (2001) ont noté une augmentation de MDA suite à un test incrémental sur ergo cycle

D'autres marqueurs de dommages radicalaires tels que les diènes conjugués (DC) et les hydroperoxydes lipidiques (LOOH) ont été utilisés pour déterminer l'impact de l'effort aérobic sur le niveau de peroxydation lipidique chez les sujets jeunes. La plupart des études ont relevé une augmentation significative du taux de DC suite à l'exercice aérobic réalisé à une intensité

Le stress oxydant ou oxydatif

modérée (Meydani et al, 1993) ou élevée (Vasankari et al, 1995 ; Vider et al, 2001b). En revanche, la réponse des LOOH à l'exercice aérobie est controversée avec des études décrivant une augmentation significative (Alessio et al, 2000 ; Mc Anulty et al, 2003) et d'autres ne relevant pas de variation par rapport au repos (Revan et al, 2010 ; McClean et al, 2011). La différence au niveau de la durée et de l'intensité de l'exercice ainsi que le niveau d'activité physique des participants à ces études pourraient expliquer cette divergence aux niveaux des résultats du LOOH.

Couplés à la peroxydation lipidique, d'autres marqueurs de dommages radicalaires tels que la F₂-isoprostane peuvent augmenter suite à la réalisation d'un exercice aérobie. La plupart des études s'intéressant à ce marqueur ont montré une augmentation significative de celui-ci par rapport aux valeurs du repos chez les sujets jeunes suite à des exercices aérobies maximaux (Watson et al, 2005a ; Mullins et al, 2013) ou sous maximaux (Sacheck et al, 2003 ; Steensberg et al, 2002).

Le dosage des protéines carbonylées (PC) est utilisé pour étudier les effets de l'exercice aérobie sur l'oxydation des protéines. L'exercice aérobie d'intensité modérée à élevée augmente le taux de PC (Bloomer, 2006, 2007a ; Michailidis et al, 2007 ; Goldfarb et al, 2007). Cependant d'autres études n'ont pas relevé d'effets de l'exercice aérobie sur ce marqueur (Miyazaki et al, 2001 ; Morllais-Ruiz et al, 2005). Le temps de prélèvement sanguin semble être à l'origine de cette contradiction au niveau des résultats. Dans ce sens, Michailidis et al (2007) ont noté que le taux de PC carbonylées ne variait pas juste après l'exercice aérobie d'intensité modérée mais augmentait à partir de 30 minutes post-exercice.

L'exercice aérobie peut aussi provoquer des dommages sur l'ADN témoigné par un changement au niveau du taux du 8-OHdG après l'exercice aérobie. Les variations de ce marqueur apparaissent pour des exercices aérobie

Le stress oxydant ou oxydatif

d'intensité modérée (Orhan et al, 2004 ; Morlais-Ruiz et al, 2005), maximale (Niess et al, 1996) et/ou prolongée (Miyata et al, 2008 ; Ochoa et al, 2011 ; Díaz-Castro et al, 2012) d'où l'utilité du dosage de ce marqueur dans l'étude de l'impact de l'effort aérobie sur les dommages radicalaires.

-d) Exercice aérobie et paramètres antioxydants

L'étude des paramètres antioxydants peut se faire en utilisant la mesure des marqueurs de la capacité antioxydante (TEAC, FRAP, TRAP, ORAC) et/ou la mesure des antioxydants enzymatiques et/ou non enzymatiques.

La plupart des travaux de la littérature mesurant la capacité antioxydante suite à l'exercice ont montré que celle-ci augmente immédiatement après l'arrêt de l'exercice aérobie (Alessio et al, 2000 ; Nikolaidis et al, 2006), et pendant la récupération (Nikolaidis et al, 2007 ; Michailidis et al, 2007). D'autres études n'ont pas relevé de variation au niveau de la capacité antioxydante après l'exercice aérobie (Alessio et al, 1997 ; Child et al, 2000 ; Vincent et al, 2005 ; Farney et al, 2012). Cette divergence aux niveaux des résultats peut s'expliquer par le fait que certains auteurs ont réalisé un seul prélèvement après l'effort (juste après l'effort ou pendant la récupération), alors que la cinétique des marqueurs de la capacité antioxydante pourrait changer pendant la période post-exercice (Michailidis et al, 2007).

L'activité des enzymes antioxydantes au cours de l'exercice ou pendant la période de récupération présente des fluctuations qui rendent son interprétation difficilement généralisable actuellement. Ainsi certaines études ont montré que l'activité de la SOD, GPX, GR et CAT augmente suite à des exercices aérobies de courte durée (Atalay et al, 1997 ; Ozbay et al, 2002 ; Berzosa et al, 2011) alors que d'autres études ont montré une diminution de l'activité de ces mêmes enzymes après un effort aérobie prolongé (Tauler et al, 2002 ; Sureda et al, 2005). Ces réponses opposées pourraient être tout simplement dues à la durée de l'exercice. Ainsi, en cas d'exercice de courte

Le stress oxydant ou oxydatif

durée, les RL sont produits en quantité faible à modérée ce qui déclenche une réaction suffisante des enzymes antioxydantes pour piéger les RL et maintenir un état d'équilibre au niveau cellulaire. En revanche, en cas d'exercice de longue durée, les RL produits dépassent la capacité des défenses antioxydantes existantes ce qui se traduit par une chute de l'activité de ces enzymes (Clarkson et al, 2000 ; Qiao et al, 2006).

Les études qui se sont intéressées aux réponses des antioxydants non enzymatiques à l'exercice aérobie ont montré des résultats diversifiés. Certains travaux ont noté une augmentation de la vitamine E, de la vitamine C et de la vitamine A immédiatement après l'exercice aérobie (Viguie et al, 1993 ; Jimenez et al, 2000 ; Aguilo et al, 2003) alors que d'autres études ont relevé une baisse du taux de ces marqueurs (Oostenbrug et al, 1997 ; Quindry et al, 2003). Cette contradiction au niveau des résultats peut être liée à la différence au niveau de l'intensité, la durée, le temps de prélèvement post exercice (Michailidis et al, 2007), ainsi qu'au niveau d'aptitude physique des sujets qui étaient différents d'une étude à l'autre. En effet, nous démontrerons dans « le paragraphe 4, page 56 » que le niveau d'aptitude physique des sujets pourrait influencer les paramètres du stress oxydant chez le sujet jeune.

Les efforts aérobies d'une intensité modérée à élevée (> 70% de la VO_{2max}) induisent une augmentation de la production des radicaux libres.

Il existe une corrélation positive entre l'intensité de l'exercice aérobie et le niveau de production des RL.

Pour les exercices aérobies d'intensité modérée, les marqueurs de peroxydation lipidique (MDA, LOOH) semblent être moins sensibles par rapport à d'autres marqueurs tels que la F₂- isoprostane et les DC qui varient avec une telle intensité d'exercice.

Si l'exercice aérobie est réalisé à intensité maximale, le taux de la plupart des marqueurs de dommages radicalaires : peroxydation lipidique, oxydation de

Le stress oxydant ou oxydatif

protéines, ou oxydation de l'ADN augmente immédiatement après l'exercice et pendant la récupération.

Un effort aérobie de longue durée et d'intensité modérée à élevée peut baisser ou ne pas varier l'activité des antioxydants alors qu'un effort d'intensité maximale pourrait induire une augmentation du taux des défenses antioxydantes.

e) -Exercice anaérobie et production de radicaux libres

Le nombre d'études portant sur les effets des exercices de type anaérobie sur le stress oxydatif est plus restreint comparé au nombre d'études portant sur les effets des exercices de type aérobie, en particulier chez l'homme. Bloomer et Goldfarb (2004) ont montré une augmentation du stress oxydatif suite à des exercices supra-maximaux. Ces résultats ont été observés dans d'autres protocoles différents : exercices intermittents (Radak et al, 1998), sauts ou séries de sauts (Ortenblad et al, 1997), exercices de force de type musculation (Mc Bride et al, 1998), et sprints ou séries de sprints (Marzatico et al, 1997). L'augmentation de la production des radicaux libres n'est pas en majorité due à l'augmentation de la consommation en oxygène comme cela peut être le cas au cours d'un exercice aérobie. En effet, l'importante augmentation de l'acidose et l'oxydation des catécholamines, caractéristiques des exercices anaérobies, sont des facteurs pouvant augmenter la production des RL (Groussard et al, 2003). En effet, les exercices anaérobies produisent de l'acide lactique qui se dissocie en ions lactate et en protons, responsables de la diminution du pH. Or, in vitro, l'acidose est bien connue pour produire des radicaux libres par trois mécanismes. Les protons augmentent la dismutation de l' $O_2^{\bullet-}$ en H_2O_2 , augmentent la conversion de l' $O_2^{\bullet-}$ en H_2O_2 , augmentent la production des RL en accélérant la libération du fer par les protéines (Bralet et al, 1991). De plus, l'exercice anaérobie accélérerait considérablement le catabolisme des purines et entraînerait une

Le stress oxydant ou oxydatif

désoxygénation rapide des tissus (par un phénomène d'ischémie-reperfusion) (Hellsten et al, 1991, 1993). Ces deux derniers phénomènes pourraient augmenter l'activité de la xanthine oxydase (XO) qui est connue pour son rôle dans la production de RL (Bloomer, 2004).

jeunes immédiatement après et pendant la période post exercice (Bloomer 2005, 2007b ; Cuevas et al, 2005 ; Rahimi et al, 2011 ; Margaritelis et al, 2014).

f) -Exercice anaérobie et paramètres antioxydants

Certaines études ont montré une augmentation immédiate de l'activité antioxydante enzymatique (SOD, GPX, CAT) suite à un exercice anaérobie de type sprint ou force (Marzatico et al, 1997 ; Childs et al, 2001 ; Deminice et al ; 2013). Ces résultats sont en désaccords avec ceux de Groussard et al (2003) chez qui un test de Wingate provoque une baisse de l'activité de la SOD sans modification de l'activité de la GPX. Ces résultats contradictoires tentent à montrer que l'exercice anaérobie modifie l'activité des enzymes antioxydantes avec des cinétiques différentes en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice renvoyant aux deux filières énergétiques du métabolisme anaérobie (lactique/alactique). En effet, au cours d'un test de Wingate, l'effort se situe principalement au niveau de la filière anaérobie lactique contrairement à un exercice de type sprint ou force qui sollicite plutôt le métabolisme anaérobie lactique.

Les études sur l'effet de l'exercice anaérobie sur les antioxydants non enzymatiques sont beaucoup moins importantes comparées à celles réalisées sur les antioxydants enzymatiques. Ramel et al (2004b) se sont intéressés à l'effet de l'effort anaérobie sur la vitamine C et n'ont pas relevé de variation pour le taux de cette vitamine après l'exercice. Par contre, le taux d'autres vitamines tel que la vitamine A augmente suite un exercice anaérobie de type force (Ramel et al, 2004b ; Bailey et al 2007). Le comportement d'autres

Le stress oxydant ou oxydatif

marqueurs tel que la vitamine E et la GSH reste difficile à prévoir avec des diminutions ou sans variation après l'exercice anaérobie (Groussard et al, 2003 ; Baker et al, 2004 ; Ramel et al, 2004b ; El Abed et al, 2009).

Selon les protocoles d'études, les marqueurs de la capacité antioxydante (TAS, TEAC) peuvent évoluer ou non en réponse à l'effort anaérobie (Child et al, 1999 ; Alessio et al, 2000 ; El Abed et al, 2009 ; Farney et al, 2012). La fluctuation des résultats des marqueurs de la capacité antioxydante pourrait en partie être due aux différences entre les marqueurs utilisés eux-mêmes.

g) -Exercice mixte et paramètres du stress oxydant

L'exercice mixte implique la participation du métabolisme aérobie et du métabolisme anaérobie. Les sports collectifs tels que le football, le handball, le rugby etc.... sont des exemples d'un exercice physique mixte (Finaud et al, 2006).

Très peu d'études se sont intéressées à l'effet de l'exercice mixte sur la production des radicaux libres chez le sujet jeune. A notre connaissance, une seule étude menée par Rudarli Nalçaçon et al (2011) a étudié l'effet d'un exercice mixte sur la production des RL chez des sujets jeunes. Les auteurs ont noté des niveaux élevés de NO suite à un match de rugby par rapport à la période d'avant match.

Les mêmes auteurs se sont intéressés aux marqueurs de peroxydation lipidique et ont noté une augmentation du taux de MDA après le match. Dans le même sens, Ascensão et al (2008) ont noté une augmentation du taux de MDA suite à un match de football (30 minutes, 24h, 48h et 72h après le match). D'autres études ont montré que certains marqueurs de dommages radicalaires tels que le TBARS et les PC augmentent après des activités physiques mixtes comme un match de handball (Marin et al, 2011) ou un match de football (Fatouros et al, 2010) immédiatement et 48 hr après le match

h) -Exercice anaérobie et marqueurs de dommages radicalaires

Plusieurs études ont montré qu'un exercice anaérobie de type renforcement musculaire augmente le taux de marqueurs de peroxydation lipidique chez les sujets jeunes. Ainsi, Marzatico et al (1997), McBide et al (1998), Goldfarb et al (2005), Hoffman et al (2007) ont noté une augmentation du taux de MDA plasmatique suite à des exercices de sprints et de force immédiatement après l'exercice et pendant la période de récupération (20 minutes à 48 heures post exercice). En revanche, d'autres études n'ont pas relevé de changement du taux de MDA plasmatique après un exercice de type force ou sprint (Saxton et al, 1994 ; Bloomer et al, 2007a ; Berzosa et al, 2011 ; Farney et al, 2012). Cette contradiction ne peut pas être due à l'intensité ou bien à la durée de l'exercice mais plutôt au niveau d'aptitude physique qui diffère entre les sujets (Bloomer et al, 2005) ou les techniques de dosages de MDA utilisées dans chaque étude (Spirlandeli et al, 2014) bien que chaque technique devrait donner le même résultat.

D'autres marqueurs de peroxydation lipidique ont été étudiés et ont démontré une augmentation de leur niveau par rapport aux valeurs de repos. Ramel et al (2004a) et Bailey et al (2007) ont noté une augmentation des taux de DC et de LOOH chez des sujets jeunes suite à des efforts anaérobie de type force ou sprint. De même, la F₂-isoprostane, les PC et la 8-OHdG ont présenté une augmentation de leurs taux après un effort anaérobie chez les sujets. La réponse des paramètres antioxydants à l'exercice mixte est variable selon le type d'activité physique. Ainsi, un match de rugby n'a pas d'effet sur l'activité de la SOD, la GPX ainsi que le SAT (Rudarli Nalcaçon et al, 2011). En revanche, un match de football induirait une augmentation de l'activité de la CAT, la GPX, l'acide urique ainsi que le SAT immédiatement après le match

Le stress oxydant ou oxydatif

et pendant la récupération (24hr, 48hr et 72hr après le match) (Fatouros et al, 2010). Suite à un match de handball les réponses sont versatiles. Ainsi, Marin et al (2010) ont noté une augmentation de l'activité de la SOD et du SAT immédiatement après et 24hr après le match alors que ces mêmes auteurs ont détecté une diminution de l'activité de la CAT, la GR et la GSH chez les mêmes sujets après le même match. Si on se focalise sur l'activité physique de type mixte, on s'aperçoit que chaque activité se distingue par un temps de jeu différent, une distance parcourue particulière, des phases de jeu différentes et une sollicitation différente des métabolismes énergétiques. Ces caractéristiques particulières de chaque activité pourraient être à l'origine de la diversité des résultats.

2-13-Effets de l'exercice physique chronique (entraînement) sur les paramètres du stress oxydant chez le sujet jeune

a) Entraînement en endurance et production des radicaux libres

Les études sur l'effet de l'entraînement en endurance sur la production des radicaux libres chez le sujet jeune sont rares à cause de la très courte durée de vie des radicaux libres ainsi que la difficulté méthodologique pour réaliser une telle mesure chez l'humain. Une étude réalisée par Heitkamp et al (2008) a montré qu'un entraînement en endurance n'a pas d'effet sur la production du NO chez des jeunes femmes. Une autre étude menée par Miyazaki et al (2001) a étudié l'effet d'un entraînement de 12 semaines d'endurance sur la production des radicaux $O_2^{\bullet-}$ au niveau des neutrophiles chez des jeunes hommes. Les auteurs ont noté une baisse de la production des radicaux $O_2^{\bullet-}$ pendant la période post entraînement. L'explication de l'effet d'un entraînement en endurance chez l'homme sur la production des RL reste difficile à analyser vue les faibles données et résultats disponibles dans la littérature. Les études chez l'animal, à ce sujet, sont beaucoup plus nombreuses que celles menées chez l'humain. La plupart des études ont noté

Le stress oxydant ou oxydatif

une diminution de la production des RL au niveau de la mitochondrie après un entraînement en endurance (Molnar et al, 2006 ; Starnes et al, 2007 ; Venditti et al, 2009 ; Daussin et al, 2012). Daussin et al (2012) expliquent

L'entraînement en endurance baisse le potentiel membranaire mitochondrial ce qui réduit la fuite des électrons au niveau de la mitochondrie et par la suite la production des RL. En effet, l'entraînement en endurance augmente le nombre des protéines découplantes (UCP) dont le rôle principal est de faciliter le retour des protons vers la matrice mitochondriale et ainsi faciliter le transport des électrons à travers les complexes de la chaîne du transport des électrons. Un tel effet pourrait réduire la production du radical $O_2^{\bullet-}$ (Daussin et al, 2012).

2-14-Entraînement en endurance et marqueurs de dommages radicalaires

Certaines études réalisées chez le sujet jeune ont montré qu'un entraînement en endurance induit une baisse des marqueurs de peroxydation lipidique : TBARS, MDA, DC, F₂- isoprostane (Miyazaki et al, 2001 ; Arikawa et al, 2013 ; Azizbegi 2014). Ces résultats ont été obtenus avec des protocoles d'entraînement de 8 à 16 semaines et avec des intensités d'entraînement de 80-85% de la FC max ou de 80% de la VO_{2max} selon les études. Ces résultats peuvent être liés soit à un meilleur contrôle de la production des RL au niveau de la mitochondrie soit à une amélioration des défenses antioxydantes (cette hypothèse sera discutée dans le paragraphe suivant

Les marqueurs de l'oxydation de protéines semblent être moins sensibles aux effets d'un entraînement en endurance que ceux de la peroxydation lipidique. Dans ce contexte, Azizbegi et al (2014) et Rahman et al (2007) n'ont pas relevé de variation au niveau des PC suite à un entraînement en endurance de 8 semaines à 70-85% de la FC max.

Le stress oxydant ou oxydatif

taux de certains antioxydants (vitamine C, GSH) ainsi que la capacité antioxydante : TRAP, SAT (Berghom et al, 1999 ; Elosua et al, 2003 ; Afzalpour et al, 2008), alors que pour d'autres le taux de ces paramètres chute suite à un tel type d'entraînement : TAC, GSH, acide urique, vitamine E et A (Palazzetti et al, 2003 ; Margonis et al, 2007). La réponse à l'exercice des antioxydants non enzymatiques et des marqueurs de la capacité antioxydante est souvent diversifiée face à l'exercice physique. Une

des explications possibles de cette différence aux niveaux des résultats est que ces paramètres sont influencés par les apports exogènes en vitamines. Une enquête alimentaire et/ou une nutrition standardisée pendant les jours qui précèdent les expérimentations pourrait donner une meilleure idée de l'adaptation des paramètres antioxydants non enzymatiques face à l'entraînement en endurance.

Il existe très peu de données dans la littérature sur les effets d'un entraînement en endurance sur la production des RL chez le sujet jeune.

Un entraînement en endurance induit une diminution du taux des marqueurs de peroxydation lipidique (TBARS, MDA, DC, F₂-isoprostane) après une période d'entraînement de 8 à 16 semaines et avec une intensité d'exercice de 80-85% de FC max (ou bien 80% de la VO_{2max}).

Le taux des marqueurs d'oxydation des protéines (PC) pourrait baisser à partir de 8 semaines d'entraînement en endurance avec une intensité d'exercice > 70 à 85% de laça.

L'entraînement en endurance améliore l'activité des enzymes antioxydantes chez le sujet jeune et ces résultats pourraient être obtenus avec une intensité d'exercice supérieure à 80% de la VO_{2max} (ou > 80-85% de la FC max) et à partir d'une durée de 10 semaines d'entraînement.

2-15-Effets du niveau d'aptitude physique des sujets jeunes sur les paramètres du stress oxydant

Au repos, les études qui ont comparé des sujets jeunes sédentaires à des sujets jeunes entraînés ont montré que ces derniers présentaient une meilleure activité antioxydante (Tessier et al, 1995 ; Miyazaki et al, 2001 ; Metin et al, 2003), un plus faible niveau de dommages radicalaires (Vasankari et al, 2000 ; Elosua et al, 2003 ; Farney et al, 2012) et une production plus basse de RL (Bloomer et al, 2008). Ces effets relatifs à la pratique physique régulière sont souvent liés à l'intensité de l'activité physique. Selon Bloomer et al (2005), la pratique physique régulière doit dépasser une intensité minimale d'exercice pour pouvoir induire une adaptation des paramètres du stress oxydant. En effet, si l'intensité de l'activité physique est trop basse, les RL produits pendant l'exercice seraient piégés par les défenses antioxydantes existantes et ainsi les différents mécanismes d'adaptation du système antioxydant ne seraient pas stimulés. Dans le même sens, Metin et al (2003) ont établi une relation entre le niveau d'intensité de l'activité physique et la protection antioxydante. Selon ces auteurs, plus le niveau d'aptitude physique est élevé, plus les adaptations des paramètres du stress oxydant sont importantes. Toutefois, une pratique physique régulière à haute intensité et sur une longue période pourrait induire un défaut d'adaptation et amener le sujet à un état de surentrainement. Selon la revue de littérature de Finaud et al (2006), un état de

surentrainement induit une augmentation de la production des RL et une baisse de l'activité antioxydante dans des conditions de repos. En effet, l'accumulation des microlésions musculaires induites par un entraînement à haute intensité favoriserait la libération de cytokines et de neutrophiles qui participeraient à la production des RL. Il semble que la production des RL en cas de surentrainement dépasse les capacités antioxydantes de l'organisme ce

Le stress oxydant ou oxydatif

qui peut expliquer la diminution des taux d'antioxydants chez les sportifs en surentraînement en condition de repos (Bergholm et al, 1999).

Les effets de la pratique physique régulière apparaissent aussi en situation de stress tel que l'exercice physique aigu. De nombreux travaux se sont penchés sur les effets d'un exercice physique aigu (aérobie, anaérobie) sur les paramètres du stress oxydant chez des sujets entraînés et des sujets sédentaires. Suite à un exercice aérobie, les sujets entraînés présentaient des niveaux plus élevés d'antioxydants enzymatiques et non enzymatiques, ainsi que des niveaux plus faibles des marqueurs de dommages radicalaires (Niess et al, 1996 ; Elosua et al, 2003 ; Pittaluga et al, 2006). Ces résultats pourraient être expliqués par l'effet de la pratique physique régulière sur la production des RL (meilleur contrôle au niveau de la chaîne du transport des électrons ; voir paragraphe 3-1) et une amélioration de l'efficacité des défenses antioxydantes par l'activation des facteurs de transcription NF-Kb (Gomez-Cabrera et al, 2008). Suite à l'exercice anaérobie, la plupart des études comparatives entre des sujets entraînés et des sujets sédentaires ont noté des niveaux plus élevés en antioxydants et des plus faibles niveaux de dommages radicalaires chez les sujets entraînés suite à des exercices anaérobie : exercice de musculation à 75% de 1RM (Ramel et al, 2004b), ou encore un test de Wingate (El Abed et al, 2011).

Afin d'étudier l'impact de l'aptitude physique des sujets jeunes sur la réponse du stress oxydant suite à l'exercice physique, différents types et intensités d'exercice sont utilisés. Ainsi, certaines études ont utilisé l'exercice incrémental sur tapis roulant ou sur cyclo-ergomètre. Le choix de ce type d'exercice est justifié par le fait qu'à la fin de l'exercice, les sujets des deux groupes sont à la même charge absolue (100 % de leur capacité physique). D'autres auteurs ont utilisé des exercices à charge relative (exemple : 70% de VO_{2max} , de la PMA). Dans ce cas, les faibles niveaux de marqueurs du stress oxydant observés chez les sujets entraînés dans certaines études (Aguilo et al,

Le stress oxydant ou oxydatif

2003 ; Ramel et al, 2004b) pourraient s'expliquer tout simplement par le fait que ces sujets n'ont pas atteint, avec cette charge d'exercice, un niveau suffisant pour stimuler leurs capacités antioxydantes. Ainsi, l'intensité de l'exercice physique doit être prise en considération dans l'interprétation des résultats entre des sujets entraînés et des sujets sédentaires.

chapitre 3: fatigue et surentrainement

3-1-La fatigue :

Plusieurs définitions ont été attribuées à la fatigue (Van Praagh, 2008) l'a décrit comme un phénomène qui survient après un travail musculaire (locale ou générale) . c'est le résultat de l'épuisement des réserves énergétiques des cellules musculaires contractile ,lieu de l'acidose .

« La saturation des mécanismes de transport d'oxygène et l'insuffisance du système cardio-vasculaire qui accentue le déséquilibre entre l'effort et la demande. Elle fait aussi référence à un dysfonctionnement du système neuromusculaire »

D'autre part elle est considérée comme un phénomène protecteur qui limite les problèmes métaboliques et préserve l'intégrité de la fibre musculaire

(Edwards, 1983) l'a définie comme étant :«l'incapacité à maintenir un niveau de force ou de puissance exigé ou prévu ». Elle est liée à deux facteurs classés en deux catégories

a- Les facteurs centraux:SNC,les voies nerveuses

b- Les facteurs périphérique: le muscle

(James, Sacco, & Jones, 1995),(Kent, 1999) à 80% la fatigue est d'origine périphérique ,que se soit par des contractions maximales isométriques ,ou par des exercices dynamiques supra-maximale . Ce qui est expliqué par l'accumulation intramyoplasmique des Ions de phosphates inorganiques(Pi) liée à la lipolyse de la phosphocréatine (Pcr). L'élévation de la concentration d'ions d'hydrogène (H⁺) en raison d'une participation glycolytique accrue et un déficit énergétique liée à la baisse de resynthèse d'ATP , ceci implique une perturbation du couple excitation-contraction qui se traduit par une perturbation de la contraction musculaire au cours d'un exercice intense

Le stress oxydant ou oxydatif

a) La fatigue musculaire :

-Effet de l'âge sur l'apparition de la fatigue :

Plusieurs études ont démontré que les enfants ont une meilleure capacité de résistance à la fatigue par rapport à l'adulte. Au cours de l'exercice intense, la capacité des enfants à maintenir un niveau de performance lors des exercices brefs, intense, intermittent est due à plusieurs facteurs explicatifs (Van Praagh, 2008)

La masse musculaire :

Cette meilleure résistance des enfants à la fatigue est due principalement à leur capacité de produire une puissance maximale mécanique externe très inférieure, du fait d'un volume maigre du membre inférieur. Ce qui explique un fort pourcentage de la variance de la puissance au cours de la croissance, 88,2% (Van Praagh, 2008), (Van Praagh & Doré, 2002)

D'autres auteurs l'expliquent par une moindre masse musculaire active. Ils évoquent d'autres facteurs que le volume musculaire, ou la masse musculaire. Les observations faites lors d'un sprint de 10s sur ergo cycle ou tapis roulant séparée par 15s de récupération, les plus fortes baisses de production de puissance maximales chez l'adulte sont directement corrélées aux valeurs plus élevées de puissance normalisées au volume maigre inférieurs des premiers sprints.

La typologie musculaire :

La résistance à la fatigue diffère entre les individus selon leur typologie musculaire. Une typologie de type rapide (type 2) engendrerait une fatigue musculaire plus importante au cours d'un exercice intense, intermittent (Van Praagh, 2008)

Elle serait liée à l'incapacité des fibres 2 à maintenir un taux élevé et adéquat de resynthèse d'ATP causé par un épuisement rapide des réserves en phospho créatine (Pcr), et une insuffisance de glycogénolyse afin de compenser la chute de production de l'ATP.

Le stress oxydant ou oxydatif

On estime d'une façon théorique qu'au cours de la croissance que le pourcentage des fibres type2 du muscle *Vastus Lateralis* atteindrait celle de l'adulte en fin de croissance

Les proportions des fibres musculaires de type1 étaient à54% à l'âge de 06 -10 ans ,47% 10-15 ans pour atteindre 42%à 15-20 ans. Cette diminution de pourcentage est probablement due aux transformations des fibres indifférenciées en type2 selon(Alessio, 1993) ont observé une diminution des proportions de type1 de 65% à l'âge de 05 ans ,50% à l'âge de 20 ans. De plus l'enfant entraîné la composition musculaire est majoritairement est de type1.

Le métabolisme musculaire

a- Fatigue et métabolisme anaérobie:

D'autres ont suggère que l'activité glycolytique est inférieure chez l'enfant comparativement à l'adulte. Elle dépend du niveau de maturation de l'enfant, et par les concentrations maximales du lactate musculaire. Chez les garçons elles sont significativement plus faibles que celles des jeunes adultes .L'activité enzymatique de la phosphofructokinase (PFK) est plus faible chez les jeunes garçons .

(petersen, Gaul, Stanton, & Hanstock, 1999)les résultats obtenus dans leurs études en comparant un groupe pré pubère et un groupe pubère de nageuses lors d'un exercice sous-maximale et supra- maximale les valeurs du PH musculaire à la fin des exercices n'étaient pas différentes dans les deux groupes ce qui nous amène à dire que le métabolisme anaérobie glycolytique pas modifier chez la fille. En 2007(Roussel, Bendahen, Mattei, Le Fur, & Cozzone, 2000) ont concluent par les résultats obtenues dans leurs étude qu'il n'y'avait pas de différence entre les adultes et les garçons pré pubères à la suite d'un exercice sous maximale.

La meilleure résistance à la fatigue chez l'enfant est due à une activité glycolytique inférieure à celle de l'adulte, l'accumulation des ions H^+ , du lactate dans les compartiments intra et extracellulaires est directement relié à un niveau inférieur de

Le stress oxydant ou oxydatif

croissance des tissus et par conséquent une masse musculaire moins importante impliquée au cours de l'exercice.(Van Praagh & Doré, 2002)

b- Fatigue et métabolisme oxydatif :

Il a été établi que le métabolisme oxydatif est très performant chez l'enfant. Les observations provenant des protocoles expérimentaux lors des biopsies au repos montrent que l'activité oxydatif musculaire est plus élevée chez l'enfant comparativement à l'adulte.

La citrate synthase ,les enzymes du cycle acide tricarboxylique ont des activités plus élevées chez les enfants et les adolescents, aussi par une densité mitochondriale ,et une quantité de lipides intracellulaires plus importante. Ce qui explique l'utilisation accrue des acides gras chez l'enfant de 06ans

Le profil métabolique plus oxydatif des enfants laisse à penser qu'ils sont capables comme les adultes à réaliser des exercices prolongées de durée supérieur à 30 minutes(Van Praagh, 2008)

C)-L'activation neuromusculaire :

Elle est impliquée dans la capacité de résistance à la fatigue , les enfants pré pubères contrairement aux adolescents et adultes pouvant être considérer comme des sujets à faible capacité d'activation neuromusculaire.

3-1-3- Aspects biochimiques de la fatigue :

a) Les aspects mécano-chimiques de la fatigue :

L'installation de la fatigue musculaire dépend de la typologie musculaire, les fibres contenant une proportion élevée en mitochondries sont résistante à la fatigue comparativement aux fibres type2 contenant moins de mitochondries. (Larson et al) ont démontré que l'unité motrice de type2 se fatigue rapidement que l'unité motrice de type1.(Jaques, 2012)Affirment que l'expression des chaines lourdes de la myosine (MHC) qui caractérise la distinction entre les fibres de type1et 2 n'est pas exclusivement responsable de la fatigue.

Le stress oxydant ou oxydatif

Elle dépend de la densité mitochondriale et de la capacité d'utilisation du métabolisme oxydatif. L'explication apportée par (Fitts, 2008) se sont les caractéristiques moléculaires liées au fonctionnement des ponts « *actine – myosine* » qui définissent les propriétés contractiles (vitesse de raccourcissement, durée de contraction, force développée).

Quel que soit le type 1 ou 2 ou le mode de simulation des fibres la fatigue musculaire génère :

- Une réduction de la puissance développée (dp/dt)
- Une réduction du pic Tétanique (P_0)
- Un temps de contraction prolongé (CT)
- Un demi-temps de relâchement prolongé ($1/2RT$)

Le meilleur indicateur du degré de la fatigue musculaire est observé lors d'une contraction isométrique qui est caractérisé par la réduction du pic Tétanique (P_0). Ce phénomène observe une diminution du nombre des ponts « *actine-myosine* » par unité de temps accompagné par une diminution de la force développée (Jaques, 2012)

Le couplage excitation-contraction :

A l'état de repos le potentiel de la membrane du muscle est de -80mV . La dépolarisation de la plaque motrice, premièrement lors de la transmission de l'influx nerveux correspond à la propagation du potentiel d'action sur la membrane acromiale. Cette dépolarisation modifie ce potentiel à $+20\text{mV}$.

Quand la fatigue fait son apparition ce potentiel au repos passe de -80 à -60mV et atteignant $\pm 00\text{mV}$ lors des contractions. Cette variation de polarisation est causée principalement par les perturbations des ions K^+ et Na^+ . Car le muscle fatigué libère du K^+ en excès et capte du Na^+ , causant ainsi une lenteur du fonctionnement de la pompe Na^+-K^+ .

Le stress oxydant ou oxydatif

L'activité de la pompe ATPase est réprimée par l'installation de l'état de fatigue qui est le résultat d'une augmentation de l'expression de l'ARNm de la protéine. Cette observation induit une altération dans la traduction génique des molécules enzymes.

Il est établi que les perturbations de la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ se rétablie rapidement après l'arrêt de l'exercice, mais lors de la fatigue il dure dans le temps. L'état de fatigue est corrélé à des flux potassiques élevés induisant des variations du potentiel de membrane. Cette excès de libération du K^+ pourrait engendrer une réduction du potentiel d'action au niveau du sarcoplasme et des tubules « T ». Causant un transfert plus faible des ions Ca^{+2} et une diminution de la tension musculaire.

Les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique :

Le rôle du transfert des ions Ca^{+2} est le facteur le plus important dans le mécanisme de l'apparition de la fatigue. La perturbation du transfert calcique intramusculaire est plus marquée lors des contractions excentriques comparativement à la contraction concentrique.

Au moment de l'installation de la fatigue musculaire, une diminution du relargage du Ca^{+2} du réticulum sarcoplasmique est observée pouvant atteindre les 40%.

3-1-4- Les aspects métaboliques de la fatigue :

a) Les réserves en glycogène :

(Ortenblad & Neilsen, 2011) ont établis qu'une faible concentration en glycogène musculaire post-exercice s'accompagne avec une diminution du relargage du Ca^{+2} du réticulum sarcoplasmique. Cette relation est spécifique au glycogène intramyofibrillaire. L'hypothèse de l'exercice d'intensité élevée nécessite la dégradation du glycogène musculaire. La fatigue selon (shulman2001) est associée à une contribution insuffisante de la glycogénolyse dans le mécanisme d'apport d'énergie durant des exercices de type aérobie.

« Il est évident que la dépletion en glycogène musculaire modifie le transfert du calcium réduisant ainsi l'optimisation de la contraction musculaire. Toute fois lors d'un exercice intensif d'autres modifications métaboliques accompagne l'activité de

Le stress oxydant ou oxydatif

la glycolyse : l'accroissement des ions de phosphates inorganiques (Pi), la production de lactate ,et l'accumulation de protons. »(Jaques, 2012)

3-2- Le surentraînement :

a) Définition :

La définition du surentraînement prend toujours en compte la diminution de la capacité de performance, en dépit de l'augmentation ou le maintien du niveau d'entraînement. Cependant de nouveaux termes sont utilisés pour définir des états qui sont en rapport avec le surentraînement.

de nombreux travaux ont démontré que l'augmentation de la charge du travail physique conduit à la fatigue, mais elle subjective car elle est ressentie chez le sportif au niveau musculaire, ou de façon générale au niveau sensoriel, intellectuel et psychologique(Weineck, 1997).

Cette fatigue est considérée comme un effet protecteur qui avertit le sportif de la nécessité de récupérer. Si elle s'installe d'une façon chronique (Chennaoui et al 2004) elle devient une pathologie. Selon (Mittelman, 1983) cet état de fatigue chronique est causé par un déséquilibre de la balance d'intensité des efforts et de la récupération est nommé le surentraînement. « Est un surmenage physique dû à un abus d'activité physique par un sujet. Il est le résultat d'une augmentation inadéquate de la charge » (Weineck, 1997) Il correspond en fait à des modifications biologiques significatives dont le point de départ est le tissu musculaire. Ce phénomène a un impact érythrocytaire qui se caractérise par un déficit en Fer, B₉, B₆, hémodilution, hémolyse, myelodysplasie fonctionnelle (Laure P, Dine G, 2001);(G. Dine, et O. Corpelet, O. Nguyen, C. Gindre, et V. Genty, 2008). Il a aussi un impact sur certains oligo-éléments qui se traduit par une carence en magnésium, en calcium, et en phosphore causant un désordre ionique, catabolisme protéique, et destruction musculaire, dérégulation hormonale (Rietjens G J, 2005)

Les termes de surentraînement (overtraining), syndrome de surentraînement,

Le stress oxydant ou oxydatif

dépassement (overreaching). Ces concepts distingués par (Morton, Ferry, & Keast, 1991) et (Kuipers, h; Keizer, HA, 1988) le surentraînement se caractérise par un état de fatigue dû à un entraînement intensif au point qu'il observe une période de récupération pour retrouver son potentiel de travail, et une baisse de la performance. Le syndrome du surentraînement est caractérisé par une baisse de performance chronique accompagnée d'un ou plusieurs symptômes cliniques ou biologiques. La durée de récupération est plus longue.

On peut distinguer trois phénomènes :

- **Le surentraînement** (over training), terme général indiquant que le sportif est fatigué par un entraînement intensif et qu'il doit observer une période de récupération, pour retrouver son potentiel de travail. Une chute des performances est nécessaire pour affirmer ce surentraînement.
- **Le syndrome de surentraînement** qui indique un état chronique de baisse de performance, accompagné d'un ou plusieurs symptômes et / ou biologiques. Dans ce cas, la durée de récupération est significativement plus longue.
- **Le dépassement** (over reaching), qui est un état qui suit une courte période de surentraînement (intentionnel ou non). Les symptômes qui accompagnent cet état disparaissent après une période de récupération intermédiaire.

En fait, il existe un continuum entre les signes de fatigue liés à l'entraînement et ceux qui accompagnent l'installation du syndrome de surentraînement, ce qui rend difficile la distinction entre les deux états. Le problème principal est qu'il n'existe pas encore de définition claire du point où la simple fatigue se termine et où le surentraînement commence. (RIEU, 1992)

Dès les débuts de l'analyse du syndrome de surentraînement deux concepts se sont opposés pour expliquer les mécanismes. En premier lieu on peut citer un concept métabolique pour lequel la cause du surentraînement serait une baisse initiale des réserves énergétiques du sujet (GUEZENNEC C.Y., 1994), responsable

Le stress oxydant ou oxydatif

ultérieurement de modifications neuroendocriniennes et comportementales. L'autre concept propose que le point de départ soit la conséquence de la réponse hormonale à l'excès de travail musculaire qui entraînerait secondairement l'insuffisance métabolique. La validation de l'un ou de l'autre de ces concepts présente une importance sur le plan des moyens à mettre en œuvre pour prévenir ou guérir le surentraînement.

3-2-2- Composante métabolique

Les travaux de Costill (COSTILL, 1988) ont montré que la répétition d'exercices physiques intenses plusieurs jours de suite, diminuait les concentrations en glycogène musculaire dans les muscles, sans que la période de récupération entre chaque séances d'entraînement puisse permettre une resynthèse totale de ce substrat. La comparaison de différents sportifs montrait que seuls les sujets incapables de maintenir leurs réserves glyco-géniques présentaient des manifestations de surentraînement, cette constatation confirme donc l'existence d'une relation entre la baisse des stocks énergétiques et le surentraînement. Cette diminution du glycogène musculaire réduit la disponibilité des substrats glucidiques utilisables pendant l'exercice physique. C'est un des facteurs classique de la fatigue pendant l'exercice physique. Par ailleurs, le métabolisme énergétique est modifié. Il est bien établi qu'une diminution des disponibilités en substrats glucidiques stimule l'utilisation des substrats lipidiques et protéiques afin de les remplacer progressivement. Chacune de ces voies métaboliques est susceptible, lorsqu'elle est très sollicitée, de mettre en jeu des mécanismes responsable de la fatigue. La relation entre fatigue et métabolisme protéique est celle qui a été le plus étudiée (BANISTER E.W., 1990) Elle repose sur l'existence d'un lien entre le métabolisme des acides aminés utilisés comme substrats énergétiques et la disponibilité de certains neuromédiateurs centraux impliqués dans la fatigue. Le neuromédiateur qui a été désigné comme le pivot central de la fatigue est la sérotonine cérébrale (CHAOULOFF:F, 1989) Nous pouvons souligner l'action de ce neuromédiateur sur les mécanismes de la prise alimentaire, il est bien démontré que la sérotonine est fortement impliquée dans la

Le stress oxydant ou oxydatif

régulation de l'appétit. L'augmentation du tonus sérotoninergique exerce un effet anorexigène et anxiogène.

L'autre voie métabolique de remplacement des substrats glucidiques est l'utilisation des lipides (GUEZENNEC:CY, 1992)). Cette transition métabolique est susceptible de diminuer la capacité de travail musculaire maximale. Ce phénomène est lié à un moins bon rendement de la métabolisation des lipides comparés aux substrats glucidiques, ceci est bien illustré par une diminution du rendement énergétique lors d'une épreuve de longue distance à partir du moment où les lipides deviennent les carburants principaux (Guezennec, 1992). L'autre mécanisme est encore hypothétique et n'a été soulevé que très récemment, il repose sur les effets de l'exercice musculaire sur une hormone synthétisée et libérée par les adipocytes, la leptine (HICKEY M.S., 2001). Cette hormone joue un rôle fondamental sur la régulation entre le métabolisme périphérique des lipides et les mécanismes cérébraux de la prise alimentaire. Dans la mesure où l'exercice physique prolongé et la répétition de cet exercice sur plusieurs jours produit une stimulation de la lipolyse, on a formulé l'hypothèse que l'entraînement intense pouvait s'accompagner d'une baisse de la leptine circulante et ainsi interagir avec des mécanismes centraux de la fatigue. On a observé qu'il fallait plusieurs jours de travail musculaire intense pour faire baisser de façon importante les taux de leptine. Les mouvements de la leptine peuvent être utilisés comme un marqueur de l'état des réserves énergétiques et traduit un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques.

3-2-3-Composante endocrinienne

De nombreux résultats obtenus sur l'homme ou l'animal concordent pour indiquer une baisse de la concentration de testostérone plasmatique chez l'homme sous l'effet de l'entraînement intense (GOMEZ-MERINO D., 2002); chez la femme l'augmentation de la quantité de travail musculaire est aussi associée à une modification du statut des stéroïdes sexuels qui se traduit le plus souvent par une diminution de la production de progestérone dans la deuxième phase du cycle et une

Le stress oxydant ou oxydatif

phase lutéale courte. La question est de savoir si ces modifications hormonales sont spécifiques du surentraînement comme cela a été proposé initialement. Actuellement la multiplications de données sur le statut hormonal des sportifs met bien en évidence le fait que tout sportif qui s'entraîne intensivement présente une diminution des stéroïdes sexuels sans pour autant présenter un syndrome de surentraînement. En dehors de la composante purement énergétique de l'exercice physique, il faut aussi prendre en compte la composante psychologique. Cette action de la composante psychologique est soutenue par des résultats anciens (PACE, 1956) qui ont montré que les conditions psychologiques particulières rencontrées lors d'un conflit militaire, dans ce cas précis il s'agissait de la guerre de Corée, produisait une hypotestostéronémie. Au total, ce phénomène endocrinien semble résulter de la combinaison de contraintes physiologiques et psychologiques. Cependant cette baisse de la production de stéroïdes d'origine centrale ne semble pas strictement spécifique du surentraînement mais plutôt un index du niveau des contraintes associées physiques et psychologiques. De façon plus spécifique le surentraînement semble avoir deux conséquences hormonales bien établies qui sont d'une part une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et une diminution de la production de catécholamines. L'ensemble des fonctions antéhypophysaires est modifié par le surentraînement.

L'exercice musculaire s'accompagne d'une élévation permanente des taux de cortisol plasmatique lors de l'exposition prolongée et répétée à cette action hormonale. Dans le cas des entraînements intensifs on peut aboutir à une désensibilisation de la boucle de régulation entre la production de cortisol et le feedback hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs il est maintenant bien établi que les modulations de l'axe corticotrope interagissent sur le métabolisme de la leptine. On peut donc formuler l'hypothèse que la diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire lors du surentraînement pourrait jouer un rôle sur la baisse des concentrations circulantes de leptine ou vice-versa. Un autre phénomène illustre bien le mécanisme de désensibilisation qui peut survenir lors d'entraînement excessifs, il s'agit de la diminution du tonus adrénergique qui a été mis en évidence

Le stress oxydant ou oxydatif

de façon directe par Lehman et Coll. (LEHMAN M., 1988) qui ont observés une diminution de l'excrétion urinaire des catécholamines chez des sujets surentraînés. De façon indirecte cette inhibition du tonus sympathique a été objectivée par des études utilisant l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque. Cette méthode permet de mesurer la balance entre le tonus ortho et parasympathique par le recueil de la variabilité au repos de la fréquence cardiaque. Des résultats obtenus à la fin d'exercices militaires épuisants mettent en évidence une inhibition du tonus orthosympathique et une augmentation de l'activité sympathique. On peut faire la même hypothèse que pour l'axe surrénalien, des exercices physiques prolongés et répétées plusieurs jours de suite exposent les sujets qui y sont soumis à des taux élevés de catécholamines pendant longtemps, ce phénomène peut conduire à une désensibilisation des terminaisons nerveuses sympathiques et de la médullo-surrénale par un phénomène de down-régulation bien connu pour d'autres situations d'hypersécrétion de catécholamines.

Les observations très documentées de l'action du surentraînement sur les axes endocriniens soulèvent une question sur les liens de causalité entre les mécanismes métaboliques et endocriniens. La réponse hormonale initiale à un exercice intense commence à désensibiliser les systèmes de régulation par un mécanisme de down-régulation mais ce phénomène reste rapidement réversible à l'arrêt de l'exercice. Si l'on surajoute un déséquilibre de la balance énergétique ou une perturbation psychologique on va pérenniser cette désensibilisation des axes hormonaux.

3-2-4-Composante neuroendocrinienne

a) -Le système nerveux

Israël (1976) décrit deux formes de surentraînement en relation avec les caractéristiques du système nerveux sympathique et parasympathique.

La forme sympathique est la plus fréquemment trouvée dans la littérature, avec notamment l'augmentation de la fréquence cardiaque de repos, la perte de poids, des perturbations du sommeil, inappétence, instabilité...

Que plus difficile, avec notamment une anémie, diminution de la pression

Le stress oxydant ou oxydatif

artérielle, troubles digestifs ; reflète un stade déjà avancé de surentraînement, étroitement lié à un épuisement du système neuroendocrinien, alors que la forme sympathique traduit une réponse organique à l'entraînement qui précède cet état d'épuisement. La forme sympathique semble davantage concerner les spécialistes d'activité de vitesse et de puissance, la forme parasympathique affecte les spécialistes d'endurance

b) Conséquences comportementales et sur le système nerveux central

Les modifications métaboliques et hormonales qui viennent d'être décrites sont en partie responsable de modifications neurochimiques. L'observation clinique de troubles du comportement dans les états de fatigue intense a permis de formuler l'hypothèse d'un lien fonctionnel entre ces deux événements. Une revue de question récente (ARMSTRONG J.E., 2002) propose un tableau des troubles comportementaux observés chez les sujets cliniquement surentraînés et répondant au critère principal qui est une diminution des performances malgré un maintien ou une augmentation de la quantité d'entraînement. Ces auteurs en se basant sur les manifestations physiologiques du système neurovégétatif décrit dans la littérature et au regard des manifestations psychologiques isolent deux groupes de manifestations. Un premier groupe de manifestations est décrit sous le terme de fatigue orthosympathique, il apparaît précocement au début du surentraînement. Il est composé de troubles du sommeil à type de difficulté d'endormissement et de réveil précoce, d'anxiété, d'irritabilité et d'hyperactivité, d'une réduction des apports alimentaires, et il est accompagné d'une élévation de la fréquence cardiaque de repos, d'une réduction de la variabilité de la fréquence cardiaque de repos et d'une augmentation du niveau tensionnel. Ce syndrome est rare et il se manifeste plus volontiers dans les sports de type anaérobie. Un deuxième groupe de manifestations plus fréquentes est observé majoritairement dans les sports d'endurance, il est désigné sous le terme de fatigue parasympathique, il est composé d'une sensation de fatigue intense, d'un état dépressif, d'un ralentissement des activités spontanées, de difficulté de réveil matinal, et de troubles du comportement alimentaires variables : soit boulimie soit anorexie, il s'accompagne d'une baisse de la fréquence cardiaque

Le stress oxydant ou oxydatif

de repos, d'une augmentation de la variabilité de la fréquence cardiaque et d'une baisse de la tension artérielle avec une diminution de la réactivité du baroréflexe. La poursuite de l'entraînement lorsque ce deuxième groupe de manifestation s'est installé conduit à des syndromes dépressifs sévères, durables et nécessitant un traitement antidépresseur (ARMSTRONG J.E., 2002). L'examen des cas cliniques observés de dépression induites par un entraînement excessif indique que certains sujets présentaient une tendance dépressive préalable au surentraînement d'autre pas. Ce point laisse ouverte la discussion sur le rôle déclenchant de la structure psychologique préalable.

La coexistence de troubles comportementaux et d'une diminution de la commande nerveuse a conduit à postuler l'existence d'une responsabilité de mécanismes neurochimiques dans le déterminisme de la fatigue centrale. Des études descriptives de l'évolution des neuromédiateurs centraux sous l'effet de l'exercice musculaire ont permis de formuler des hypothèses sur leur action possible sur la fatigue dans la mesure où différents neuromédiateurs sont directement responsables de la neurotransmission dans les structures cérébrales de la motricité. Deux axes neurochimiques principaux servent de support aux hypothèses reliant l'entraînement intense et la fatigue, il s'agit du système monoaminergique et de l'axe sérotoninergique. A l'arrêt d'un exercice épuisant sur un modèle animal, on observe une diminution de la concentration du tissu cérébral en noradrénaline, qui semble résulter d'une accélération de son turn-over. Ce phénomène est analogue à ce qui est observé lors d'un stress psychologique aigu qui réalise une déplétion des réserves en catécholamines cérébrales ; dans ce cas les conséquences se situent au niveau des comportements et seraient responsables d'équivalents mineurs des états dépressifs (RK, 1997). Par ailleurs il a été émis l'idée que la disponibilité en leur précurseur immédiat la tyrosine pourrait devenir un facteur limitant lors de la réalisation d'un exercice prolongé et surtout lors d'une période prolongée d'entraînement intense.

Le rôle de la sérotonine cérébrale sur la fatigue a été suspecté à partir des premiers résultats de (CHAOULOFF:F, 1989). qui ont mis en évidence une augmentation de la sérotonine cérébrale sous l'effet d'un exercice prolongé ou d'un entraînement

Le stress oxydant ou oxydatif

intense de plusieurs semaines. Par ailleurs, de nombreux travaux dans le domaine des comportements avaient bien mis en évidence le rôle de la sérotonine sur le sommeil, la prise alimentaire, les états dépressifs ou anxieux, et la locomotion spontanée. A titre d'exemple, on peut détailler ce point en indiquant que la baisse de sérotonine cérébrale joue un rôle sur les mécanismes favorisant un état dépressif, alors que son augmentation serait génératrice d'anxiété. Afin de mettre en évidence le rôle de ce neuromédiateur, des études pharmacologiques ont été conduites, les résultats obtenus sur des modèles animaux confirment l'hypothèse d'une action de l'augmentation de sérotonine sur la fatigue alors que les données obtenues sur l'homme sont beaucoup plus contradictoires

Ainsi que le montrent les résultats exposés, la sérotonine n'est pas le seul neuromédiateur modifié par l'exercice. La neurochimie nous apprend que les comportements sont le plus souvent influencés par des balances entre les évolutions de différents neuromédiateurs. C'est donc une erreur de vouloir relier exclusivement la fatigue avec les mouvements de la sérotonine cérébrale. Lors du surentraînement on a pu mettre en évidence une diminution de la commande nerveuse de la motricité, cette action pourrait en théorie dépendre d'une diminution du GABA cérébral, ce neuromédiateur agit sur la motricité en facilitant les fonctions des noyaux gris de la base sur la régulation de la motricité. La carence du système GABAergique joue un rôle sur la pathogénie d'affections de la motricité comme la maladie de Parkinson ou la chorée de Huntington. Ceci prouve que ce neuromédiateur peut agir sur la régulation fine de la motricité, en conséquence sa diminution lors d'effort prolongé peut majorer les perturbations motrices de la fatigue (GUEZENNEC CY., 1998)

c) Manifestations sympathiques et parasympathiques

Une multitude de signes montrent que lorsqu'un athlète est atteint de surentraînement, de nombreuses altérations apparaissent. Premièrement, ces dernières peuvent être d'ordres sympathiques et regroupent les manifestations suivantes :

Le stress oxydant ou oxydatif

- Des troubles du sommeil
- Une perte de poids et d'appétit
- Augmentation de la FC et de la pression artérielle de repos
- Une instabilité émotionnelle

Deuxièmement, il est possible que certains sportifs soient plutôt atteints de troubles para- sympathiques comme :

- Une baisse de la FC de repos avec récupération rapide après l'effort
- Une diminution de la pression artérielle de repos
- Une dépression

Par contre, il est essentiel de garder à l'esprit que de nombreux sportifs peuvent présenter l'un de ces symptômes ou signes sans pour autant être atteints de surentraînement. Cela démontre la difficulté de diagnostiquer ce syndrome du fait qu'aucun signe ou symptôme n'est spécifique.

d) Les réactions hormonales

L'entraînement intense induit un certain stress qui modifie le fonctionnement du système endocrinien. Il est essentiel de savoir que lors d'une augmentation de la charge d'entraînement, les niveaux de thyroxine et de testostérone diminuent tandis que le cortisol augmente. C'est pourquoi la majorité des études énoncent que le meilleur témoin du syndrome du surentraînement est le rapport testostérone sur cortisol mesuré en phase de récupération. Toutefois, il serait intéressant de mesurer également les concentrations d'adrénaline et de noradrénaline au repos. Effectivement, ces valeurs sont élevées après une période d'entraînement intense. De plus, elles modifient la fréquence cardiaque et la pression artérielle de manière significative en augmentant ces dernières. Par contre, ces mesures sont très coûteuses et de ce fait, réalisées rarement. Pour finir, il est intéressant de préciser que tous ces facteurs sont modifiés de manière quasi équivalente lors d'entraînement intense et de surentraînement. C'est pourquoi les médecins ne

Le stress oxydant ou oxydatif

peuvent pas se fier uniquement à ces mesures et doivent effectuer des tests supplémentaires.

e) Les manifestations immunitaires

Tout d'abord, il est essentiel de rappeler le rôle principal du système immunitaire qui est de détruire tous les éléments étrangers pouvant amener une maladie. Pour sa part, le syndrome de surentraînement a comme effet de diminuer cette défense et par conséquent, rend les sujets atteints plus fragiles. De manière plus précise, les personnes atteintes de surentraînement sont sujettes à des problèmes d'infections. En effet, il en résulte une dépression immunitaire, accompagnée de niveaux bas d'anticorps et de lymphocytes. C'est pourquoi toute intervention contre un corps étranger devient moins efficace.

f) Comment définir un diagnostique de surentraînement?

En premier lieu, il est important de rappeler que de nombreuses questions restent en suspens quant aux causes exactes du surentraînement. De plus, il est extrêmement difficile de reconnaître ce syndrome pour l'athlète comme pour l'entraîneur. En effet, les signes sont trop subjectifs et trop peu spécifiques. D'ailleurs une étude³ de P.Flore et A.Favre Juvin énonce que:

« Ces indicateurs subjectifs manquent de spécificité car de 33 à 60% des sportifs professionnels présentent des signes et symptôme de surentraînement ».

Dans la majorité des cas, ce syndrome est détecté par l'entraîneur et l'athlète beaucoup trop tard alors que le mal est déjà avancé. C'est pourquoi, les chercheurs essaient depuis de nombreuses années de définir les causes de cet état. Certains se penchent sur les facteurs physiologiques tandis que d'autres se sont concentrés sur l'élaboration d'un questionnaire pour pouvoir déceler le risque à un stade précoce.

Tout d'abord, la consommation d'oxygène chez un sportif surentraîné

Le stress oxydant ou oxydatif

augmente pour un exercice de même intensité. De même, la FC sous maximale est dans la majorité des cas augmentée tout comme la concentration de lactate sanguin.

g) Questionnaire de la Société Française de Médecine du Sport SFMS

Ce questionnaire a été réalisé par la Société française de médecine du sport depuis les années 1990. Le but principal de cette étude est de définir une série de traits judicieux pour permettre une meilleure détection de ce syndrome. C'est ainsi que cette étude multicentrique a effectué une grille sémiologique dans le but *de standardiser l'approche clinique*. Par la suite, cet outil prend de plus en plus d'importance dans le milieu sportif et médical. Pour finir, afin de préciser et d'affiner ce nouveau matériel, une étude permet de récolter un grand nombre de questionnaires et par conséquent d'informations essentielles.

Ce questionnaire de 54 items (annexe) comporte de nombreuses caractéristiques comme une grande stabilité et une sensibilité qui varient en fonction de la charge d'entraînement. C'est pourquoi l'utilisation de cet outil est recommandée dans le milieu sportif et médical. Selon Anne Favre-Juvin, les personnes atteintes du syndrome de surentraînement cochent en moyenne 27 items. Par contre, ce questionnaire connaît certaines limites en présence d'individus dépressifs ou présentant des troubles de l'alimentation, car ils cocheraient énormément d'items sans forcément être atteints de surentraînement. De même, il faut être attentif en cas d'obtention du score zéro. Effectivement, cela démontre un sujet qui dissimule ses réponses par peur de dévoiler certaines anomalies en rapport avec son entraînement et par conséquent son entraîneur. Dans un état de santé optimal, un score entre 1 et 6 items est normal.

h) -Diagnostique chez l'enfant et l'adolescent :

. Un questionnaire a été élaboré et validé par la société française du sport ,et la société française de pédiatrie(Bricout & Favre-Juvin, 2006) il contient 30 items et

Le stress oxydant ou oxydatif

sept dimensions cite dans le questionnaire du surentrainement de la société française de médecine du sport. Appeler le questionnaire de fatigue de l'enfant sportif (QFES)

Il est composé de deux parties ,un questionnaire d'introduction portant le nom et prénom ,âge, sexe, classe, nombre de séances et heures d'entraînement, la difficulté de l'entraînement, niveau de la pratique, résultat a l'école, résultats sportifs, prise de médicament, événements familiale.

La deuxième partie est un auto questionnaire composé de 30 questions fermées portant sur "l'état de fatigue ressenti par l'enfant ou l'adolescent durant les 15 jours précédents le remplissage et auxquelles le sujet peut répondre par une seule réponse "jamais une seule fois», «quelques fois», «assez souvent», «très souvent».

chaque réponse est respectivement cotée 0,1,2,3,4 points. Le score maximale est de 120 ,il évalue 07 dimensions : performance sportive, symptômes, appétit et sommeil, motivation, attention et concentration, comportement rationnel ,anxiété et confiance. En référence au score du surentrainement de l'adulte, le seuil de 45/120 a été définie comme la limite a partir de laquelle il est conseillé de porter une attention particulière a l'enfant en termes de fatigue" (Winkler, Thoreux, & Lhuissier, 2016),(Bricout & Favre-Juvin, 2006)

Methodes et moyens

Méthodes et moyens

1-Méthodes et moyens:

1-1-Etude préliminaire

La pratique sportive pour le maintien de la forme physique diffère de la recherche d'une performance sportive. Pour arriver à cet objectif athlète et entraîneurs se lancent à des séances d'entraînements intensifs par des charges conséquentes et inadéquates par rapport à la récupération de même dans certaines disciplines avec des restrictions alimentaires. Qui affecteront la santé du sportif

Etant donné que le judo est un sport qui se caractérise par des restrictions alimentaires et des entraînements sportifs intenses surtout pour les athlètes d'élites qui préparent à la fois les compétitions nationales et internationales. Plusieurs études sur des gymnastes adolescents estiment qu'un entraînement intensif freine la croissance des enfants et adolescents, il serait intéressant de l'étudier chez les judokas

L'objectif de cette étude préliminaire sur les judokas cadets et cadettes de l'équipe nationale algérienne de judo nous avons utilisé le questionnaire de fatigue chez l'enfant sportif est de évaluer l'état de fatigue et de répondre d'une façon scientifique aux interrogations afin de trouver des réponses à notre problématique de notre thèse.

2- Méthodes et moyens :

2-1 Echantillon :

24 judokas cadets de l'équipe nationale 14 garçons 58,3% et 10 filles 41,7% Pour les garçons âgés $16,21 \pm 0,21$ ans, poids $67 \pm 16,40$ kg leurs taille $171,64 \pm 9,49$ cm, $Imc 22,69 \pm 4,94$ kg/m² , pour les filles $16,20 \pm 0,78$ ans , poids $59,1 \pm 7,89$ kg , leurs taille $163,9 \pm 3,14$ cm $Imc 21,95 \pm 2,50$ kg/m², pratiquant du judo au moins 05 ans. Tous des internationaux ayant participé au moins à 05 compétitions durant les 02 mois précédant le questionnaire avec une participation aux Championnats d'Afrique des Nations et 04 compétitions du championnat d'Algérie, tous sains,

Méthodes et moyens

ne consommant ni médicaments, tous scolariser entre la quatrième année moyenne et la deuxième année secondaire.

Le questionnaire de fatigue chez l'enfant sportif QFES :

Durant la période du microcycle de compétition qui s'est déroulé entre 01 Mars et le 31 Mai 2017 nous avons distribué le questionnaire en fin de la compétition du championnat d'Algérie (Alger, 27/05/2017). Juste après le championnat d'Afrique des nations qui s'est déroulé en (Egypte, 2017)

2-2. Description du questionnaire de fatigue chez l'enfant sportif QFES:

Il est composé de deux parties, un questionnaire d'introduction portant le nom et prénom, âge, sexe, classe, nombre de séances et heures d'entraînement, la difficulté de l'entraînement, niveau de la pratique, résultat à l'école, résultats sportifs, prise de médicament, événements familiaux.

La deuxième partie est un auto questionnaire composé de 30 questions fermées portant sur "l'état de fatigue ressenti par l'enfant ou l'adolescent durant les 15 jours précédents le remplissage et auxquelles le sujet peut répondre par une seule réponse "jamais», «une seule fois», «quelques fois», «assez souvent», «très souvent». Chaque réponse est respectivement cotée 0, 1, 2, 3,4 points. Le score maximal est de 120, il évalue sept (07) dimensions : performance sportive, symptômes, appétit et sommeil, motivation, attention et concentration, comportement rationnel, anxiété et confiance. En référence au score du surentraînement de l'adulte, le seuil de 45/120 a été définie comme la limite à partir de laquelle il est conseillé de porter une attention particulière à l'enfant en termes de fatigue" (Winkler, Thoreux, & Lhuissier, 2016),(Bricout & Favre-Juvin, 2006)

2-3- Traitement Statistique :

Les résultats obtenus à partir des réponses du QFES ont été saisis à l'aide de tableur Excel. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS.22.0 avec un seuil significatif retenu de $p < 0,05$. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart type.

Méthodes et moyens

Pour l'étude analytique nous avons utilisé le questionnaire qui établit la corrélation de Pearson de l'introduction du questionnaire et les dimensions du questionnaire.

3- Resultats

Les données recueillies de l'introduction du QFES nous ont permis de dégager les informations suivantes.

Le nombre d'heures par semaine des entraînements est $12,08 \pm 2,24$ heures pour un nombre de séances $5,95 \pm 0,85$ par semaine. 100% de ses athlètes ont une seule activité principale qui est le judo ne pratiquant aucune autre activité physique. Tous des internationaux ayant participé au moins à 05 compétitions durant les 02 mois précédant le questionnaire avec une participation aux jeux d'Afrique des nations et 04 compétitions du championnat d'Algérie. Durant les 15 jours précédant le questionnaire la pratique de l'activité a paru difficile chez tous les athlètes, 80% ont observé une baisse de leurs résultats scolaires, 15% ont observé un état stable

tan disque 05% ont observé une augmentation de leurs résultats scolaire.

Par contre en terme de performances 50% ont observé que leurs performances sont restées stables 30% ont fait part d'une diminution, et 20% ont exprimé une augmentation de leurs performances. 100% des athlètes ont spécifié qu'ils n'étaient pas malades, ne consommant aucun médicament, aucun événement familial qui les a perturbé.

3-1 Le QFES

Le score du questionnaire était de $40,01 \pm 8,58$ (minimum=27,00, maximum=54), 33,33% des athlètes leurs scores au QFES ≥ 45 . Le score moyen pour un item est de $1,1 \pm 0,11$. Le classement des items du QFES par cotations moyenne attribuée par les athlètes est par dimensions est représenté sur le tableau N° : 01

Méthodes et moyens

	Motivation	Anxiété et confiance	Symptômes	Comportement rationnel	Attention et concentration	Appétit et sommeil	Performance sportive
Score max possible	8	8	12	24	16	20	32
Score mini observe	00	00	00	00	00	00	00
Score maximal observe	05	05	06	11	14	07	20
score±ecart type	1,66±1,68	2,7±1,68	1,62±1,4	4,91±3,37	6,29±4,24	4,75±1,7	10,41±5,66
% du max obtenu	20,75%	33,75%	13,5%	20,45%	39,31%	23,75%	32,53%

Tableau N^o : 01 : Scores maximum possible, le minimum et le maximum observe par les dimensions

L'analyse de corrélation entre les paramètres de l'introduction du questionnaire et le score, dimensions du QFES indique l'existence de coefficients de corrélation significatifs au seuil de probabilité $p < 0,05$, $p < 0,01$. Ces mêmes seuils ont été observés lors des corrélations entre les dimensions du QFES et le score, taille, poids, imc

Cependant il existe un seul paramètre qui n'est corrélé avec aucune dimension ni score, il s'agit de l'âge.

Ces corrélations sont présentées dans les tableaux 04,05 a des coefficients de corrélation significatifs aux seuils de probabilité $p < 0,05$, $p < 0,01$.

Méthodes et moyens

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
je me sens moins en forme	24	0,00	4,00	1,6250	1,27901
j'écoute moins ce que l'on me dit	24	0,00	3,00	1,1667	1,12932
mes copains me trouvent change	24	0,00	3,00	,7500	1,03209
j'ai moins faim	24	0,00	3,00	,6250	,92372
je suis inquiet, je me fais du souci	24	0,00	4,00	1,1667	1,16718
j'ai des difficultés à m'endormir	24	0,00	4,00	,6667	1,00722
j'ai envie de vomir	24	0,00	2,00	,3750	,76967
dans mon sport je suis moins bon qu'avant	24	0,00	3,00	1,0833	1,10007
je m'enrhume ou j'ai souvent mal à la gorge	24	0,00	2,00	,5417	,65801
j'ai du mal à retenir mes leçons	24	0,00	4,00	2,0833	1,52990
je me sens fatigue	24	0,00	4,00	2,0000	1,02151
j'ai des douleurs dans les muscles	24	0,00	4,00	2,0417	1,23285
je pleurs plus	24	0,00	4,00	,8333	1,27404
j'ai du mal à me concentrer	24	0,00	4,00	1,4583	1,31807
quand je fais du je sport je manque de souffle	24	0,00	2,00	,5000	,78019
je reste seul dans mon coin	24	0,00	2,00	,1667	,48154
je baille dans la journée	24	0,00	4,00	,8333	1,20386
je m'amuse moins	24	0,00	3,00	1,4583	1,25036
je me fais du mal	24	0,00	4,00	,6250	1,13492
a l'école je réussi moins bien	24	0,00	4,00	2,0833	1,41165
j'ai moins de force	24	0,00	3,00	1,3333	1,16718
j'ai moins envie d'aller à l'entraînement	24	0,00	4,00	1,1667	1,52277
j'ai envie de rester au lit	24	0,00	4,00	2,5833	1,52990
je me sens énervé	24	0,00	3,00	1,5417	1,14129
j'ai mal au ventre	24	0,00	2,00	,7083	,85867
je me dispute avec mes parents	24	0,00	3,00	,5833	1,01795
l'entraînement est devenu difficile	24	0,00	3,00	1,2083	1,14129
je me réveille la nuit	24	0,00	3,00	,7083	1,04170
je suis moins content de moi	24	0,00	4,00	,6667	1,04950
j'ai moins envie de faire du sport	24	0,00	4,00	,5000	,93250

Tableau N° : 02 : Moyennes et écart type des items du QFES, maximum et minimum des valeurs

Méthodes et moyens

		NH	NSH	score	MO	AC	CR	ACC	PS	SA	SY
NH	Corrélation		,950*								
NSH	Corrélatif	,950**									
score	Corrélation				,647**	,520**	,542**	,461*	,664**		,448*
MO	Corrélation			,647**					,612**		
AC	Corrélation			,520**				,561**	,488*		
CR	Corrélation			,542**							,468*
ACC	Corrélation			,461*		,561**			,698**		
PS	Corrélation			,664**	,612**	,488*		,698**			
SA	Corrélation										,444*
SY	Corrélation			,448*			,468*			,444*	

Tableau03: corrélation entre l'introduction du QFES et les dimensions, score de fatigue

NH :Nombre d,heurs,NSH :Nombre de séances par semaine,MO :Motivation,AC :Anxiete,confiance

CR:Comportement rationnel ACC:Attention et concentraion,PS:Performance sportive,SA:Someil et

appetit,SY :Syndromes

		Score	MO	AC	CR	ACC	PS	SA	SY	T	P	Imc
score	Corrélation de Pearson		,647**	,520**	,542**	,461*	,664**		,448*	-,539**	-,575**	-,489*
MO	Corrélation de Pearson	,647**					,612**					
AC	Corrélation de Pearson	,520**				,561**	,488*			-,458*	-,680**	-,696**
CR	Corrélation de Pearson	,542**					,159		,468*	-,539**	-,501*	
ACC	Corrélation de Pearson	,461*		,561**			,698**					-,449*
PS	Corrélation de Pearson	,664**	,612**	,488*		,698**					-,523**	-,580**
SA	Corrélation de Pearson						,011		,444*		-,410*	-,423*
SY	Corrélation de Pearson	,448*		,133	,468*		,004	,444*				
T	Corrélation de Pearson	-,539**		-,458*	-,539**						,782**	,512*
P	Corrélation de Pearson	-,575**		-,680**	-,501*		-,523**	-,410*		,782**		,932**
imc	Corrélation de Pearson	-,489*		-,696**		-,449*	-,580**	-,423*		,512*	,932**	

Tableau : 04 Corrélation des dimensions, score et ImcMO :Motivation,AC :Anxiete,confiance CR:Comportement rationnel

ACC:Attention et concentraion,PS:Performance sportive,SA:Someil et appetit,SY :Syndromes, IMC :Indice de Masse Corporelle

4-Discussion

Les scores obtenue par le QFES étaient de l'ordre $40,91 \pm 8,58/120$ qui étaient proche de la sonnette d'alarme qui est de $45/120$. Nous pouvons alors dire que nos sujets présentent un syndrome de surentrainement, ou de fatigue qui n'est sans doute pas négligeable et peut être délétère pour les enfants et adolescents sportif. Donc le sportif doit être pris en charge (Bricout & FAVRE-JUVIN, 2006). Les observations de l'introduction du questionnaire que le nombre d'heurs d'entraînement est de $12,60h \pm 3,13$ par semaine, nous estimons que ce volume est élève pour cette tranche d'âge en se référant à l'étude de (Olivier, 2003) qui estime que la limite des heurs d'entraînements est de 08-10 heurs par semaine. Dépassant le seuil de 10-12 heurs par semaine, un ralentissement de croissance est observe chez certains enfants et adolescents. Les résultats obtenus lors des études de (Bouix, et al., 1996), (Bricout, Charrier, & Favre- Juvin, 2008) démontrent qu'en périodes de compétition ou de préparations les scores se majoraient par la fatigue que se soit par le questionnaire du surentrainement de la société française de médecine du sport ou du QFES. Leurs resultats soulignent un rôle important des contraintes extra sportives dans la fatigue des adolescents sportifs. La prise en charge est plus que nécessaire pour les athlètes car un risque de blessure est considérable. Dans une pratique limité dans le volume horaire de 08-10 heurs par semaine, l'étude de (Winkler, Thoerux, & Lhuissier, 2016) a démontré que les scores de $29,9/120$ au QFES chez 276 élèves âge de 11 à 16 ans en section sportive, pratiquant 11 sports différents. Les élèves présentant se score présentaient un risque plus élève d'avoir une blessure

La spécialisation précoce dans un seul sport présenté un risque de blessure, les sujets de notre étude qui se sont spécialise précocement peuvent donc avoir un risque de blessure en se référant à l'étude de (Winkler, Thoerux, & Lhuissier, 2016), (Jayanthi, Labella, Fischer, Paulska, & Dugas, 2015). Les scores étaient plus élevés chez les filles que les garçons. Ce phénomène est fréquemment observe lors de l'utilisation des questionnaires de fatigue, il est explique par le fait que les groupes

Méthodes et moyens

d'entraînements sont mixtes et ne font pas de différences entre les sexes. Ce qui correspond à notre étude, alors les filles ressentent plus fortement la fatigue physique induite par la charge d'entraînement (Bricout, Charrier, & Favre- Juvin, 2008)

5- Conclusion :

Les réponses du questionnaire QFES sont d'une façon subjective pour la détection d'un état de fatigue et la présence du syndrome du surentraînement. Lors des réponses par les athlètes nous avons ressenti une restriction et même nous pensons que les réponses n'ont pas été précises par peur de perdre leur place au sein de l'équipe nationale. En vue de l'hypothèse principale de notre étude qui est en cours de réalisation qui stipule une existence.

2-1 Caractéristiques de l'échantillon :

24 judokas cadets de l'équipe nationale 14 garçons 58,3% et 10 filles 41,7% Pour les garçons âgés $16,21 \pm 0,21$ ans, poids $67 \pm 16,40$ kg leurs taille $171,64 \pm 9,49$ cm, $I_{mc} 22,69 \pm 4,94$ kg/m² , pour les filles $16,20 \pm 0,78$ ans , poids $59,1 \pm 7,89$ kg , leurs taille $163,9 \pm 3,14$, cm $I_{mc} 21,95 \pm 2,50$ kg/m², pratiquant du judo au moins 05 ans. Tous des internationaux ayant participé au moins à 05 compétitions durant les 02 mois précédant avec une participation aux Championnats d'Afrique des Nations et 04 compétitions du championnat d'Algérie, tous sains, ne consommant pas de médicaments, tous scolarisés entre la quatrième année moyenne et la deuxième année secondaire

2-2 Conditions et déroulement de l'expérimentation :

Quant aux conditions et le déroulement de la partie expérimentale de notre étude, tout le test effectués : Mesure du poids et de la taille et évaluation physiologique ont été réalisés sur le terrain dans des conditions normales et à l'aide d'un matériel (balance médicale, sifflet décamètre, mètre)

L'expérimentation consiste d'abord en une prise du poids et de la taille pour chaque athlète au début du stage de préparation physique qui s'est déroulé au centre des jeunes talents à Sidi Belabes

Méthodes et moyens

Ensuite les sujets sont soumis à des tests : Sergent test, Saut en longueur sans élan, test Bouchère-Leger durant la fin des préparations physique, pré compétitive et en fin a la fin du microcycle de compétition 24 heures post stage, se suivant des prélèvements a chaque post stage pour doser les paramètres biochimiques, hormonaux, et hématologiques

Temps T	MICROCYCLES	PERIODES	Lieux
T01	Préparation physique générale	15/08/au 30/08/2017	SIDI BELABES
T02	Pré compétitif	21/12 au 05/01/2018	SIDI BELABES
T03	Compétitif	15/03 au 30/03/2018	SIDI BELABES

Tableau indiquant les périodes et lieux des tests

2-2-1 Organisation de la recherche :

Comme dans tout travail de la recherche nous avons procédé a des démarches administratives au niveau de Fédération Algérienne de Judo, le service de biochimie de l'hôpital militaire d'Oran, le laboratoire de biochimie appliquée de l'université de Senia pour nous facilité la tache de faire notre expérimentation

Ce contacte a été avec les staffs entraîneurs, médicales de l'équipe nationale catégorie cadette

Le contact avec des réanimateurs pour assister lors des prises de sang. Contacter le laboratoire d'analyse de sang du Dr Chafika Allal pour les bilans hématologiques et le conditionnement du sang et son transport pour les autres paramètres.

Le choix de l'échantillon s'est fait sur les judokas d'élite algérienne âge entre 15-17 ans.

2-2-2-Méthode de l'analyse bibliographique :

L'analyse bibliographique est l'étape la plus importante dans chaque travail ou recherche qui fixe les principes d'exploitation des divers documents littéraires.

La recherche relative a notre thème a été difficile surtout au niveau de la littirature français, particulièrement en ce qui concerne la tranche d'âge 15-18 .

Méthodes et moyens

Il n'y a pas de normes spécifiques relative aux judokas algériens pour les aspects hématologiques, hormonaux, biochimiques, ionogrammes, et du stress oxydatif ce qui nous a poussé à comparer les résultats de notre recherche avec ceux réalisés à l'étranger.

Nous avons consulté les travaux de recherche réalisés à l'étranger publiés sur internet, et nous avons utilisé des connaissances à nous nous sommes appuyés sur certains ouvrages parmi eux qui sont récents et d'autres non.

Limite de la recherche

Certaines difficultés ont émaillé la réalisation de la présente étude. Difficultés qui se sont traduites par le manque d'ouvrage, et le manque de laboratoire spécialisé dans le diagnostic du stress oxydant

Vu le coût excessif de ces paramètres hormonaux ou du stress oxydant nous nous sommes appuyés sur trois phases seulement qui sont la préparation physique générale, la phase pré-compétitive, et la phase compétitive

Un autre facteur qui a limité notre recherche réside du point de vue éthique qui nous ne simplifie pas la tâche

Certains athlètes ont refusé le prélèvement par peur

Le manque de laboratoires qui font le bilan du stress oxydatif et l'indisponibilité des réactifs nous a empêchés de faire le statut non enzymatique du stress oxydatif

La disponibilité des athlètes seulement durant les stages car dans leurs clubs la non-compréhension des dirigeants a été un obstacle

Le contact avec les athlètes se faisait à Sidi Belabes où nous n'avons pas pu faire des tests de laboratoire tels que les épreuves d'efforts et le PWC170

Le conditionnement et le transport du sang a fait aussi défaut ce qui nous a poussé seulement à faire le suivi durant les stages de regroupement

Méthodes et moyens

Nous n'avons pas pu faire un quatrième test post compétition car il s'est déroulé à l'étranger et par aussi le refus des clubs de faire des prélèvements durant les compétitions national qui se sont déroulés au mois d'Avril 2018

2-3-Méthodes d'évaluations anthropométriques :

Il est à noter que les données anthropométriques sont d'une grande importance pour les spécialistes du domaine sportif car elles donnent la possibilité de surveiller la particularité anthropométriques des athlètes.

Elle permet d'évaluer le niveau de développement physique, en orientant et planifiant la charge d'entraînement

(Ourizon, 1962) et (Vandervael, 1980) ont démontré la corrélation qui existe entre les longueurs du corps, le poids, la construction du sportif avec ses résultats et son niveau de performance

Compte tenu du choix de notre thème, la problématique posée, des hypothèses supposées et des objectifs visé dans notre étude nous nous limiterons à évaluer les paramètres anthropométriques suivants :

2-3-1 Stature :

La stature est déterminé a l'aide de la Toise c'est la distance séparant le vertex(le plus sinciput quant la position de la tête est a l'horizontale Allemande) du plan du support (surface d'appuie)

2-3-2 Poids :

Le poids du sujet est mesuré au moyen de la balance médicale

2-3-3 Indice de Masse Corporelle (IMC) :

Il caractérise les rapports entre le poids et la taille selon (GCazorla, 2010) il est calculé de la manière suivante :

Méthodes et moyens

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids}}{(\text{taille})^2}$$

P : poids (kg)

T : taille corporelle(m)

2-4-Méthode de l'évaluation physiologique :

L'évaluation des qualités physiologiques est la partie la plus importante de notre étude au niveau d'adaptation physiologique de l'organisme de l'adolescent

Pour notre étude nous avons choisi des paramètres fonctionnels qui sont le VO₂MAX, qui calcule à partir du test Bouchere et léger, la force explosive des membres inférieurs verticale par le Sergent test et horizontal par le saut en longueur sans élan.

2-4-1-Détermination de la VO₂MAX :

Pour cette tranche d'âge nous allons travailler sur la consommation maximale d'oxygène (vo₂max) qui s'exprime habituellement en (L/min)

Il existe des épreuves directe et d'autre indirect pour la détermination de ce paramètre .dans notre étude nous avons retenu la méthode d'estimation de la VO₂max à partir d'une formule du test de Léger-boucher

- **VO₂max = 14.49 + 2.143 V + 0.0324 V²** (VO₂ en ml/min/kg, V en km/h)
- Pour des enfants (1986) : VO₂max = 22.859 x VMA – 0.8664 x âge + 0.0667 x âge x V

Les critiques menées à l'égard de ce test sont multiples et tout d'abord nous retenons que le dernier Palier est réalisé alors que le VO₂ max est atteint, le

Méthodes et moyens

sujet effectue la dernière partie en anaérobie ?...

En 1983, Léger et Mercier proposent une nouvelle formule :

$$VO_{2max} = 3.5 V \text{ (VO}_2 \text{ en ml/min/kg, V en km/h)}$$

(3,5 : coût énergétique standard ou moyen en ml d'O₂ consommé par min et kg de poids).

a) Matériel et protocole d'évaluation:

Ce test de Léger-boucher comme son nom l'indique est un test collectif de terrain balisé tous les 50 mètres sur une piste de 400 mètres.

Le sujet suit le rythme du Bip sonore après le Coup de sifflet et s'arrête s'il décroche (VMA atteinte).

.

Il existe d'autres tests pour mesurer le VO₂MAX de laboratoire et de terrain comme le test navette de Léger, les step test le test de marche de 06 minutes

b) Mesure de la puissance anaérobie a lactique(PAA) :

L'épreuve de puissance ou de la capacité, anaérobie a lactique, consiste en un effort maximal réalisé pendant approximativement 5 à 15 secondes, dans le but d'évaluer la dépense maximale d'énergie couverte essentiellement par la voie anaérobie a lactique.

L'épreuve retenu dans notre étude est l'épreuve de Sergent détente verticale) elle consiste à exécuter un saut vertical le plus haut possible, (Dekker et coll. ,1990) il existe d'autres méthodes de mesures comme le test des escaliers de Margaria, ou le test d'Abalakov

Matériel et protocole d'évaluation :

Une planche verticale de 2 m graduée en Cm, accrochée à un mur, à partir d'une hauteur située à 1,5 m du sol.

Méthodes et moyens

Le sujet, de profil par rapport à la planche, place ses pointes de pieds sur une ligne située à 15 cm du mur, le bras du côté du mur est levé au maximum, talons au sol, l'extrémité du majeur, préalablement passé à la craie, imprime une première marque (a) sur la planche.

Sans prendre d'élan, jambes fléchies, le sujet saute le plus haut possible, le bras en élévation maximale imprime une nouvelle marque sur la planche (b).

La hauteur du saut, exprimée en m, correspond à la différence entre les deux marques (b-a).

Le résultat donne : la puissance (P) est égale au travail (T) par unité de temps (t). Le travail est le produit de la force (F) (poids du sujet) par la distance (d) (hauteur du saut).

Comme il n'est tenu compte du temps de cette épreuve le test de Sargante ne mesure que le travail (T) ; cependant, prenant en compte la constance de l'accélération verticale ($9,8 \text{ m/s}^2$), le temps peut être prédit grâce au déplacement vertical du sujet. La puissance anaérobie à lactique est mesurée selon la formule suivante :

$$PAA = \sqrt{\frac{9,8}{2} \times P \times \sqrt{h}}$$

PAA : kgm.s^{-1}

P : poids en (kg)

h : hauteur du saut (b-a) en mètre

c) Méthode d'évaluation de la force explosive :

Faute de pouvoir mesurer la force directement sur le terrain lors de la réalisation d'un geste dans une activité physique particulière, la puissance quelques fois appelée aussi « force explosive » peut être évalué par différents tests de détente verticale (Sergent test, test d'Balakovo) ou horizontale (saut en longueur sans élan).

Méthodes et moyens

Dans notre thème pour mesurer la force explosive nous avons choisi le et pour la détente horizontale nous avons choisi le saut en longueur sans élan et pour la verticale le Sergente test

Matériel et protocole d'évaluation de la détente verticale :

Pour la détente verticale nous allons utiliser le Sergente test qui consiste a :

Une planche verticale de 2 m graduée en Cm, accrochée à un mur, à partir d'une hauteur située à 1,5 m du sol.

Le sujet, de profil par rapport à la planche, place ses pointes de pieds sur une ligne située à 15 cm du mur, le bras du coté du mur est levé au maximum, talons au sol, l'extrémité du majeur, préalablement passé à la craie, imprime une première marque (a) sur la planche.

Sans prendre d'élan, jambes fléchies, le sujet saute le plus haut possible, le bras en élévation maximale imprime une nouvelle marque sur la planche (b).

La hauteur du saut, exprimée en m, correspond à la différence entre les deux marques. (b-a).

d) Matériel et protocole d'évaluation de la détente horizontale :

Il doit être sur une surface plane et graduée en Cm pour mesurer le saut

Le saut doit être sans élan l'élève doit être debout derrière la ligne de départ du saut à condition que les pieds soient parallèles et jointent, il commence par le balancement des ses bras en avant et en arrière on pliant son corps l'égerment en avant et ses jambes fléchies, il saute avec force maximale en haut et en avant pour avoir une meilleur performance possible.

Nous enregistrons la distance de (a) jusqu'à (b)

(a)Est le point de départ de la parti externe de la ligne du départ ,et (b) le point de chute qui est le dernier point des pieds lors de la réception au

sol(a)Est le point de départ de la parti externe de la ligne du départ, et (b) le point de chute qui est le dernier point des pieds lors de la réception au sol

Détermination de la capacité de récupération

L'épreuve retenue dans notre recherche pour la détermination de la capacité

Méthodes et moyens

de récupération est le test de Ruffier

L'épreuve consiste à faire 30 flexions profondes sur les jambes en 45 secondes au rythme d'un métronome réglé à 80 b.mn⁻¹.

Le pouls est mesuré au repos en position assise juste avant l'épreuve (P0), ensuite juste après l'épreuve (P1), et puis une minute après l'effort (P2).

RUFFIER propose une formule permettant de classer les sujets en cinq catégories selon le niveau de développement de leur capacité de récupération à partir de la fréquence cardiaque.

L'indice de RUFFIER est déterminé comme suit:

$$IR = \frac{(P0 + P1 + P2) - 200}{10}$$

Les cinq groupes établis par RUFFIER sont :

1^{er} groupe < 0 : Excellent.

2^{ème} groupe de 0 à 5 : Très bon.

3^{ème} groupe de 5 à 10 : Bon.

4^{ème} groupe de 10 à 15 : Moyen.

5^{ème} groupe > 15 : Mauvais.

2-5-Méthode de l'évaluation des paramètres biochimiques, hormonaux, ioniques :

Méthodes et moyens

Afin de conforter les résultats des paramètres figurant dans la partie de l'évaluation physiologique, nous avons jugé utile de retenir un certain nombre de paramètres **biochimiques, hormonaux, ioniques** qui nous semblent en conformité avec le thème, la problématique et les objectifs de notre recherche.

L'analyse requiert :

Un prélèvement sanguin : sujet à jeun, au repos entre 24 heures et 72 heures post effort

Les prélèvements doivent être fait avant 08 heure du matin Tous les traitements d'analyses des échantillons sanguins ont été réalisés au service de biochimie du laboratoire d'analyse biochimique de l'Hôpital militaire d'Oran et du laboratoire de biochimie applique a l'université de Senia a Oran.

. 2-6-Mesure du stress oxydant ou oxydatif :

Des prélèvements sanguins ont été réalisés au cours de cette étude :

Les paramètres sanguins analysés sont : SOD, GPX, GR, acide ascorbique, α -tocophérol et MDA.

Superoxyde dismutase, glutathion peroxydase et glutathion réductase

Le sang a été prélevé dans un tube hépariné. Après centrifugation à 3000 tours/min pendant 5 minutes, le plasma est jeté et le tube est complété avec de l'eau physiologique (NaCl 0,9%) puis rebouché et mélangé par retournement et à nouveau centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 minutes. Cette opération de centrifugation est répétée encore 2 fois et à la fin de chaque répétition les surnageants qui apparaissent au dessus du tube sont enlevés. A la fin du 3^{ème} lavage, 2 ml d'eau distillée sont ajoutés au culot globulaire et le mélange est homogénéisé par retournement. Enfin, le mélange est réparti en 3 tubes à hémolyses et congelé à -20°C.

Vitamine E

Méthodes et moyens

Le sang destiné à la mesure de la vitamine E est prélevé dans un tube sec (5ml) puis centrifugé pour obtenir 3 ml de sérum. La quantité de sérum obtenue est ensuite divisée dans 2 tubes de 500 µl (l'autre quantité de sérum est utilisée pour d'autres dosages) pour être ensuite congelée à -20°C.

Vitamine C

Le sang destiné à la mesure de la vitamine C est prélevé dans un tube EDTA à l'abri de l'air et de la lumière. Dès le prélèvement, le sang est centrifugé à 3500 tours/min pendant 10 minutes à 4°C. Le plasma obtenu est divisé dans 2 tubes de 500 µl. Ensuite, 50 µl de mPADTT (acide métaphosphorique/dithiothreitol) est ajouté au plasma puis le mélange est agité à vortex pendant 30 secondes. Le mélange est par la suite centrifugé à 3500 tours/min pendant 10 minutes à 4°C. Enfin, les surnageants sont répartis dans 2 tubes à hémolyse et congelés à -20°

Malondialdéhyde

Le sang destiné à la mesure de la MDA est prélevé dans un tube EDTA à l'abri de l'air et de la lumière. Dès le prélèvement, le sang est centrifugé à 3500 tours/min puis le plasma obtenu est réparti dans 2 tubes et ensuite congelé à -20°C.

Dosage de l'activité de la superoxyde dismutase (SOD)

L'activité érythrocytaire de la SOD a été déterminée par un automate de type « Konelab 60 ». L'activité de la SOD provoque la dismutation du radical $O_2^{\bullet-}$ produit par le métabolisme oxydatif, en H_2O_2 et oxygène. La méthode de détermination de l'activité de la SOD a utilisé le système xanthine/xanthine oxydase (XOD) pour générer des radicaux superoxydes qui réagissent avec le chlorure iodophénol-nitrophénol-phényltétrazoluim (INT) pour former un formazan rouge. L'activité de la SOD est mesurée par le degré d'inhibition de

Méthodes et moyens
cette réaction.

XOD



$\text{O}_2^{\bullet-}$

INT \rightarrow Composé formazan

Dosage de l'activité de la glutathion peroxydase (GPX)

L'activité de la glutathion peroxydase est déterminée selon la méthode de Paglia et Valentine (1967) au moyen d'un coffret réactif (RANSEL, société RANDOX). La GPX catalyse l'oxydation du glutathion réduit (GSH) par le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), en présence de glutathion réductase (GR) et de nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH).

GPX



Du GR exogène (c'est-à-dire n'appartenant pas au sujet) est utilisé pour régénérer le glutathion réduit par l'oxydation du NADPH en NADP^+ :

GR



La quantité de NADP^+ formée sera suivie à 340 nm sur l'automate Konelab 60. Ainsi, on peut déterminer la quantité de GSSG formée et par la suite l'activité de la GPX.

Dosage de l'activité de la glutathion réductase (GR)

Méthodes et moyens

L'activité de la GR a été déterminée à l'aide d'un automate de type « Konelab 60 ». La GR catalyse la réduction du glutathion oxydé (GSSG) avec l'oxydation du NHADPH, H⁺ en NADP⁺ selon la réaction :

GR



Ainsi, la décroissance de l'absorbance du NHADPH, H⁺ à 340 nm permet la mesure de l'activité de la GR.

Dosage de la vitamine E

La vitamine E est dosée au niveau du sérum par la technique de HPLC (chromatographie liquide haute performance) avec détection spectrophotométriques. Dans cette technique, la vitamine E est extraite par l'heptane après la précipitation des protéines par l'éthanol. Au début, l'échantillon est injecté à l'entrée de la colonne où il se dilue dans la phase mobile qui l'entraîne à travers la colonne. Dans la colonne, les constituants de l'échantillon, appelés généralement solutés, sont inégalement retenus lors de la traversée de la colonne : les constituants du mélange injecté se déplacent selon des vitesses différentes. Ils sont ainsi élués de la colonne les uns après les autres et donc séparés. Dans le cas de la vitamine E, les composants de l'échantillon sont séparés en mode inverse c'est à dire que les composés les plus polaires seront élués en premier.

A la sortie de la colonne, la vitamine E est détectée par un détecteur spectrophotométriques à absorption UV (ultra violet). La longueur d'onde choisie était 292 nm. Ce détecteur couplé à un enregistreur permet d'obtenir un tracé appelé chromatogramme. Ce détecteur dirige sur un enregistreur un signal constant appelé ligne de base. Au passage de chaque soluté séparé, le

Méthodes et moyens

détecteur conduit à l'enregistrement d'un pic.

Sur le chromatogramme, le temps de rétention (temps au bout duquel un composé est élué de la colonne et détecté) caractérise qualitativement la substance. En plus, l'amplitude de ces pics, ou encore l'aire limitée par ces pics et la prolongation de la ligne de base permettent de mesurer la concentration de chaque soluté dans le mélange injecté.

Dosage de la vitamine C

La vitamine C existe sous deux formes : l'acide déshydroascorbique et l'acide ascorbique. Ce dernier est celui qui nous intéresse dans les dosages. Après déprotéinisation du plasma avec l'acide métaphosphorique, l'acide ascorbique (AA) est oxydé en déshydroacide ascorbique par l'ascorbate oxydase (DHAA). Le DHAA se lie à l'O-phénylénédiamine (OPDA) qui produit un chromophore dont l'absorbance est lue à 340 nm sur un automate de type « Konelab 60 ». Ainsi, le taux de la vitamine C dans le plasma sera déduit à partir de la quantité du chromophore formé

Dosage de la malondialdéhyde (MDA)

La MDA est dosée au niveau du plasma par la technique de HPLC avec détection fluorimétrique. Tout d'abord, l'échantillon est mélangé avec l'acide thiobarbiturique après hydrolyse pour le rendre fluorescent. Après, cet échantillon est injectée dans le système HPLC afin de déterminer sa concentration en MDA. Le détecteur utilisé dans cette technique est un détecteur fluorimétrique à une longueur d'onde de 515 nm (en excitation) et 553 nm (en émission).

2-3- Traitement Statistique :

Les résultats obtenus à partir des réponses du QFES ont été saisi à l'aide de tableur Excel. Les analyse statistiques ont été réalisé avec le logicielle SPSS.22.0 avec seuil significative retenu de $p < 0,05$. Les résultats sont exprime en moyenne \pm écart type.

Méthodes et moyens

Pour l'étude analytique nous avons utilisé la corrélation de Pearson entre les paramètres du stress oxydatifs et les autres paramètres et des GLM pour les comparaisons et les évolutions des paramètres et entre sexes

Discussion et interprétation des résultats

-3-Présentation et interprétation des résultats

Dans cette partie de notre étude, nous procéderons à la présentation de l'échantillon et de ses caractéristiques, des conditions du déroulement de l'expérimentation, avant de présenter les résultats sous forme de tableaux, histogrammes et graphes, pour analyse et interprétation.

Sur ce et en tenant compte de certaines données théoriques rapportées dans certains ouvrages scientifiques utilisés dans l'analyse bibliographique, nous nous attèlerons sur la discussion et l'interprétation des résultats de notre échantillon. Ce qui, nous éclaircira sans doute, sur la base et l'orientation de la rédaction des conclusions et recommandations de la présente étude.

A signaler enfin, que cette dernière se caractérise par des limites liées notamment à l'aspect dimensionnel de notre étude.

3-1/ Présentation et analyse des résultats

a) -Statistiques descriptive des paramètres biochimiques

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constaté comme l'indiquent les tableaux :6,7,8,9,10,11 et histogrammes 1,2,3,4,5,6

A) Chez les garçons

En T01

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour la Créatine Kinase, et Lactate Déshydrogénase. Leurs valeurs observées ont une augmentation significative. La valeur du CK est de $34,07 \pm 13,61$ u/l. Sa valeur normale se situe entre 07-25 u/l. Pour la valeur du Lactate Déshydrogénase elle était $420,35 \pm 83,64$ u/l tandis que sa valeur usuelle est de 120-230 u/l.

En T02

Durant la période de pré-compétitions aucune anomalie n'a été enregistrée pour les paramètres biochimiques qui ont observé des normes se situant dans la fourchette du normal.

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour la Créatine Kinase, et Lactate Déshydrogénase. Leurs valeurs observées ont une

Discussion et interprétation des résultats

augmentation significative. La valeur du CK est de $34,07 \pm 13,61$ u/l. Sa valeur normale se situe entre 07-25 u/l. Pour la valeur du Lactate Déshydrogénase elle était $391,14 \pm 91,52$ u/l tandis que sa valeur usuel est de 120-230u/l.

B) Chez les filles

En T01

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour la Créatine Kinase, et Lactate Déshydrogénase. Leurs valeurs observent une augmentation significative. La valeur du CK est de $33,23 \pm 4,65$ u/l. Sa valeur normale se situe entre 07-25 u/l. Pour la valeur du Lactate Déshydrogénase elle était $437,30 \pm 113,38$ u/l tandis que sa valeur usuel est de 120-230u/l.

En T02

Durant la période de pré compétitions aucune anomalie n'a été enregistrée pour les paramètres biochimiques qui ont observé des normes se situant dans la fourchette du normal. Sauf pour les triglycérides qui ont observé une augmentation $2,10 \pm 1,21$ g/l pour une valeur usuel 0,45-1,50g/l.

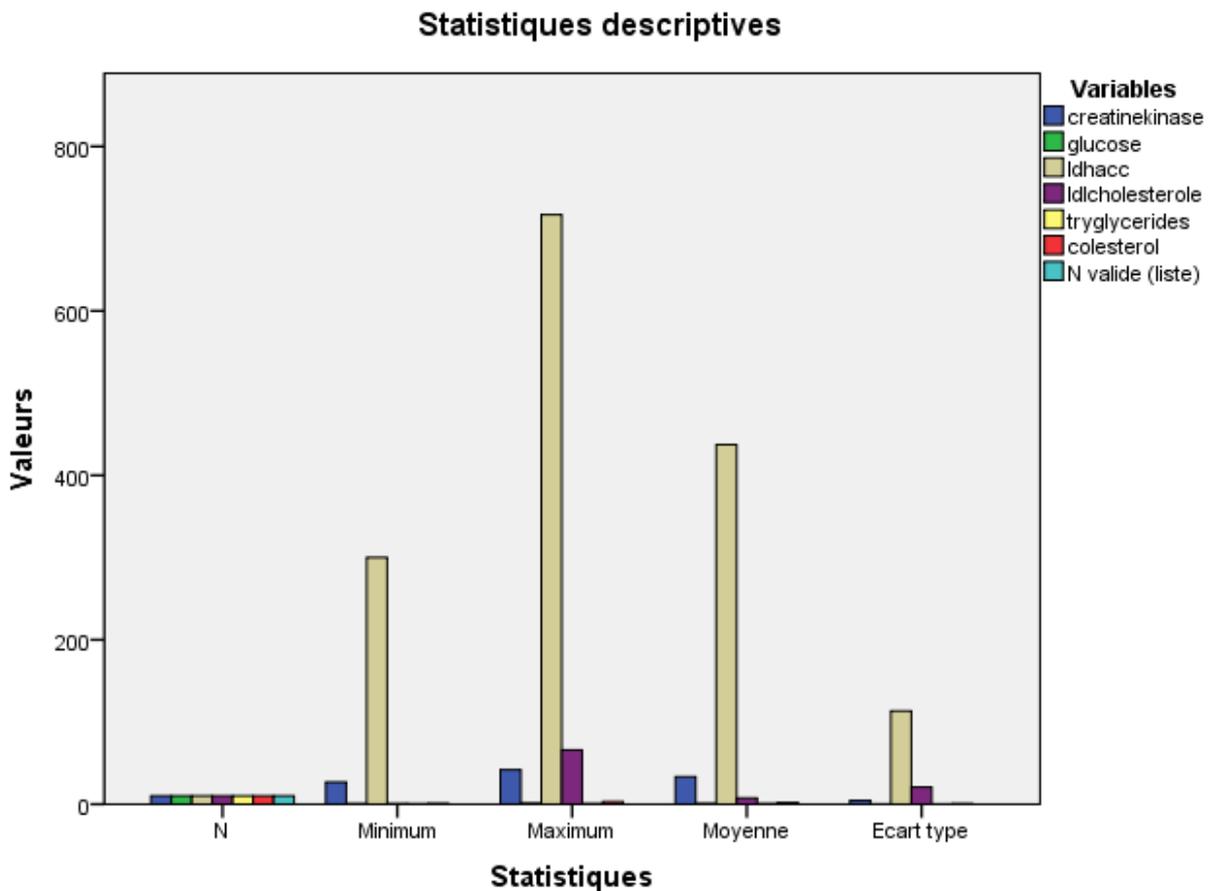
En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour la Créatine Kinase, et Lactate Déshydrogénase. Leurs valeurs observent une augmentation significative. La valeur du CK est de $32,37 \pm 5,43$ u/l. Sa valeur normale se situe entre 07-25 u/l. Pour la valeur du Lactate Déshydrogénase elle était $415,5 \pm 113,38$ u/l tandis que sa valeur usuel est de 120-230u/l.

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	10	27,00	42,00	33,2300	4,65476
Glucose	10	,78	1,40	1,0160	,17245
Ldhacc	10	300,00	717,00	437,3000	113,38925
Idlcholesterole	10	,65	66,00	7,3680	20,60161
tryglycerides	10	,49	,87	,6240	,12616
cholestérol	10	1,10	2,97	1,9890	,63990

Tableau n° 06 ; les paramètres biochimiques des filles T01

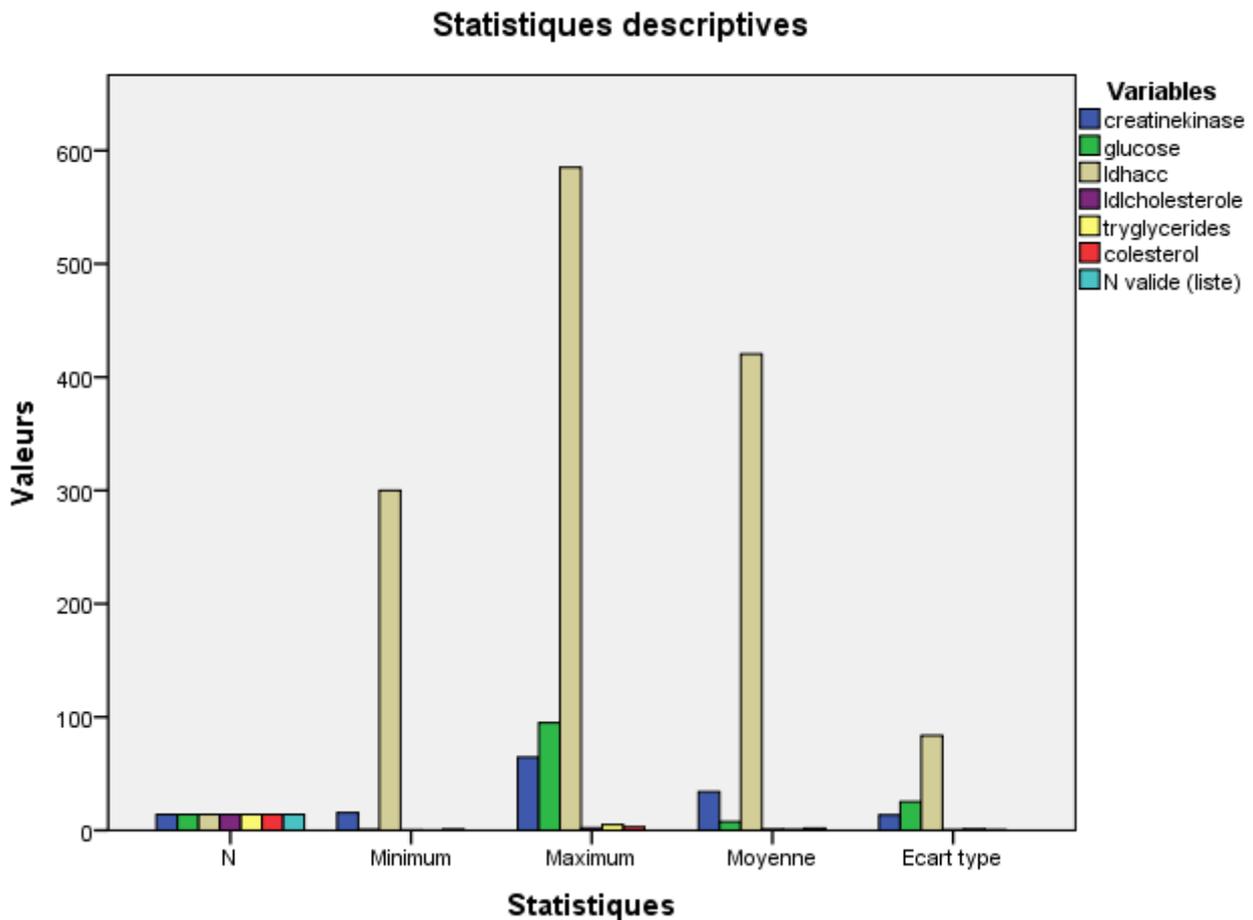


Histogramme N° 01 ; les paramètres biochimiques des filles T01

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	14	15,60	64,50	34,0786	13,51684
Glucose	14	,75	95,00	7,6229	25,14906
Ldhacc	14	300,00	585,00	420,3571	83,64081
ldlcholesterole	14	,25	2,08	,9850	,44757
tryglycerides	14	,12	5,00	,8364	1,21608
cholestérol	14	,96	2,98	1,9014	,46100

Tableau№ :07 les paramètres biochimiques des garçons T01

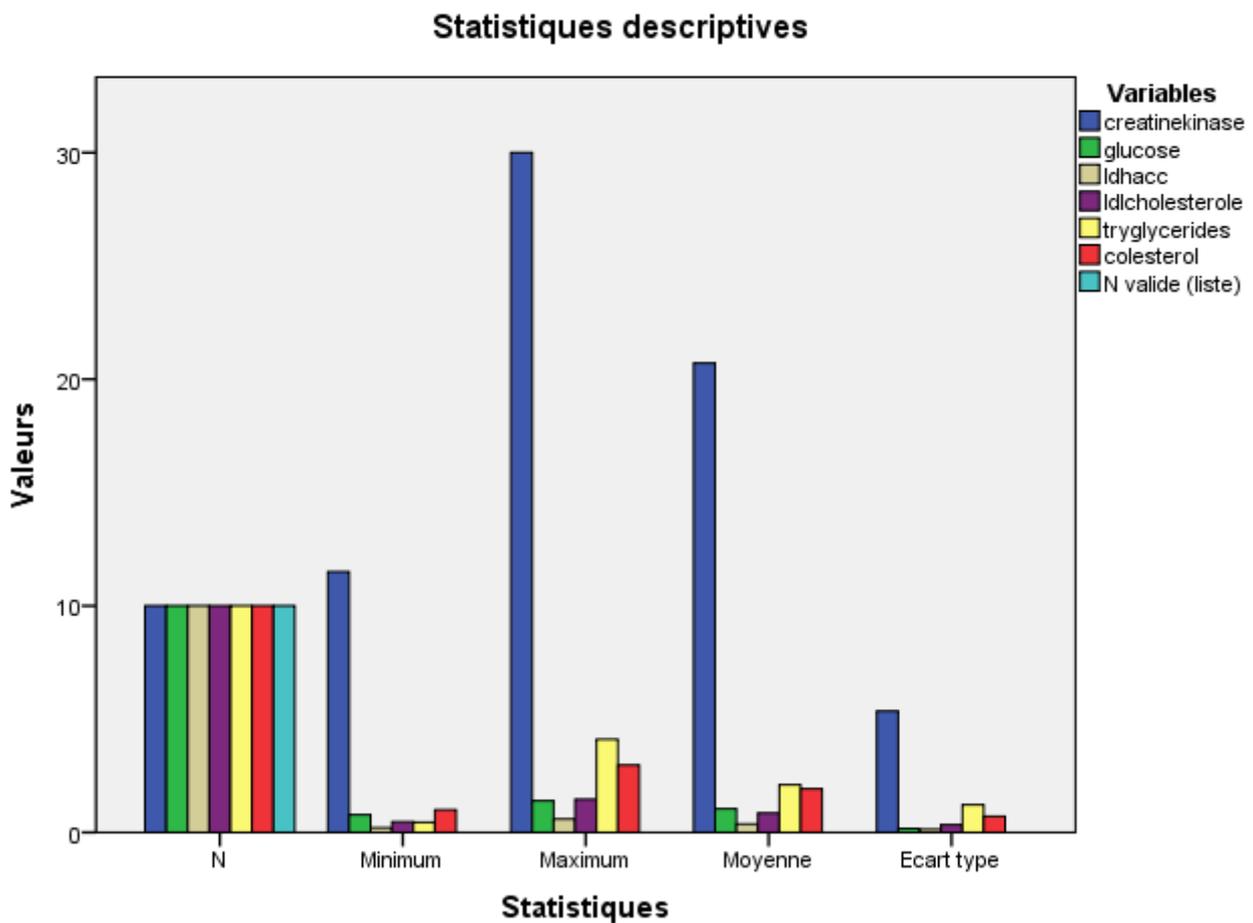


Histogramme №:02 les paramètres biochimiques des garçons T01

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	10	11,50	30,00	20,7090	5,35603
Glucose	10	,78	1,40	1,0390	,17253
Ldhacc	10	,20	,59	,3670	,13284
ldlcholesterole	10	,47	1,46	,8560	,33254
tryglycerides	10	,45	4,11	2,1010	1,21675
cholestérol	10	1,00	2,97	1,9190	,70953

Tableau n° 08 ; les paramètres biochimiques des filles T02



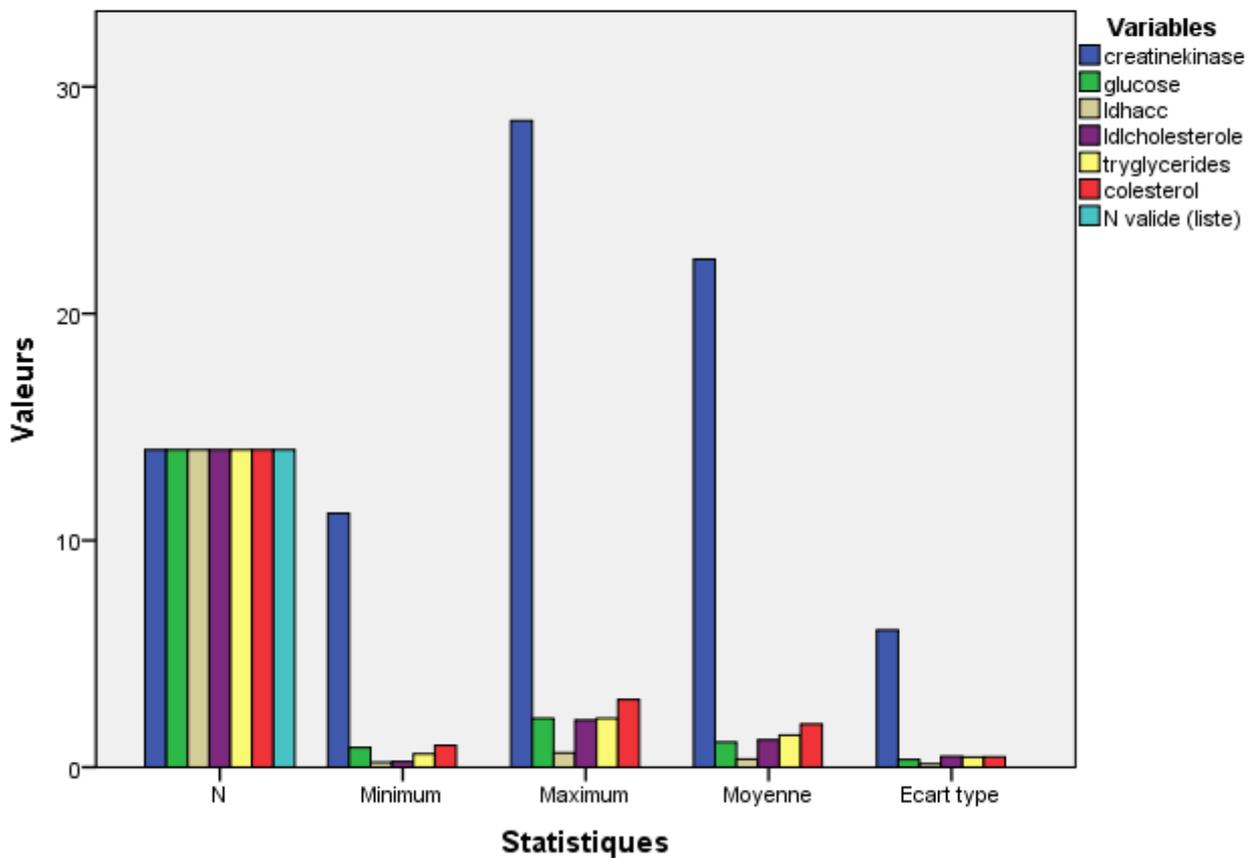
Histogramme N°03; les paramètres biochimiques des filles T02

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	14	11,20	28,50	22,3929	6,04451
Glucose	14	,87	2,15	1,1136	,33214
Ldhacc	14	,21	,63	,3557	,14706
ldlcholesterole	14	,25	2,08	1,2107	,47887
tryglycerides	14	,59	2,16	1,4114	,44828
cholestérol	14	,96	2,98	1,9014	,46100

Tableau N° :09 les paramètres biochimiques des garçons T02

Statistiques descriptives

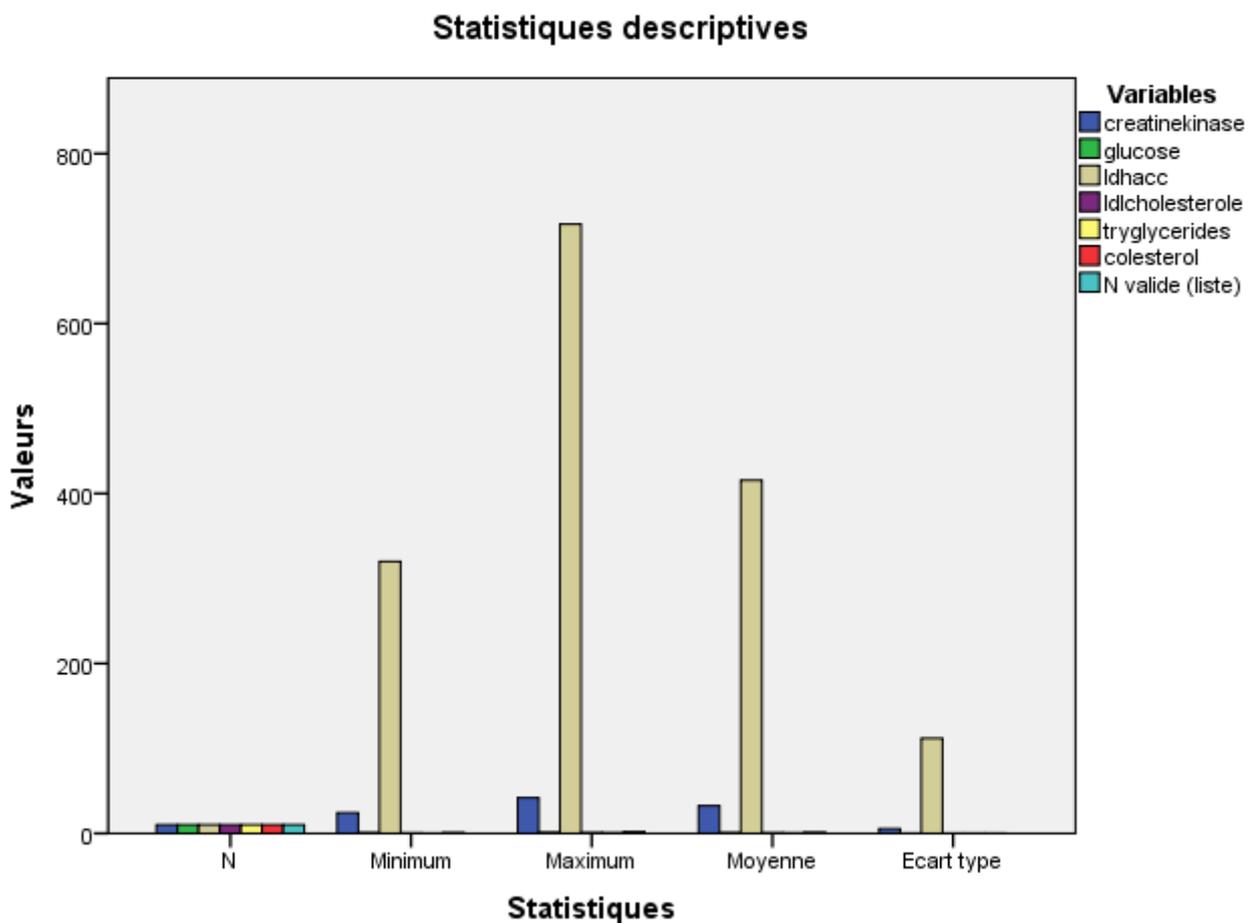


Histogramme N° 04 les paramètres biochimiques des garçons T02

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	10	24,40	42,00	32,3700	5,43161
Glucose	10	,99	1,23	1,0980	,09331
Ldhacc	10	320,00	717,00	415,5000	111,80663
ldlcholesterole	10	,53	1,09	,8720	,17725
tryglycerides	10	,17	,63	,5050	,13794
cholestérol	10	1,10	1,87	1,4580	,26620

Tableau n° 10 ; les paramètres biochimiques des filles T03



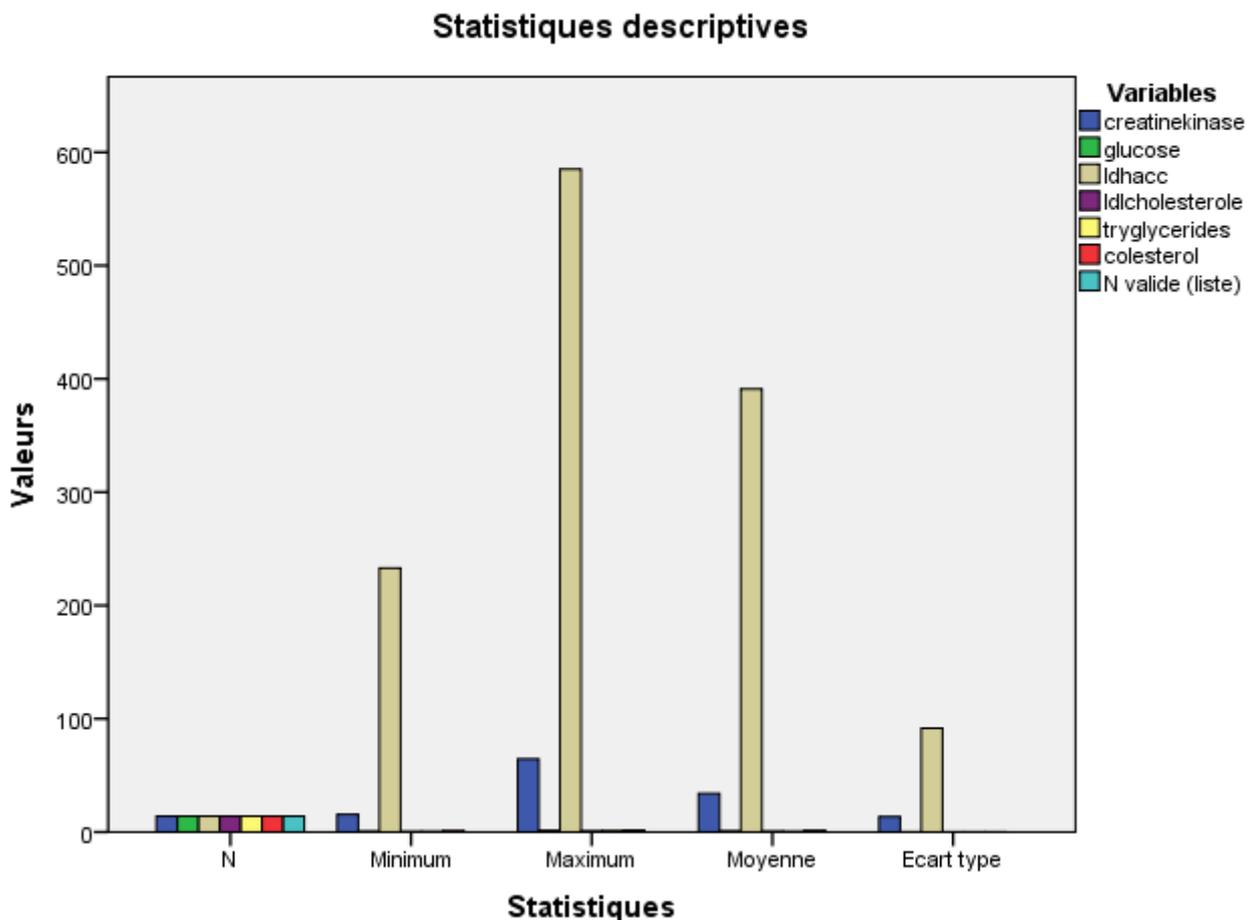
Histogramme N° 05; les paramètres biochimiques des filles T03

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
creatinekinase	14	15,60	64,50	34,0786	13,51684
Glucose	14	,79	1,40	1,0750	,13799
Ldhacc	14	233,00	585,00	391,1429	91,52121
ldlcholesterole	14	,62	1,08	,8529	,15041
tryglycerides	14	,49	1,12	,6321	,16876
cholestérol	14	1,15	1,65	1,3893	,18202

Tableau N° :11 les paramètres biochimiques des garçons T03

CK:creatinekinase, Ldhacc : Lactate déshydrogénase

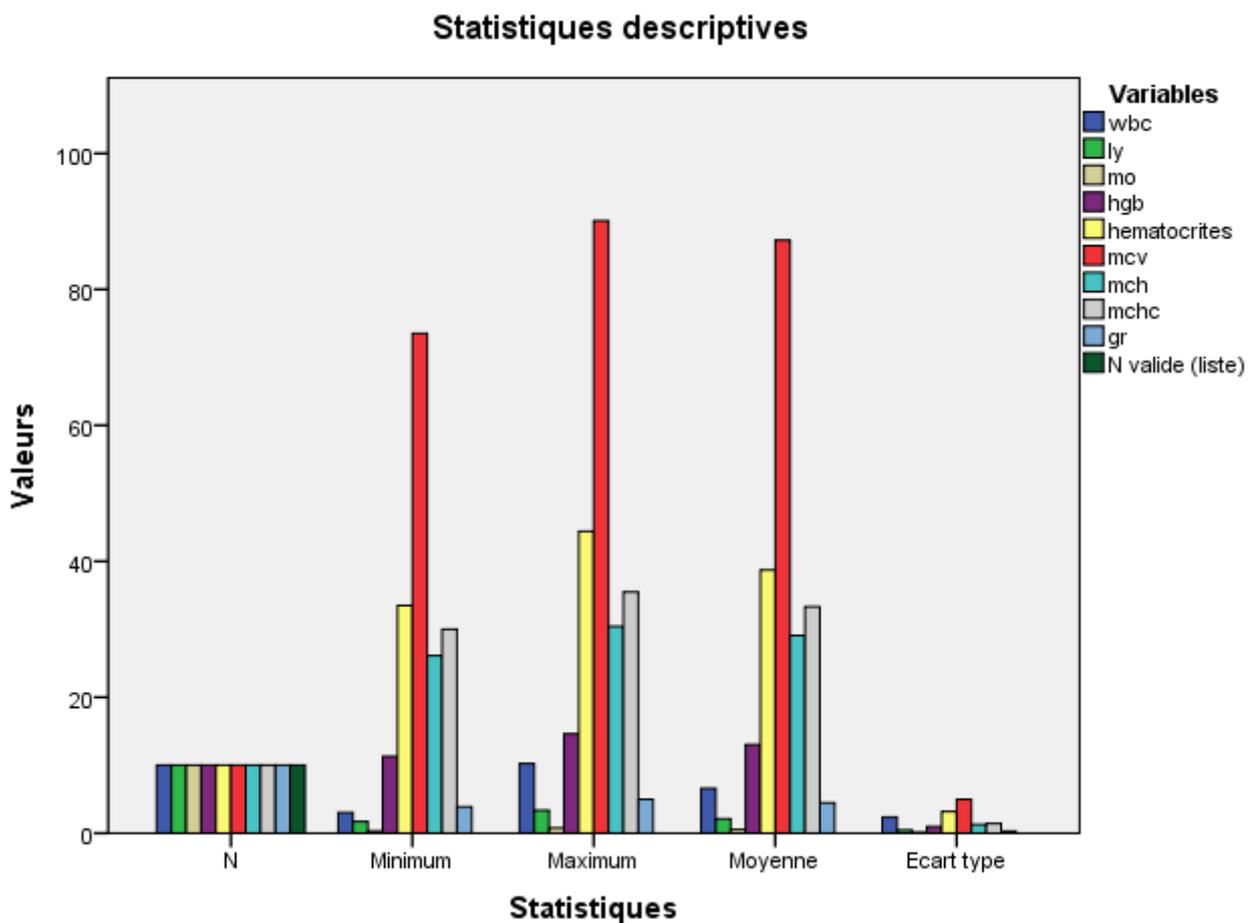


Histogramme N°06 les paramètres biochimiques des garçons T03

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Wbc	10	3,05	10,23	6,6120	2,35333
Ly	10	1,72	3,36	2,1050	,46791
Mo	10	,36	,74	,5360	,11946
Hgb	10	11,30	14,60	13,0200	,97160
hématocrites	10	33,50	44,40	38,7100	3,18903
Mcv	10	73,50	90,10	87,2300	4,97260
Mch	10	26,10	30,40	29,1020	1,27176
Mchc	10	30,00	35,50	33,3100	1,39956
Gr	10	3,89	4,97	4,4630	,29710

Tableau n.º 12 ; les paramètres hématologiques des filles T01

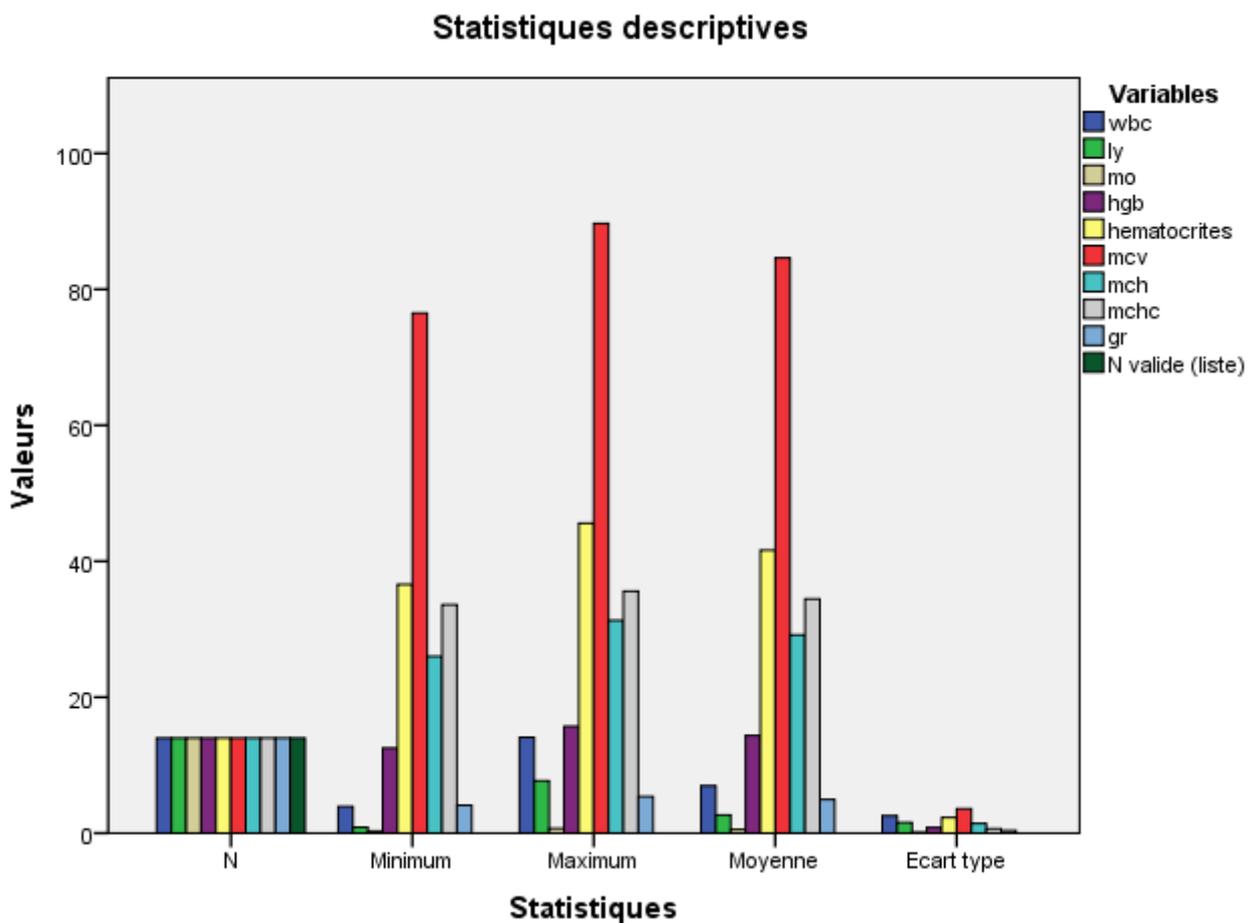


Histogramme N.º07; les paramètres hématologiques des filles T01

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Wbc	14	3,93	14,10	6,9507	2,54533
Ly	14	,88	7,70	2,6593	1,57102
Mo	14	,31	,68	,5271	,12425
Hgb	14	12,50	15,70	14,3429	,84281
hématocrites	14	36,60	45,60	41,6214	2,28513
Mcv	14	76,50	89,70	84,6214	3,59961
mch	14	26,00	31,30	29,1429	1,39819
mchc	14	33,60	35,60	34,4429	,65600
gr	14	4,08	5,37	4,9336	,37788

Tableau n°13 ; les paramètres hématologiques des garçons T01

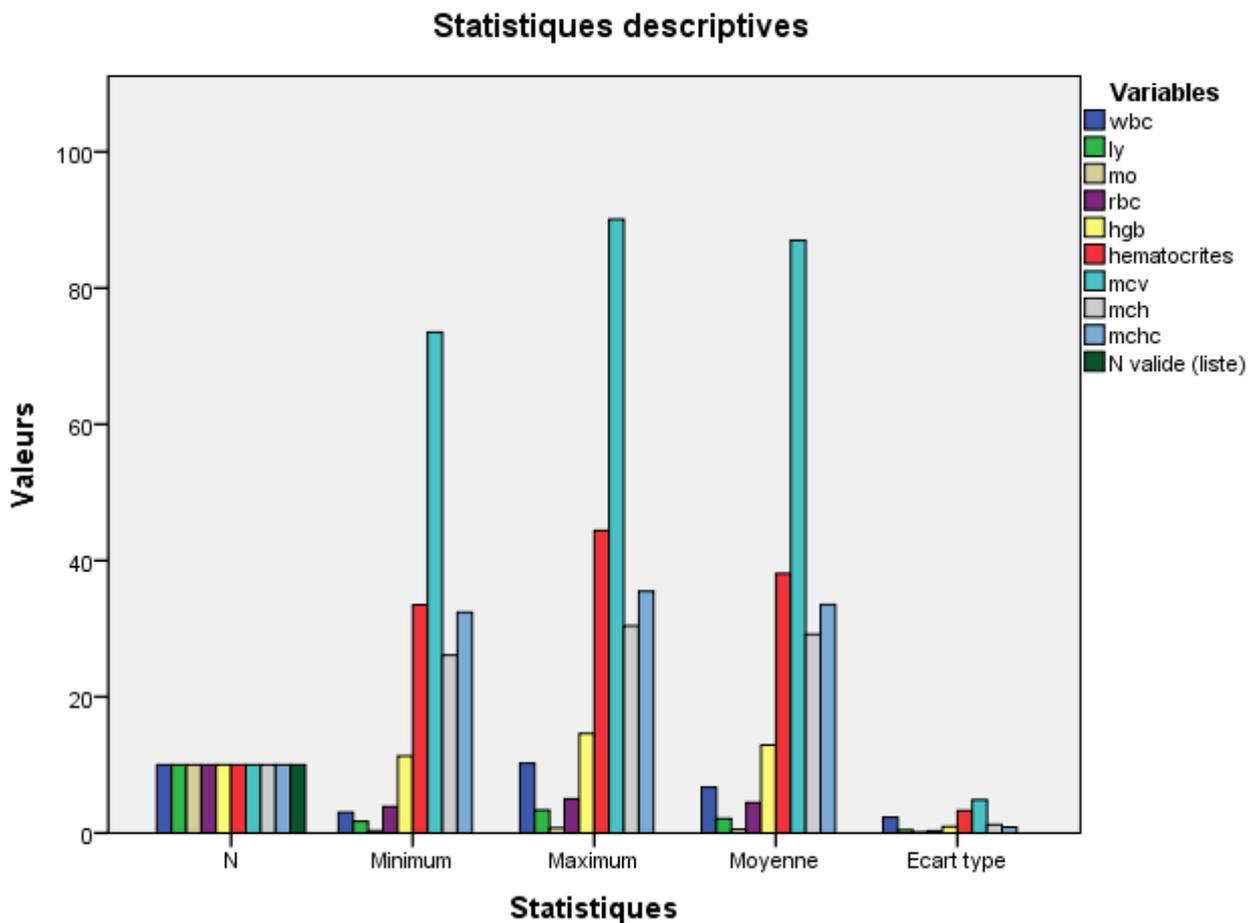


Histogramme N°08; les paramètres hématologiques des garçons T01

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
wbc	10	3,05	10,23	6,7120	2,29781
ly	10	1,72	3,36	2,1250	,45758
mo	10	,36	,74	,5290	,11259
rbc	10	3,89	5,00	4,4830	,32748
hgb	10	11,30	14,60	12,9300	,94287
hématocrites	10	33,50	44,40	38,0800	3,30649
mcv	10	73,50	90,10	86,9900	4,88113
mch	10	26,10	30,40	29,1620	1,22737
mchc	10	32,40	35,50	33,5500	,87718

Tableau n° 14 ; les paramètres hématologiques des filles T02

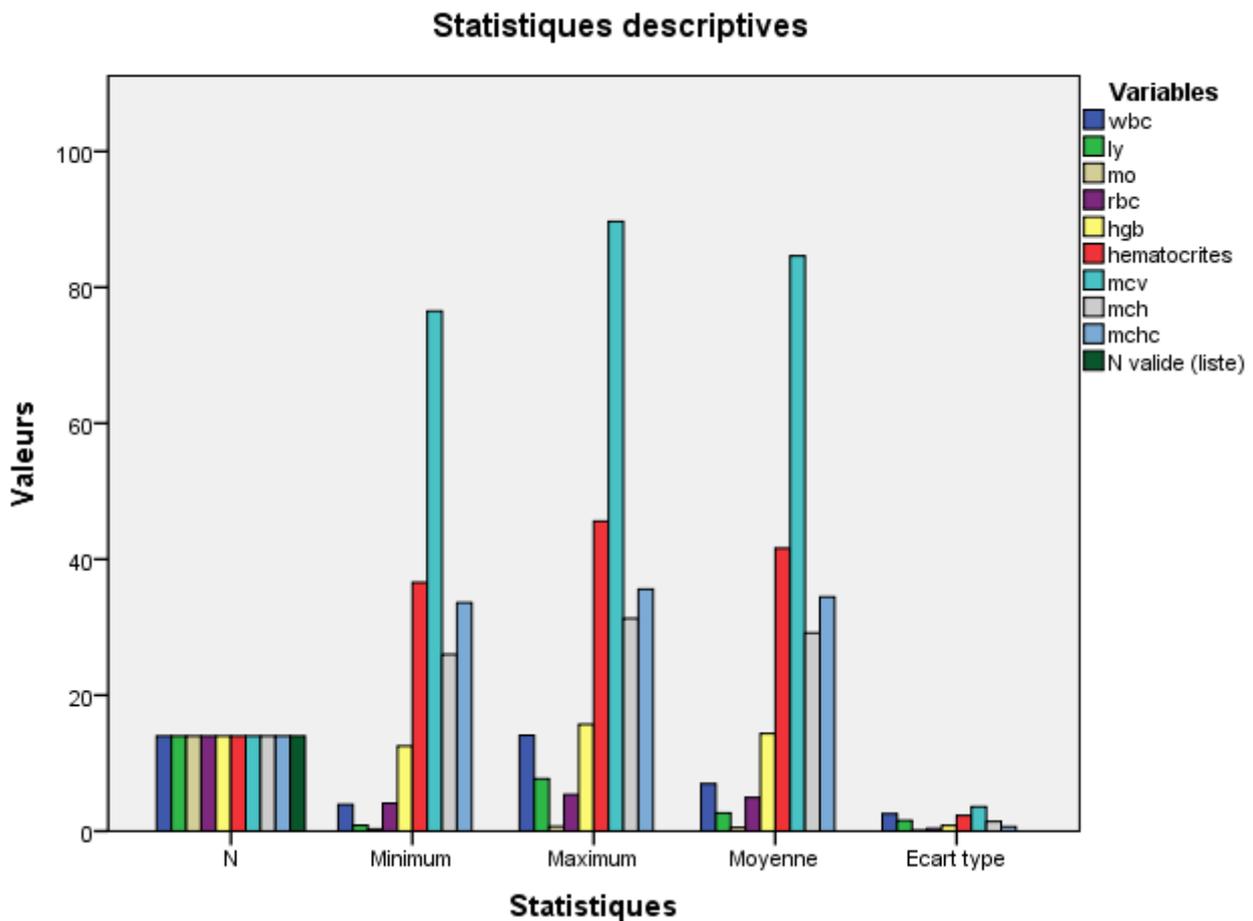


Histogramme N°09; les paramètres hématologiques des filles T02

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
wbc	14	3,93	14,10	6,9507	2,54533
ly	14	,88	7,70	2,6593	1,57102
mo	14	,31	,68	,5271	,12425
rbc	14	4,08	5,37	4,9336	,37788
hgb	14	12,50	15,70	14,3429	,84281
hématocrites	14	36,60	45,60	41,6214	2,28513
mcv	14	76,50	89,70	84,6214	3,59961
mch	14	26,00	31,30	29,1429	1,39819
Mchc	14	33,60	35,60	34,4429	,65600

Tableau n°15; les paramètres hématologiques des garçons T02

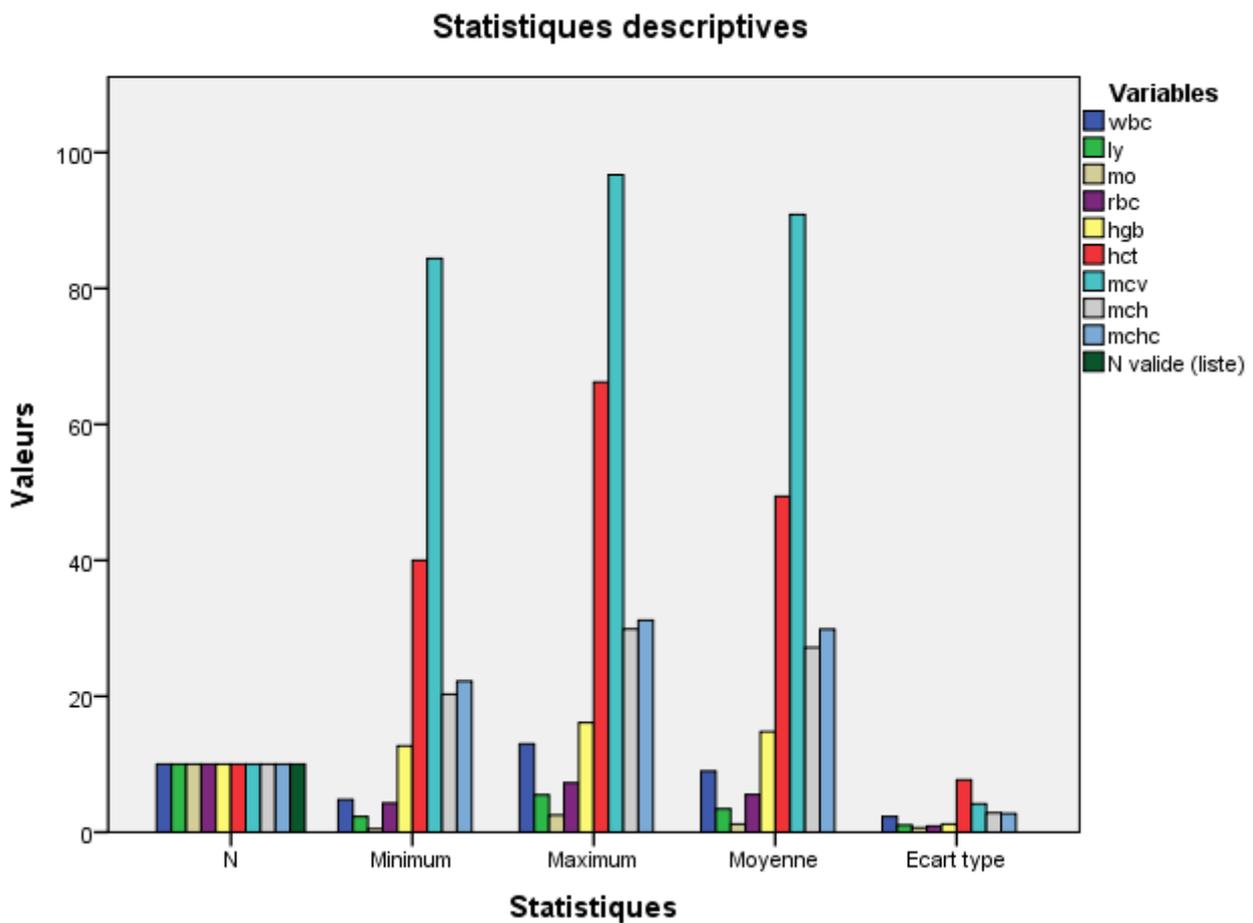


Histogramme n°10; les paramètres hématologiques des garçons T02

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
wbc	10	4,80	13,00	8,9800	2,31411
ly	10	2,30	5,50	3,4400	1,04158
mo	10	,50	2,50	1,1970	,64866
rbc	10	4,27	7,26	5,5350	,89464
hgb	10	12,70	16,10	14,8100	1,18645
hct	10	40,00	66,20	49,4100	7,68309
mcv	10	84,40	96,70	90,8800	4,17580
mch	10	20,30	29,90	27,1700	2,86552
mchc	10	22,20	31,20	29,8700	2,72684

Tableau n° 16 ; les paramètres hématologiques des filles T03

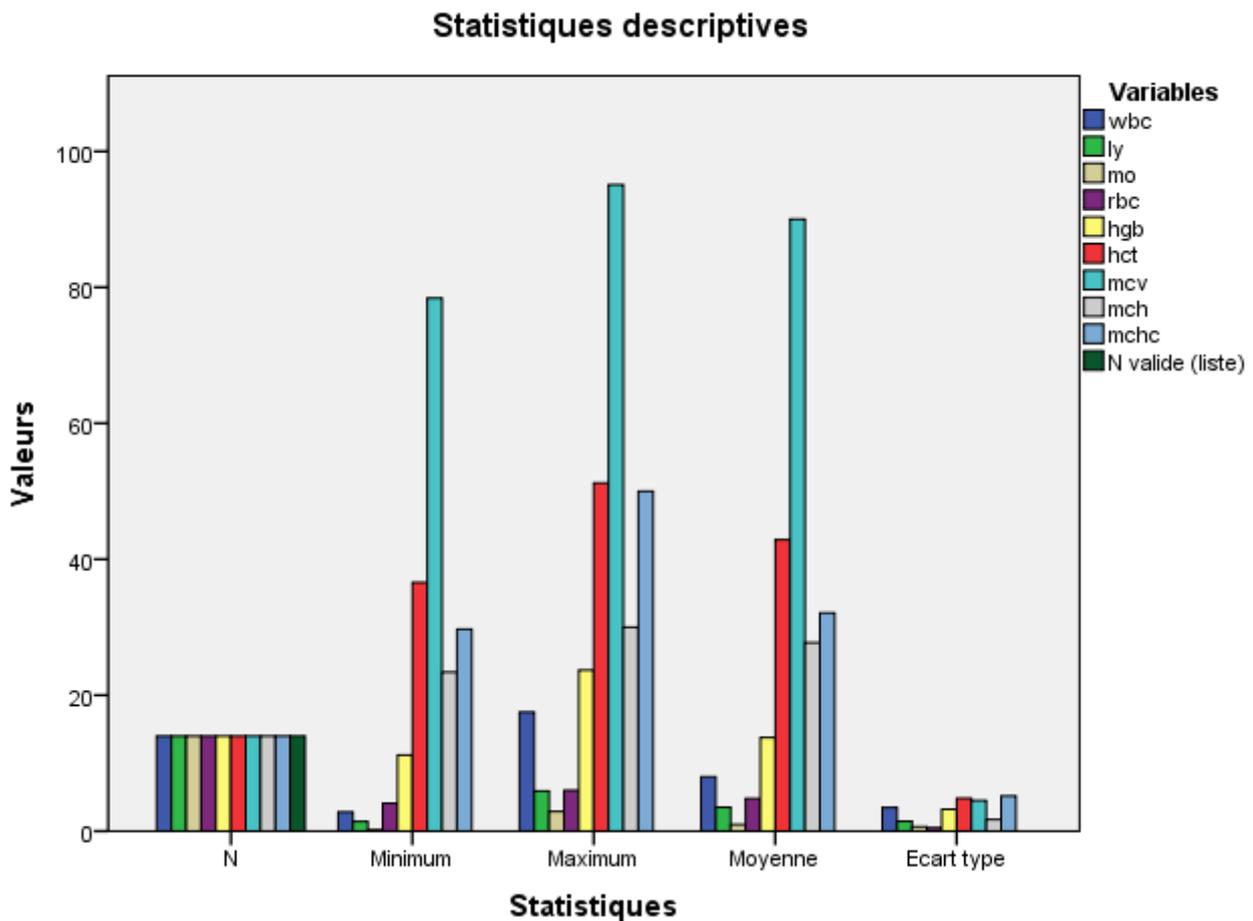


Histogramme n°11 ; les paramètres hématologiques des filles T03

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
wbc	14	2,80	17,50	7,9929	3,48854
ly	14	1,40	5,90	3,5000	1,44701
mo	14	,20	2,90	,9571	,63696
rbc	14	4,09	6,00	4,8057	,51494
hgb	14	11,20	23,70	13,7500	3,20042
hct	14	36,60	51,20	42,8714	4,84822
mcv	14	78,40	95,10	90,0214	4,51241
mch	14	23,40	30,00	27,7357	1,71312
mchc	14	29,70	50,00	32,0857	5,17982

Tableau n° 17 ; les paramètres hématologiques des garçons T03



Histogramme N°12; les paramètres hématologiques des garçons T03

Discussion et interprétation des résultats

b) Statistiques descriptive des paramètres hormonaux

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constaté comme l'indiquent les tableaux :17,18,19,20,21 et histogrammes 13,14,15,16,17,18

Pour les paramètres hormonaux nous avons constaté que la tnt, pro BNP, cortisol, observent une augmentation significative durant les trois périodes pour les garçons et pour les filles sauf pour la testostérone qui connaît une baisse chez les garçons et une augmentation chez les filles comme le démontre les résultats des tableaux

A) Chez les garçons

En T01

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées sauf pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $4,55 \pm 1,75$ ng pour une valeur usuelle ≤ 2 ng, ProBnp $538,35 \pm 35$ pg/ml pour une valeur usuelle ≤ 125 pg/ml, Cortisol $407,85 \pm 85$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

Par contre la Testostérone a observé une baisse de sa valeur qui a été de $3,11 \pm 0,89$ nmol/l alors que sa valeur usuelle est de 9,5-30 nmol/l

En T02

Durant la période de pré-compétitions nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées sauf pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $5,83 \pm 3,39$ ng pour une valeur usuelle ≤ 2 ng, ProBnp $460,5 \pm 198,01$ pg/ml pour une valeur usuelle ≤ 125 pg/ml, Cortisol $348,5 \pm 65,45$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

Par contre la Testostérone a observé une baisse de sa valeur qui a été de $5,42 \pm 2,53$ nmol/l alors que sa valeur usuelle est de 9,5-30 nmol/l

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées sauf pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $4,07 \pm 1,43$ ng pour une valeur usuelle ≤ 2 ng, ProBnp $460,50 \pm 198,01$ pg/ml pour une valeur usuelle ≤ 125 pg/ml, Cortisol $434,15 \pm 157,07$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

Par contre la Testostérone a observé une baisse de sa valeur qui a été de $4,57 \pm 1,75$ nmol/l alors que sa valeur usuelle est de 9,5-30 nmol/l

Discussion et interprétation des résultats

B) Chez les filles

En T01

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées même pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $4,33 \pm 1,5$ ng pour une valeur usuel ≤ 2 ng, ProBnp $523,800 \pm 206,80$ pg/ml pour une valeur usuel ≤ 125 pg/ml, Cortisol $469,90 \pm 147,23$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

Aussi la Testostérone a observé une augmentation de sa valeur qui été de $2,90 \pm 0,56$ nmol/l alors que sa valeur usuel est de 0,8-2,6 nmol/l

En T02

Durant la période de pré compétitions Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées même pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $5,48 \pm 2,41$ ng pour une valeur usuel ≤ 2 ng, ProBnp $413 \pm 159,61$ pg/ml pour une valeur usuel ≤ 125 pg/ml, Cortisol $365,1 \pm 65,78$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

Aussi la Testostérone a observé une augmentation de sa valeur qui été de $04,05 \pm 2,40$ nmol/l alors que sa valeur usuel est de 0,8-2,6 nmol/l

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs élevées sauf pour la Testostérone qui observe une baisse, la Tnt est de $5,74 \pm 3,84$ ng pour une valeur usuel ≤ 2 ng, ProBnp $399,7 \pm 170,08$ pg/ml pour une valeur usuel ≤ 125 pg/ml, Cortisol $509,50 \pm 202,69$ ng/ml pour une valeur normale de 55-288 ng/ml

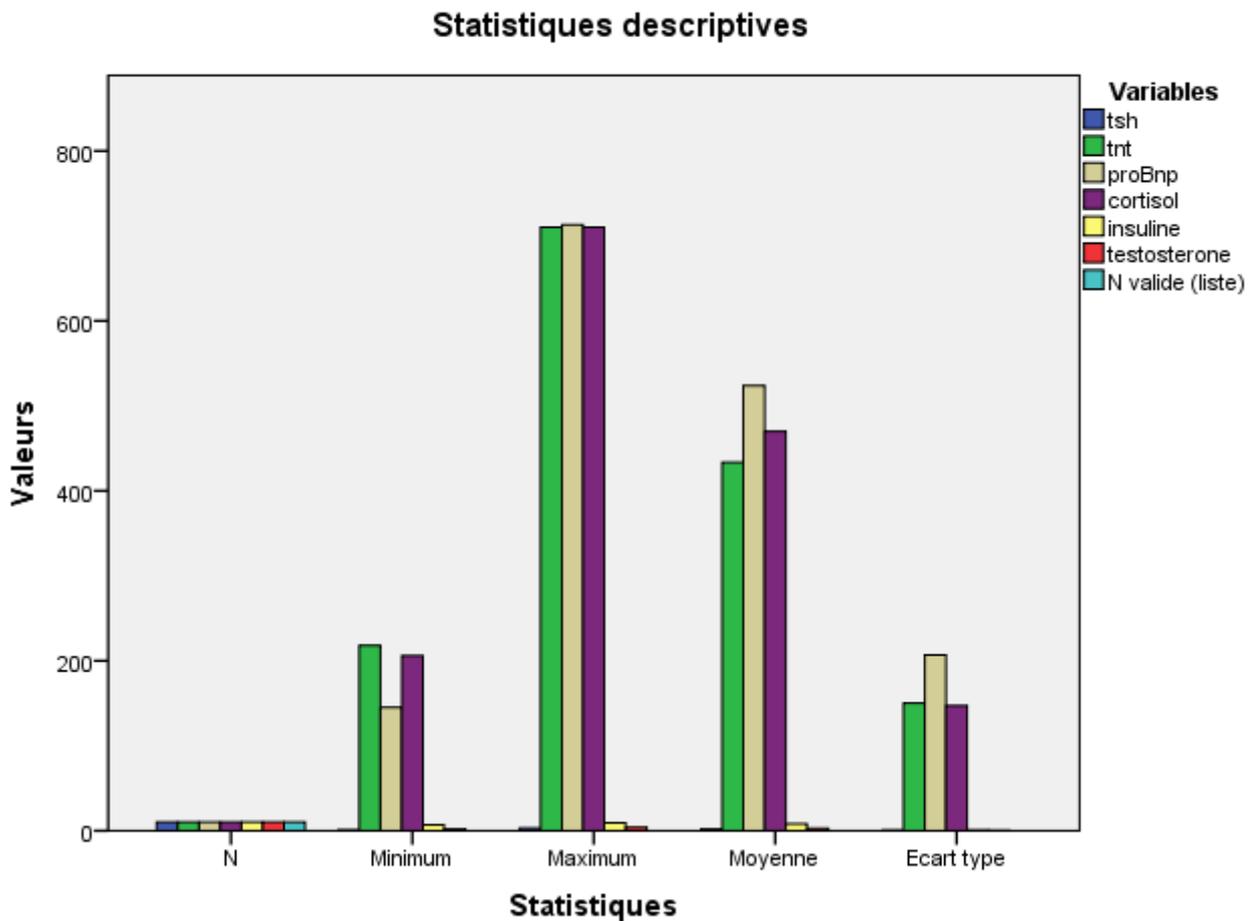
La Testostérone a observé une augmentation de sa valeur qui été de $4,04 \pm 0,79$ nmol/l alors que sa valeur usuel est de 0,8-2,6 nmol/l

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	10	,95	3,10	1,9990	,79131
tnt	10	218,00	710,00	4,33	1,50
proBnp	10	145,00	713,00	523,8000	206,80683
cortisol	10	206,00	710,00	469,9000	147,23786
insuline	10	7,00	9,25	8,2250	,78299
testostérone	10	2,00	4,00	2,9060	,56982

Tableau n.º 18 ; les paramètres hormonaux des filles T01

Tnt :Troponine t, proBnp , cortisol, testostérone, TSH :Thyréostimuline

Discussion et interprétation des résultats

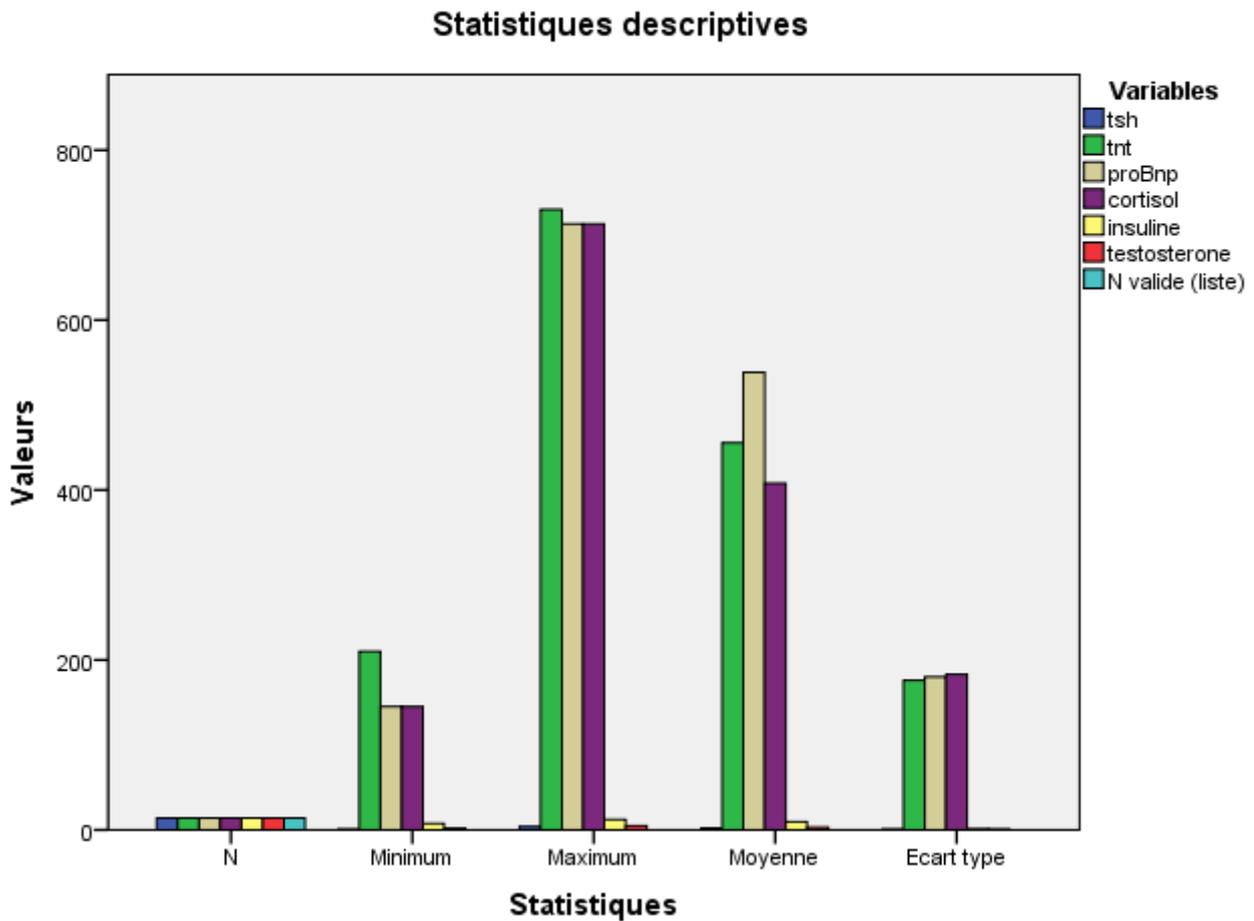


Histogramme №13; les paramètres hormonaux des filles T01

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	14	,95	4,10	2,3193	1,07876
tnt	14	210,00	730,00	4,55	1,75
proBnp	14	145,00	713,00	538,3571	180,01693
cortisol	14	145,00	713,00	407,8571	182,96358
insuline	14	7,44	12,20	9,5479	1,25990
testostérone	14	1,80	5,00	3,1171	,89878

Tableau n.№ 19 ; les paramètres hormonaux des garçons T01

Discussion et interprétation des résultats

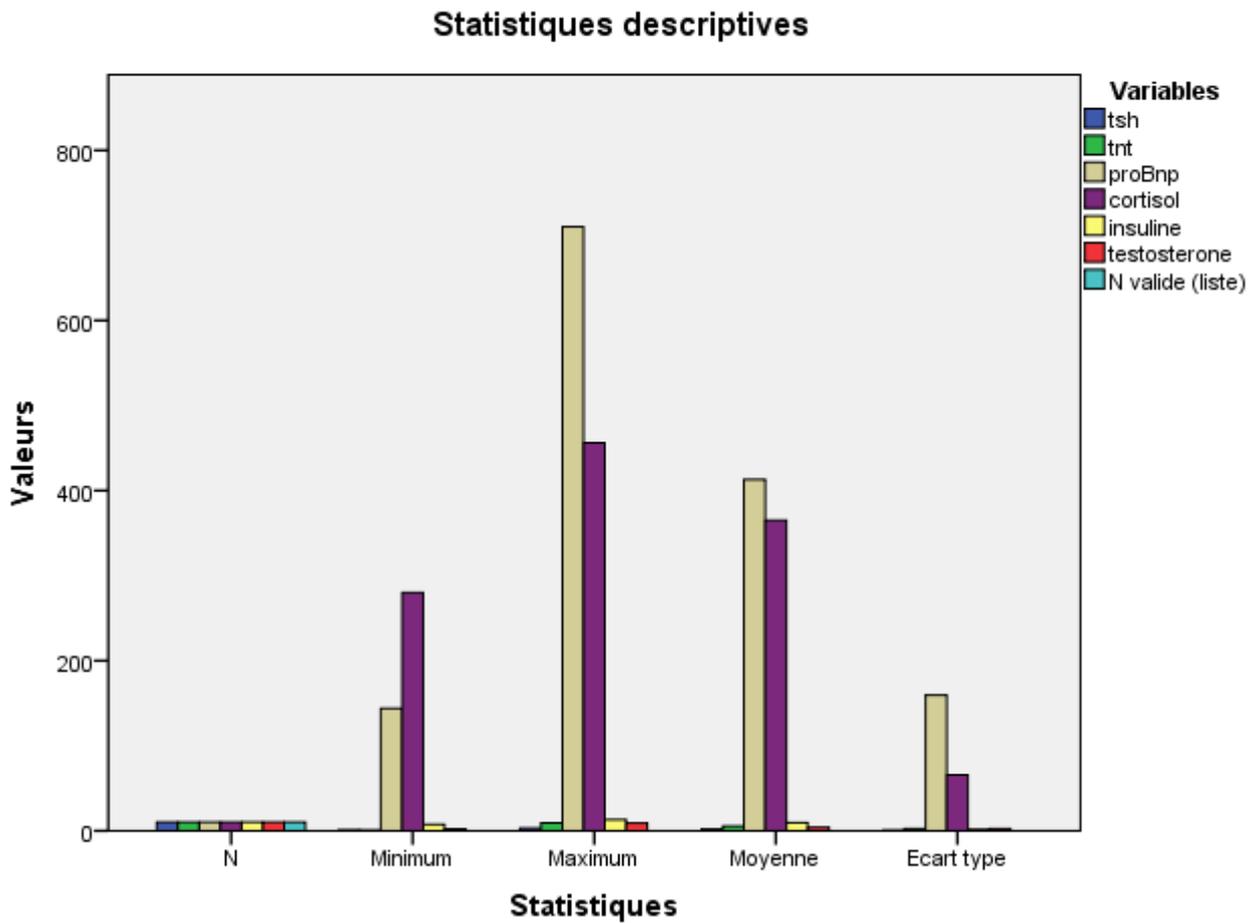


Histogramme №14; les paramètres hormonaux des garçons T01

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	10	,95	3,10	1,8790	,70939
tnt	10	,88	9,41	5,4810	2,41266
proBnp	10	144,00	710,00	413,0000	159,61412
cortisol	10	280,00	456,00	365,1000	65,78830
insuline	10	7,44	13,12	9,6040	1,57384
testostérone	10	2,16	8,99	4,0540	2,40473

Tableau n.№ 20 ; les paramètres hormonaux des filles T02

Discussion et interprétation des résultats

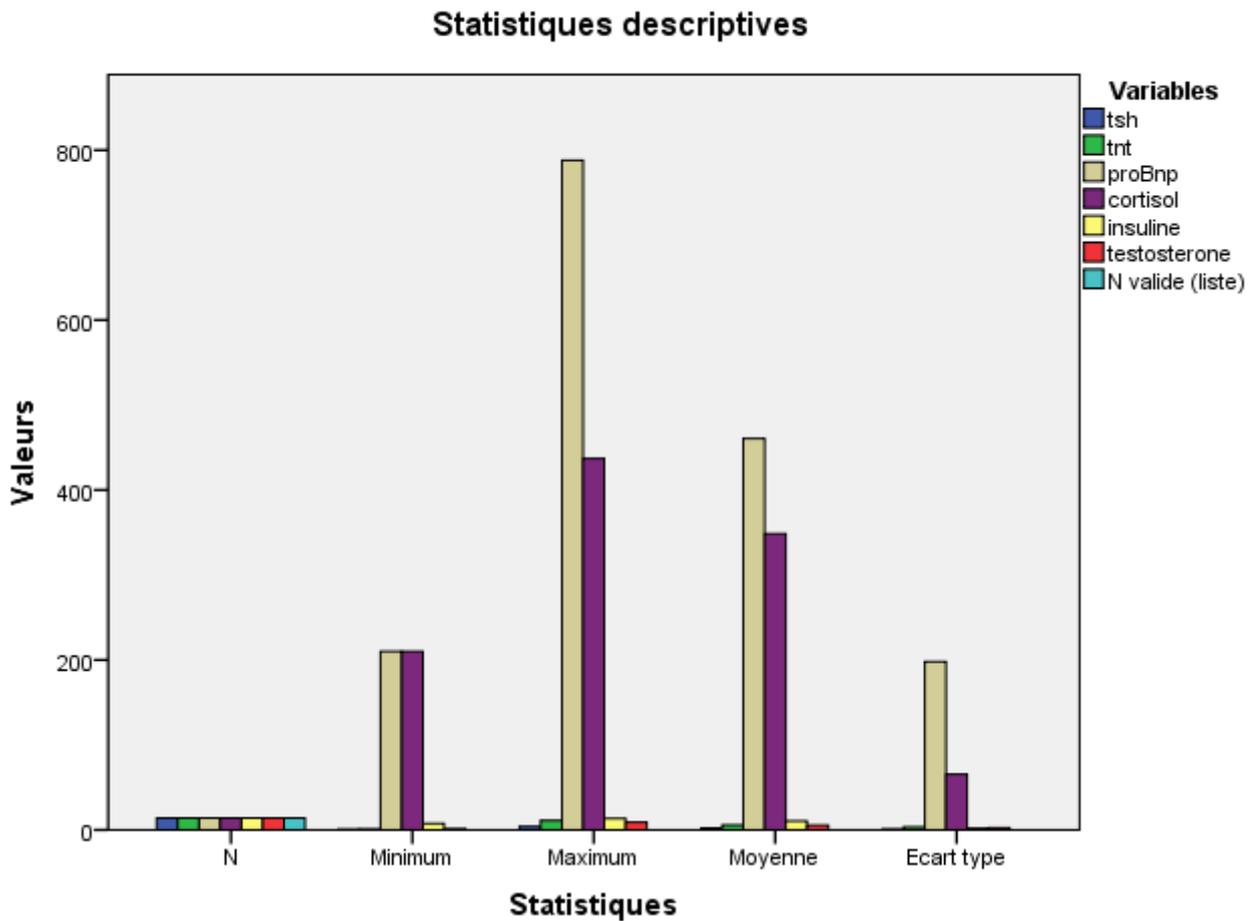


Histogramme №15; les paramètres hormonaux des filles T02

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	14	,80	4,10	2,0664	,99530
tnt	14	,90	11,11	5,8343	3,39007
proBnp	14	210,00	788,00	460,5000	198,01078
cortisol	14	210,00	437,00	348,5000	65,45903
insuline	14	7,44	13,45	10,3907	1,91215
testostérone	14	1,45	8,91	5,4529	2,53042

Tableau n° 21 ; les paramètres hormonaux des garçons T02

Discussion et interprétation des résultats

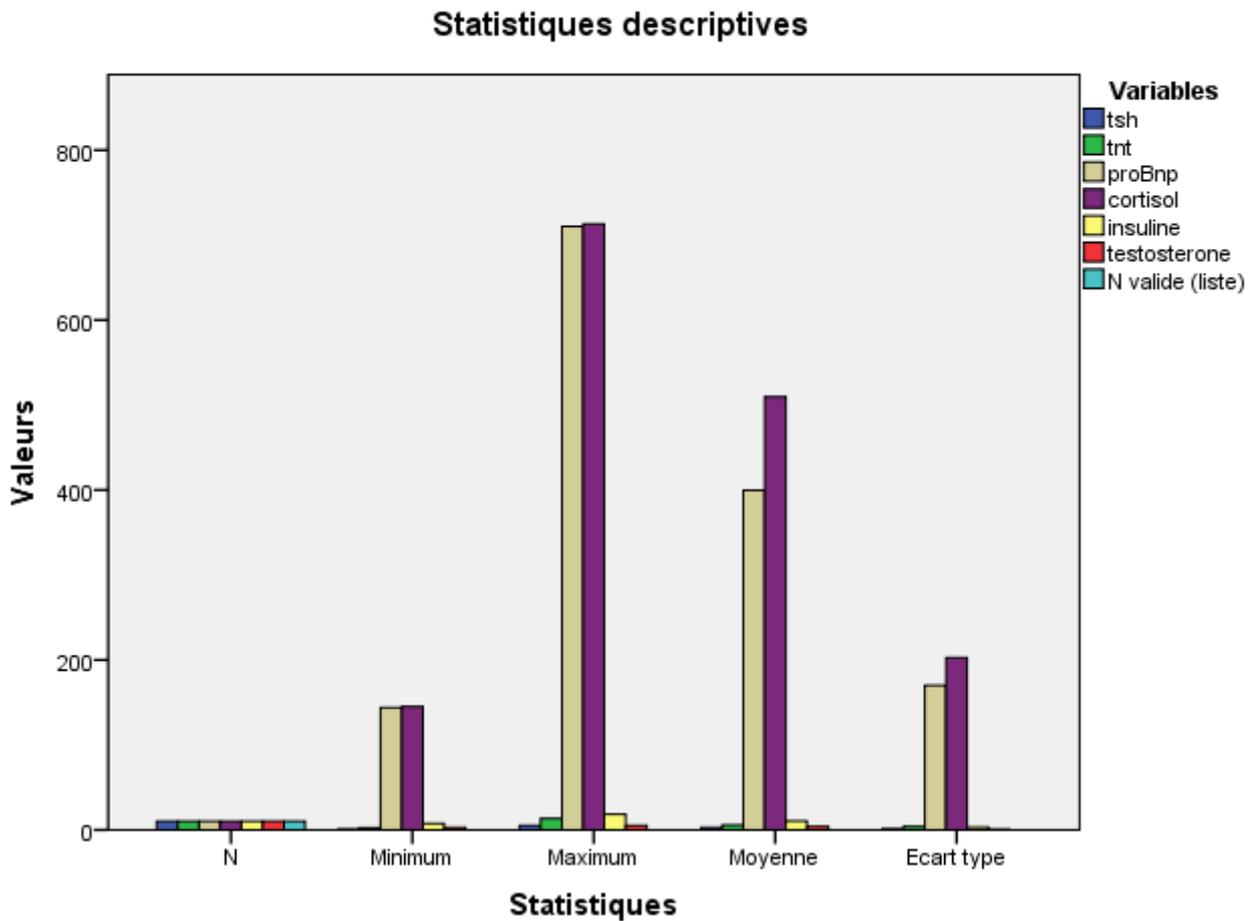


Histogramme №16; les paramètres hormonaux des garçons T02

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	10	1,14	5,10	2,6580	1,43778
tnt	10	2,45	13,41	5,7450	3,84347
proBnp	10	144,00	710,00	399,7000	170,08890
cortisol	10	145,00	713,00	509,5000	202,69367
insuline	10	7,44	18,44	10,4480	3,21606
testostérone	10	2,88	5,10	4,0400	,79409

Tableau n° 22 ; les paramètres hormonaux des filles T03

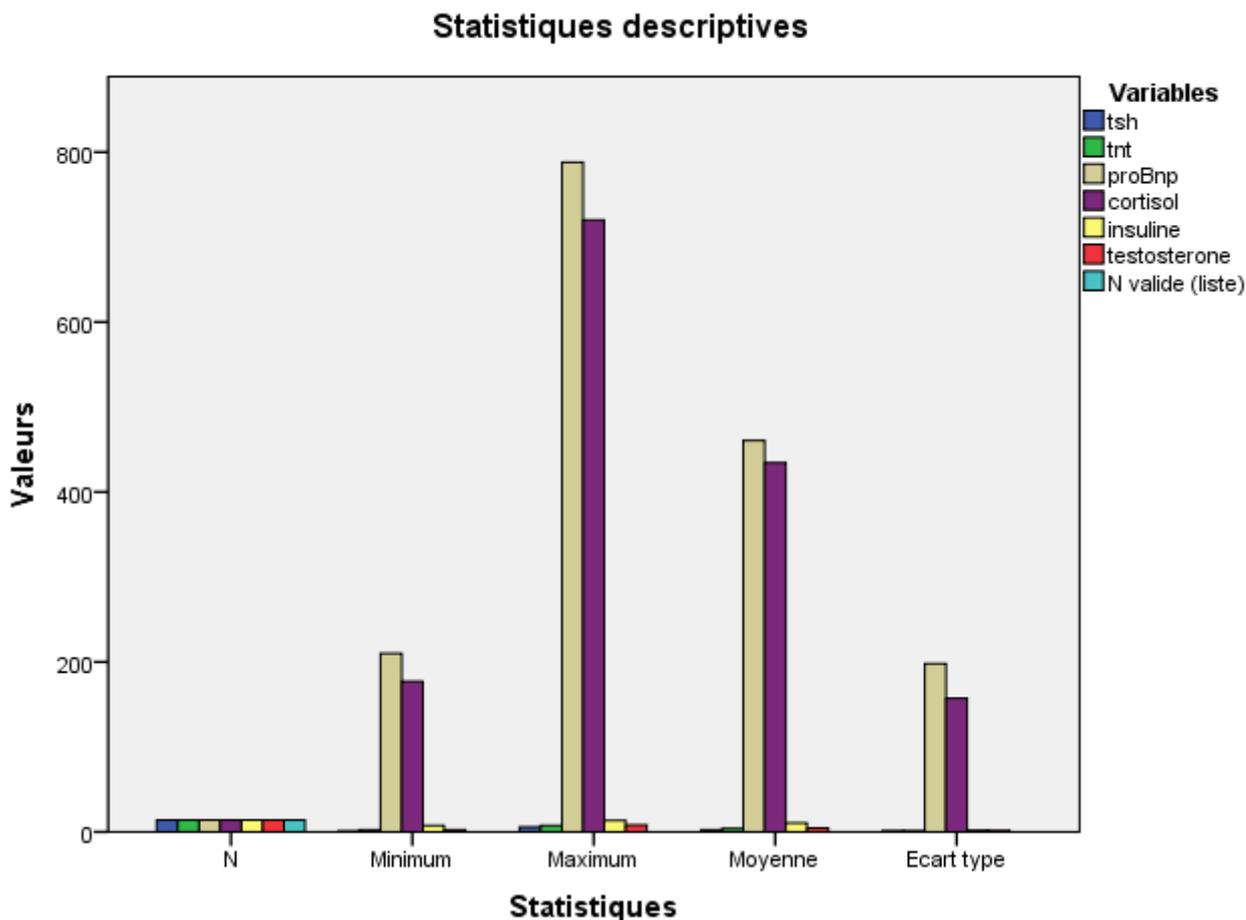
Discussion et interprétation des résultats



Histogramme N°17; les paramètres hormonaux des filles T03

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
tsh	14	1,17	5,60	2,6350	1,29822
tnt	14	2,43	7,42	4,0750	1,43225
proBnp	14	210,00	788,00	460,5000	198,01078
cortisol	14	177,00	720,00	434,3571	157,07794
insuline	14	7,44	13,45	10,3907	1,91215
testostérone	14	2,46	8,20	4,5764	1,75993

Tableau n.N° 23; les paramètres hormonaux des garçons T03



Histogramme №18; les paramètres hormonaux des garçons T03

c) Statistiques descriptive des paramètres ionique

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constate comme l'indique les tableaux :24,25,26,27,28,29 et histogrammes 19,20,21,22,23,24

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constate

A) Chez les garcons

En T01

Nous avons constate que tout les paramètres ont des valeurs normale sauf pour le Potassium qui connait une legere augmentation qui est de $5,75 \pm 0,87 \text{mmol/l}$ pour une valeur usuel de $3,5-5,50 \text{mmol/l}$

Discussion et interprétation des résultats

En T02

Durant la période de pré compétitions aucune anomalie n'a été enregistrée pour les paramètres biochimiques qui ont observé des normes se situant dans la fourchette du normal. Sauf pour le potassium qui observe une augmentation de concentration $5,71 \pm 0,90 \text{ mmol/l}$.

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour le Potassium, et le sodium qui observent des changements une augmentation pour le premier ou sa valeur est de $5,50 \pm 0,95 \text{ mmol/l}$ pour une valeur usuelle de 3,5-5,50 mmol/l et le sodium observe une baisse de concentration plasmatique $145,47 \pm 1,08 \text{ mmol/l}$ pour une valeur usuelle 146-157 mmol/l

B) Chez les filles

En T01

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour le Sodium qui connaît une baisse de sa concentration qui est de $145,3700 \pm 1,06 \text{ mmol/l}$ pour une valeur usuelle de valeur usuelle 146-157 mmol/l

En T02

Durant la période de pré compétitions aucune anomalie n'a été enregistrée pour les paramètres ioniques qui ont observé des normes se situant dans la fourchette du normal. Sauf pour Sodium qui connaît une baisse de sa concentration qui est de $145,22 \pm 1,28 \text{ mmol/l}$

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des valeurs normales sauf pour le Potassium, le sodium, et le calcium qui observent des augmentations. La valeur du calcium est de $98,60 \pm 8,89 \text{ mg/l}$ pour une valeur usuelle de 84-97 mg/l et pour le potassium $5,61 \pm 0,94$, le sodium $148,13 \pm 5,04 \text{ mmol/l}$ pour une valeur usuelle 146-157 mmol/l.

Discussion et interprétation des résultats

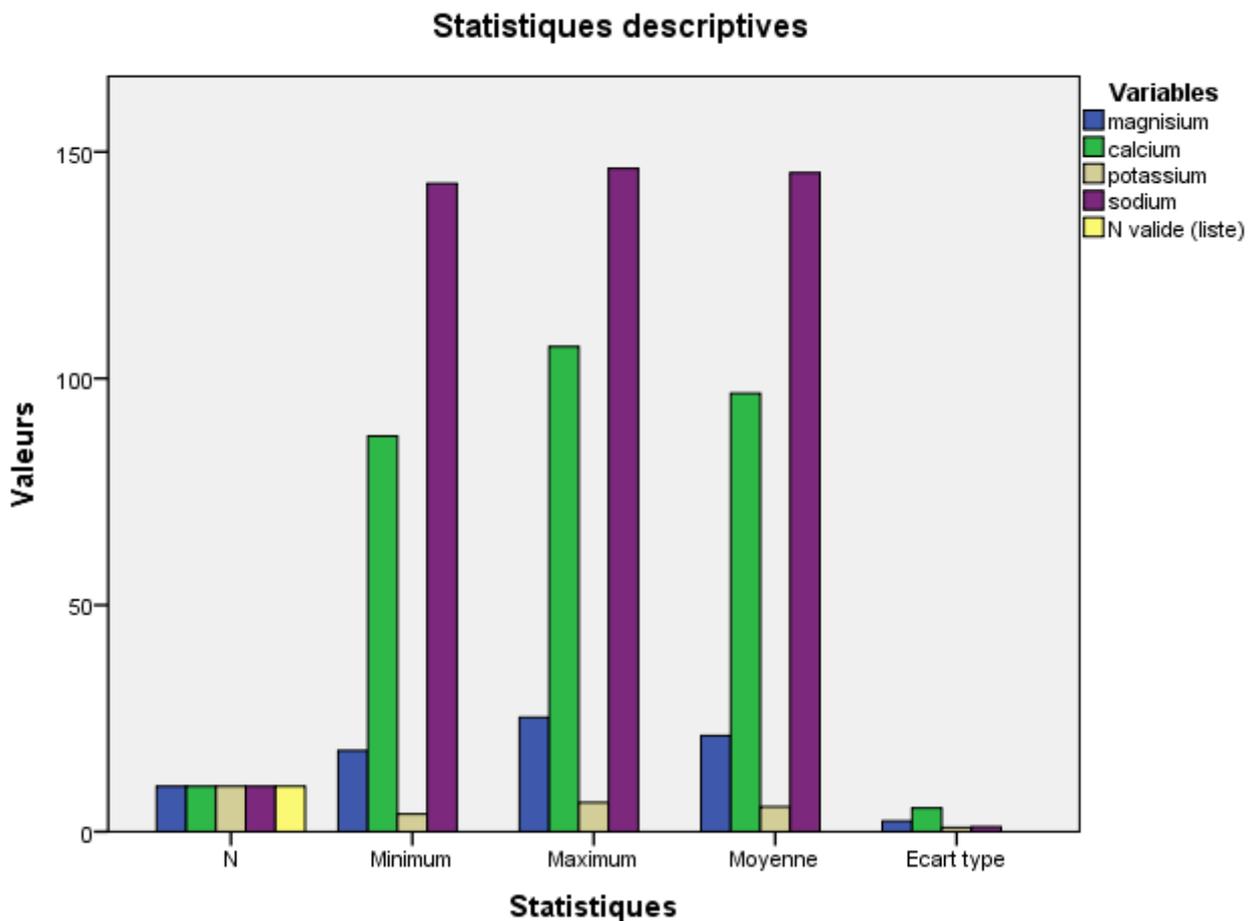
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	10	17,90	25,20	21,2220	2,31679
Calcium	10	87,29	107,00	96,7120	5,22929
potassium	10	3,90	6,45	5,4890	,89324
Sodium	10	143,00	146,30	145,3700	1,06880

Tableau n° 24 ; les paramètres ioniques des filles T01

magnésium, calcium ,potassium, sodium

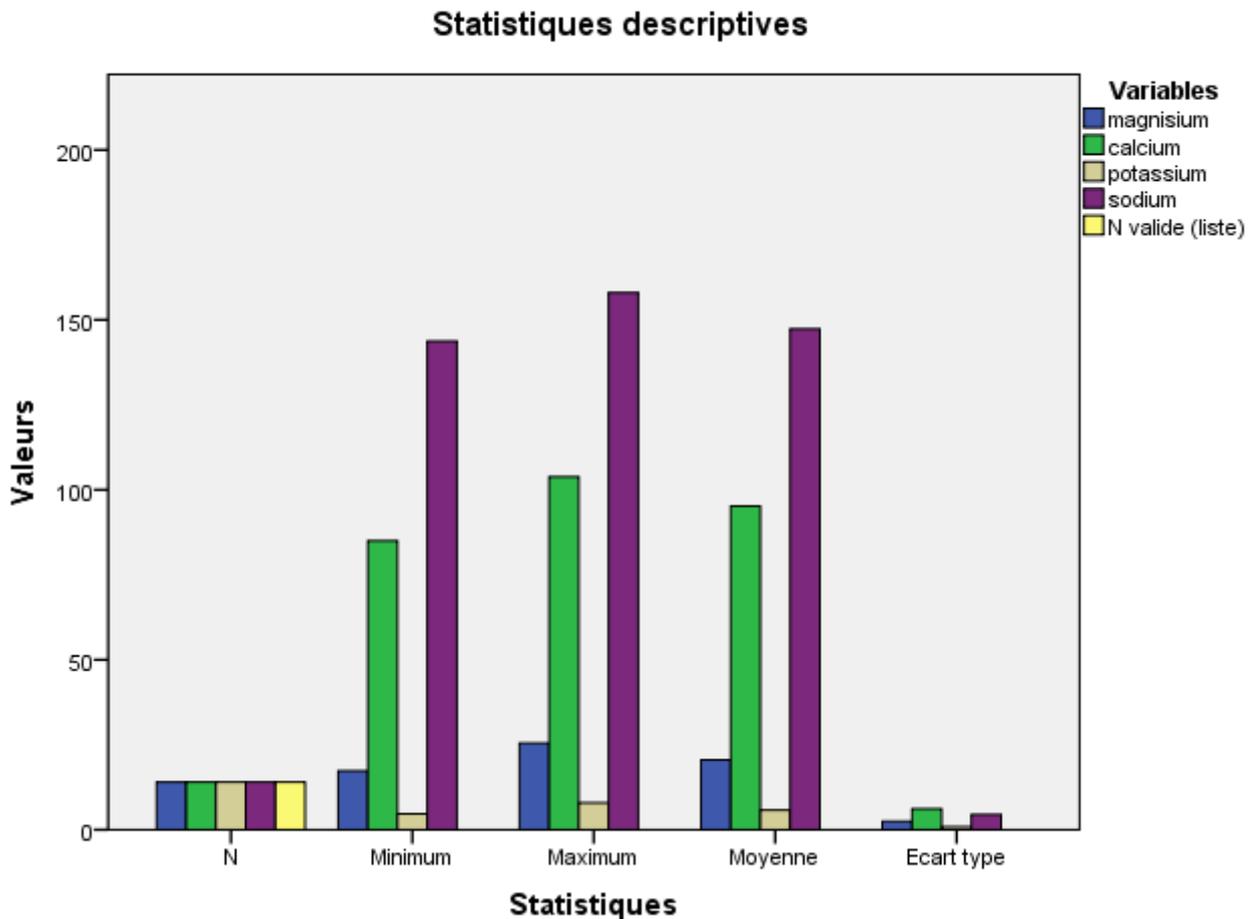
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	14	17,32	25,50	20,5307	2,47089
Calcium	14	85,00	103,80	95,2271	6,13552
potassium	14	4,64	7,88	5,7543	,87737
Sodium	14	143,70	158,00	147,3221	4,47509

Tableau n° 25 ; les paramètres ioniques des garçons T01



Histogramme N°19; les paramètres ioniques des filles T01

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme N°20; les paramètres ioniques des garçons T01

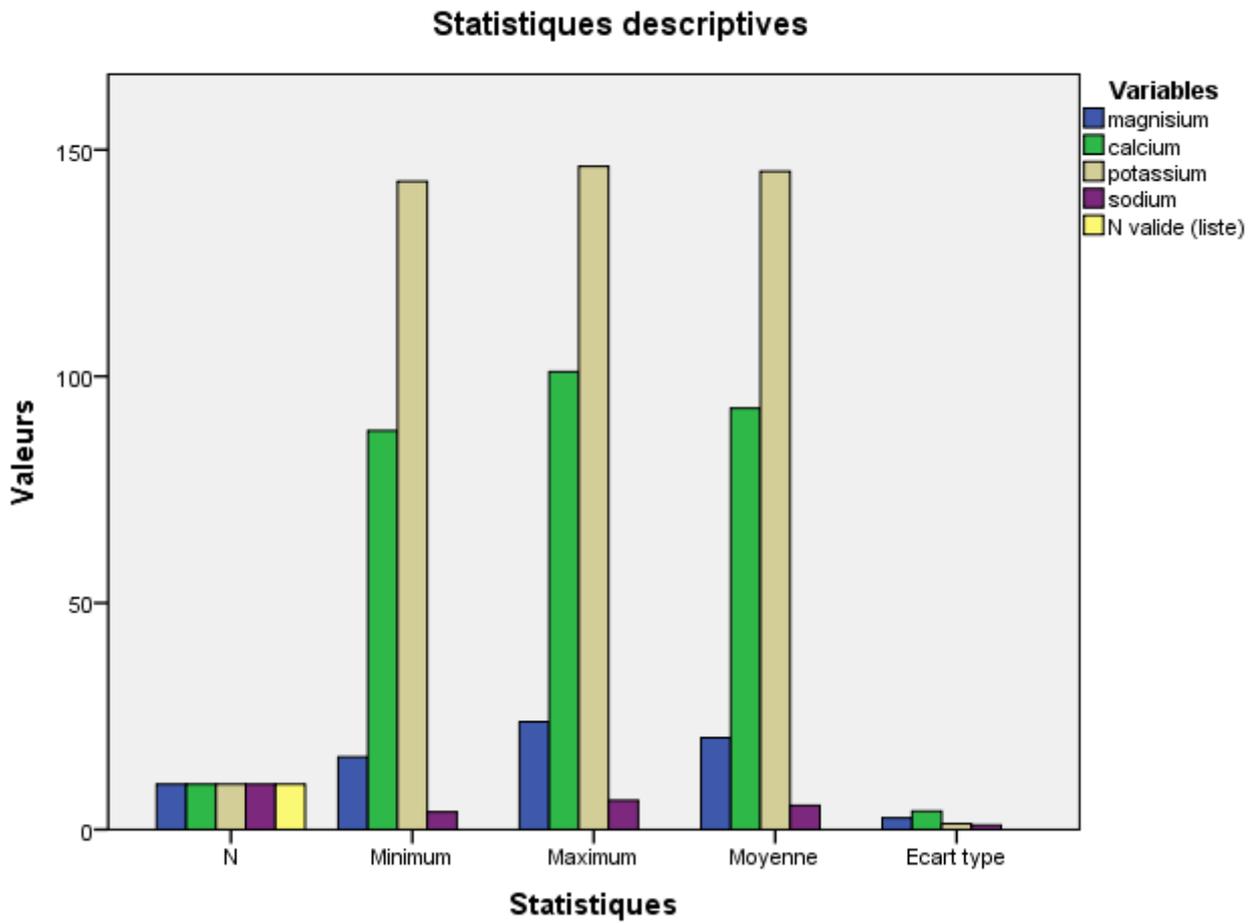
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	10	16,00	23,80	20,2390	2,55236
Calcium	10	88,00	101,00	92,9720	4,03109
Sodiumm	10	143,00	146,30	145,2200	1,28737
Potas	10	3,90	6,45	5,2990	,99040

Tableau n° 26 ; les paramètres ioniques des filles T02

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	14	17,60	27,80	21,6843	2,87582
Calcium	14	86,08	113,07	96,0707	7,24767
potassium	14	144,50	158,00	147,5221	4,34776
Sodium	14	4,64	7,88	5,7150	,90012

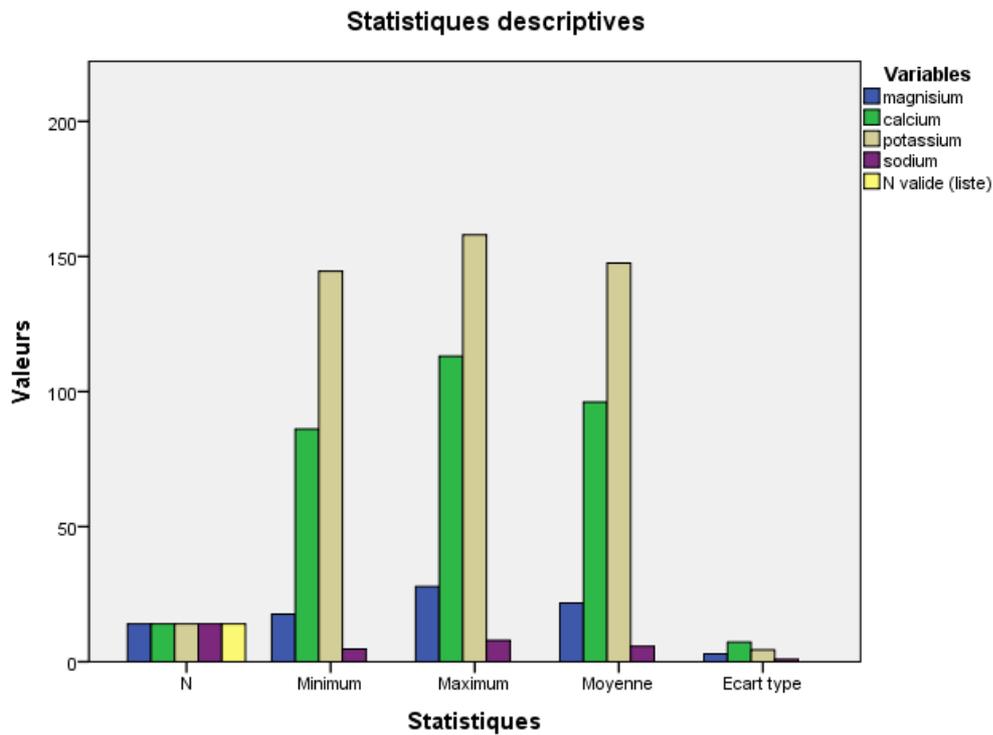
Tableau n° 27 ; les paramètres ioniques des garçons T02

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №21; les paramètres ioniques des filles T02

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №22; les paramètres ioniques des garçons T02

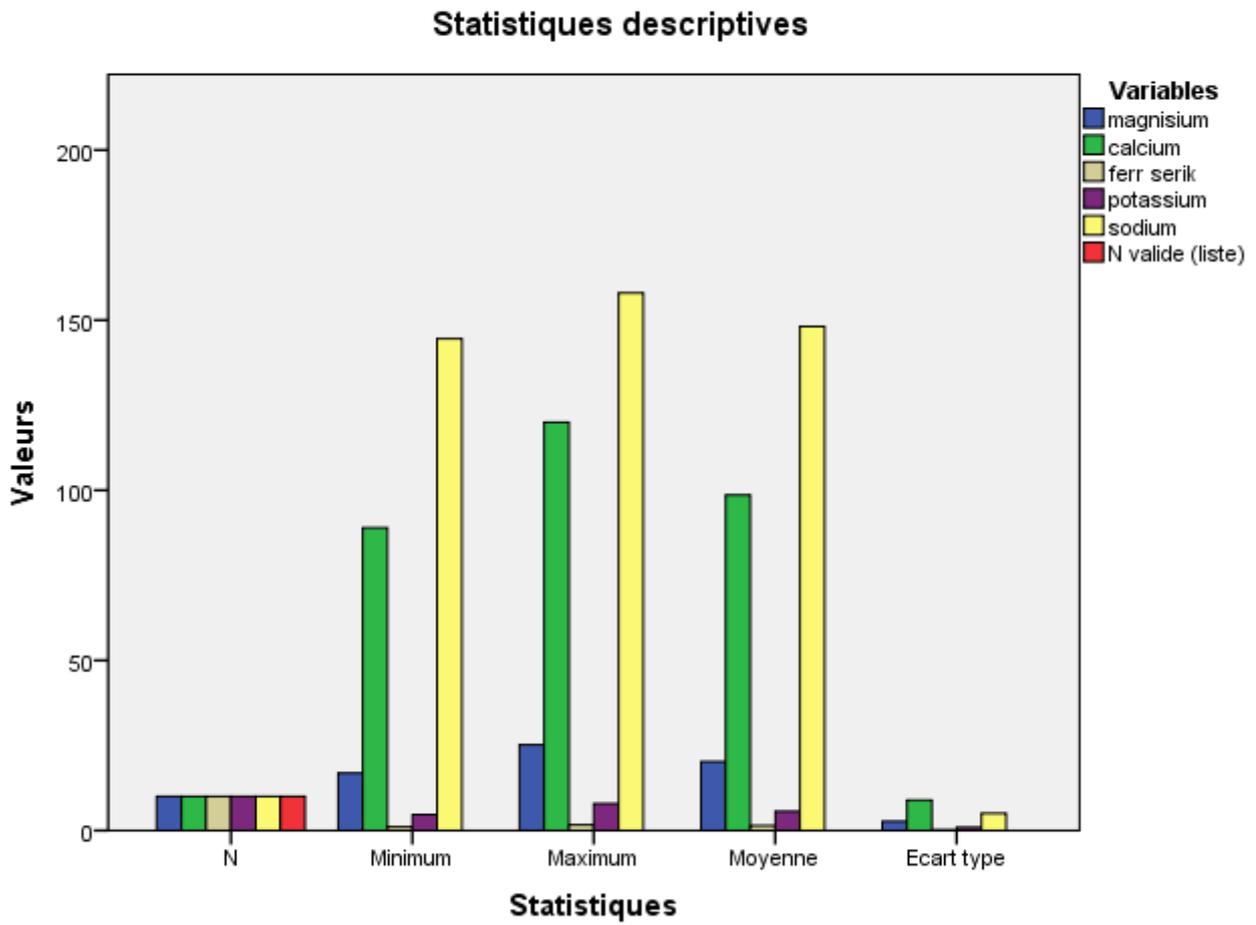
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	10	16,89	25,20	20,2240	2,65908
Calcium	10	89,00	120,00	98,6000	8,89694
ferr serik	10	1,07	1,66	1,4350	,19828
potassium	10	4,64	7,88	5,6180	,94644
Sodium	10	144,50	158,00	148,1310	5,04980

Tableau n№ 28 ; les paramètres ioniques des filles T03

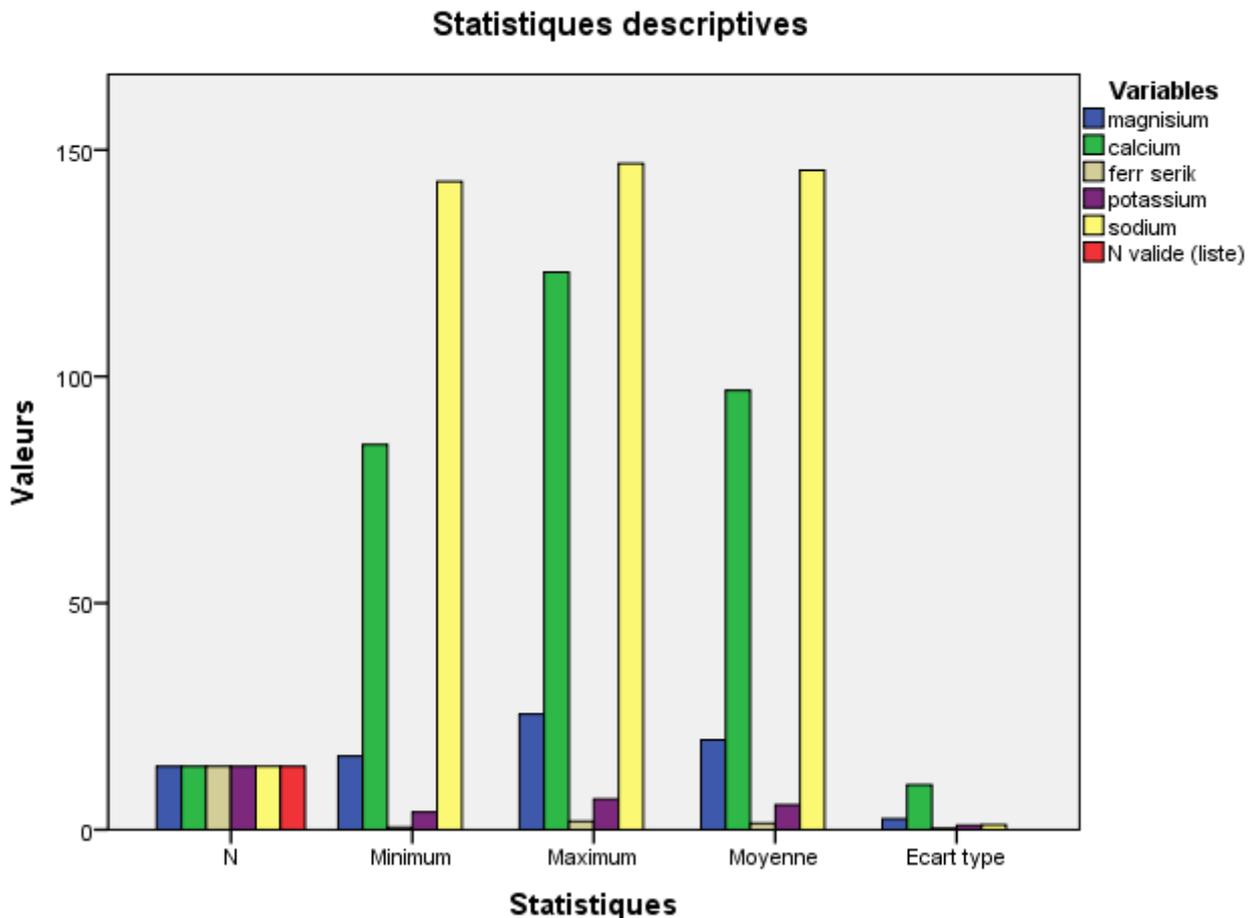
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
magnésium	14	16,23	25,50	19,7971	2,42537
Calcium	14	85,00	123,00	96,9286	9,91087
ferr serik	14	,55	1,84	1,4300	,32242
potassium	14	3,90	6,75	5,5036	,95021
Sodium	14	143,00	147,00	145,4786	1,08499

Tableau n№ 29 ; les paramètres ioniques des garçons T03

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №23; les paramètres ioniques des filles T03



Histogramme №24; les paramètres ioniques des garçons T03

d) -Statistiques descriptive des indices de la performance physiques ;

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constate comme l'indique les tableaux30,31,32,33,34,36 et histogrammes25,26,27,28,29,30

A) Chez les garçons

Nous avons observé des variations des resultats durant les trois phases pour tout les indices comparativement au T01

En T01

Lors de nos investigations des indices de la performance physiques. Nous avons enregistré de faibles valeurs du VO₂MAX et de la VMA qui sont 23.56±3.14 ml.min.kg,une VMA09.5±0.62 km/h ,la puissance anaérobie alactique PAA

Discussion et interprétation des résultats

17.18±3.42 kgm/s ,la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan
211±12.82 cm

En T02

Certains indices ont observé des baisses de valeurs notamment pour le VO₂MAX ,VAM. Par contre le Saut en longueur sans élan a observé une légère augmentation et la PAA n' a pas enregistré de changement comme l'indiquent leurs valeurs :VO₂MAX 31.50±2.29ml.min.kg,une VMA09.35±0.45 km/h ,la puissance anaérobie alactique PAA 17.18±3.42 kgm/s ,la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan 214±14.89 cm

En T03

Nous avons constate que tout les indices ont observé une baisse de leurs valeurs :

VO₂MAX 29.63±3.85ml.min.kg, une VMA08.95±0.49 km/h, la puissance anaérobie alactique PAA 16.66±1.95 kgm/s, la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan150±22.30 cm

B) Chez les filles

Nous avons observé des variations des resultats durant les trois phases pour tous les indices comparativement au T01

En T01

Lors de nos investigations des indices de la performance physiques. Nous avons enregistré de faibles valeurs du VO₂MAX et de la VMA qui sont 29.63±3.85 ml.min.kg, une VMA08.95±0.49 km/h, la puissance anaérobie alactique PAA 11.89±1.33 kgm/s, la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan 152.5±48.36 cm

En T02

Certains indices ont observé des baisses de valeurs notamment pour le VO₂MAX, VAM. Par contre le Saut en longueur sans élan a observé une légère augmentation et la PAA n'a pas enregistré de changement comme l'indiquent leurs valeurs : VO₂MAX 29.4±2.38ml.min.kg, une VMA08.85±0.33 km/h, la puissance anaérobie alactique PAA 11.89±1.33kgm/s, la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan 175.80±4.11 cm

Discussion et interprétation des résultats

En T03

Nous avons constaté que toutes les valeurs VO₂MAX et la VMA, qui ont observé des augmentations, et une baisse des valeurs du saut en longueur sans élan et de la PAA :

VO₂MAX 32.56±3.14ml.min.kg, une VMA 9.5±0.62 km/h, la puissance anaérobie alactique PAA 11.17±1.95 kgm/s, la force explosive traduite par le saut en longueur sans élan 150±22.30 cm

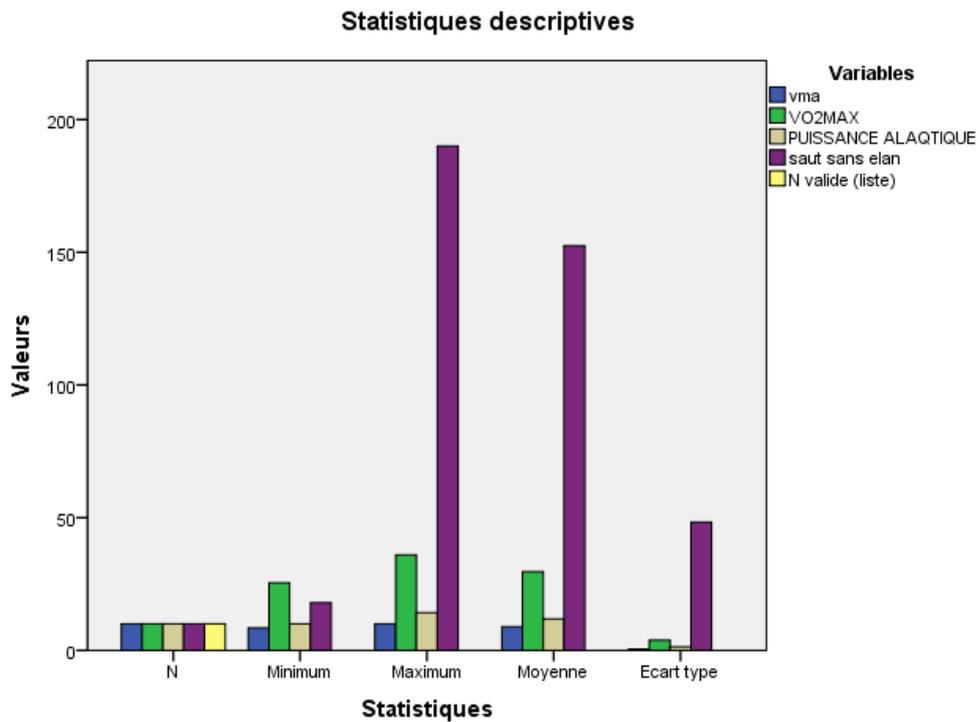
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
vma	10	8,50	10,00	8,9500	,49721
VO2MAX	10	25,50	36,00	29,6300	3,85719
PUISSANCE ALAQTIQUE	10	10,04	14,19	11,8980	1,33809
saut sans élan	10	18,00	190,00	152,5000	48,36263

Tableau n° 30 ; les indices des performances physique des filles T01

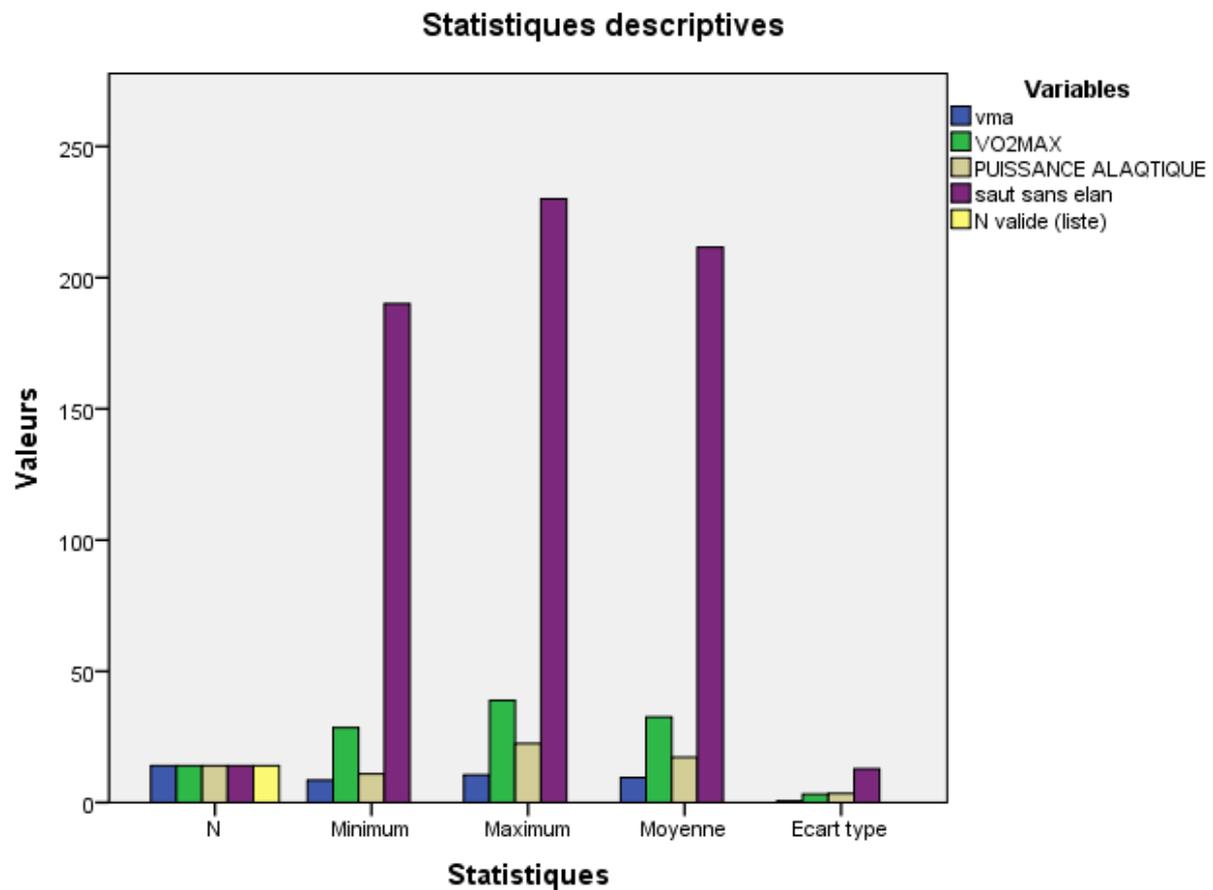
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
vma	14	8,50	10,50	9,5000	,62017
VO2MAX	14	28,50	38,90	32,5643	3,14315
PUISSANCE ALAQTIQUE	14	10,89	22,42	17,1843	3,42204
saut sans élan	14	190,00	230,00	211,5714	12,82854

Tableau n° 31 ; les indices des performances physique les garçons T01

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №25; les indices des performances physique des filles T01



Histogramme №26; les indices des performances physique les garçons T01

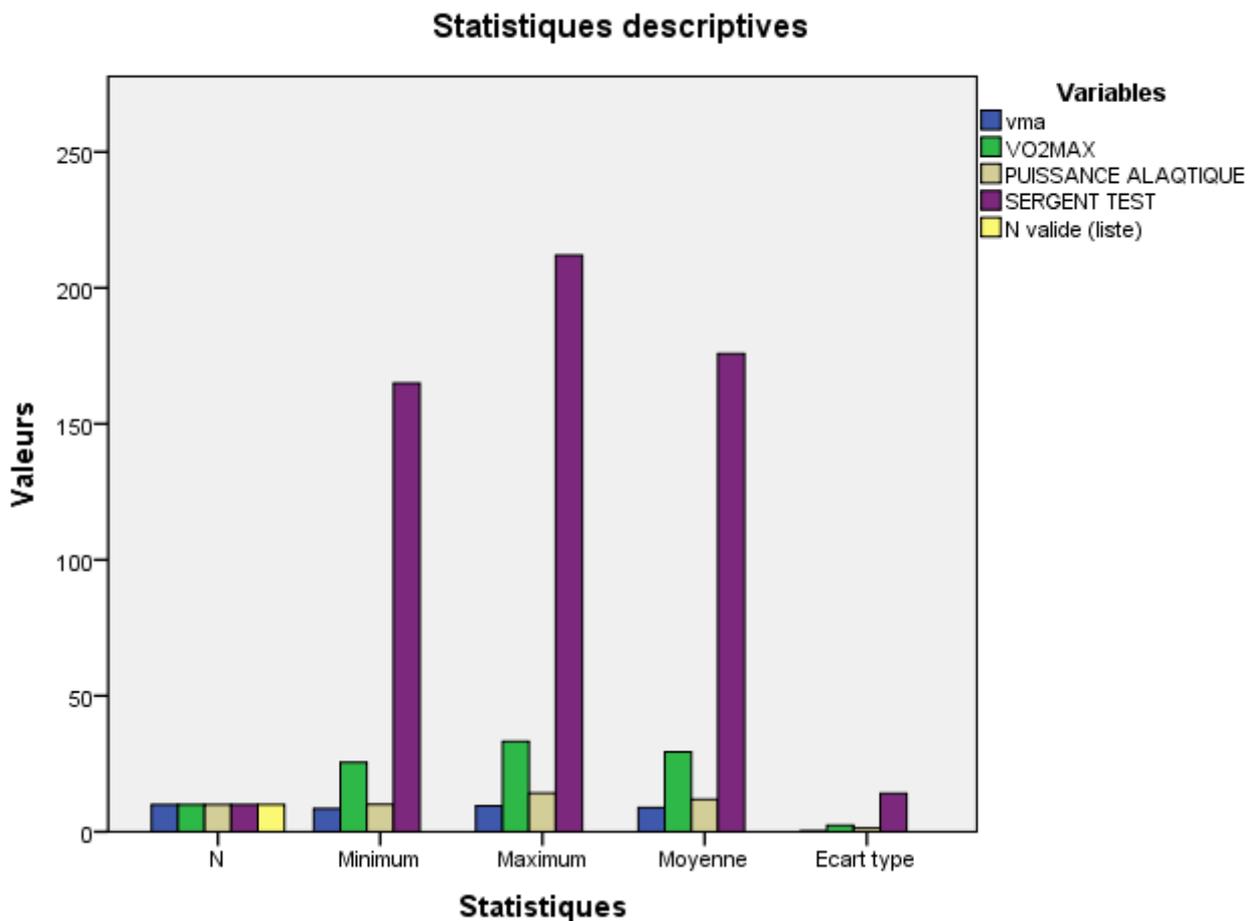
Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
vma	10	8,50	9,50	8,8500	,33747
VO2MAX	10	25,50	33,20	29,4000	2,38374
PUISSANCE ALAQTIQUE	10	10,04	14,19	11,8980	1,33809
Saut en longueur	10	165,00	212,00	175,8000	14,11697

Tableau n.º 32; les indices des performances physique des filles T02

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Vma	14	8,50	10,00	9,3571	,45694
VO2MAX	14	27,50	36,00	31,5071	2,29430
PUISSANCE ALAQTIQUE	14	10,89	22,42	17,1843	3,42204
Saut en longueur	14	180,00	240,00	214,8571	14,89376

Tableau n.º 33 ; les indices des performances physique les garçons T02



Histogramme N.º27; les indices des performances physique des filles T02

Discussion et interprétation des résultats

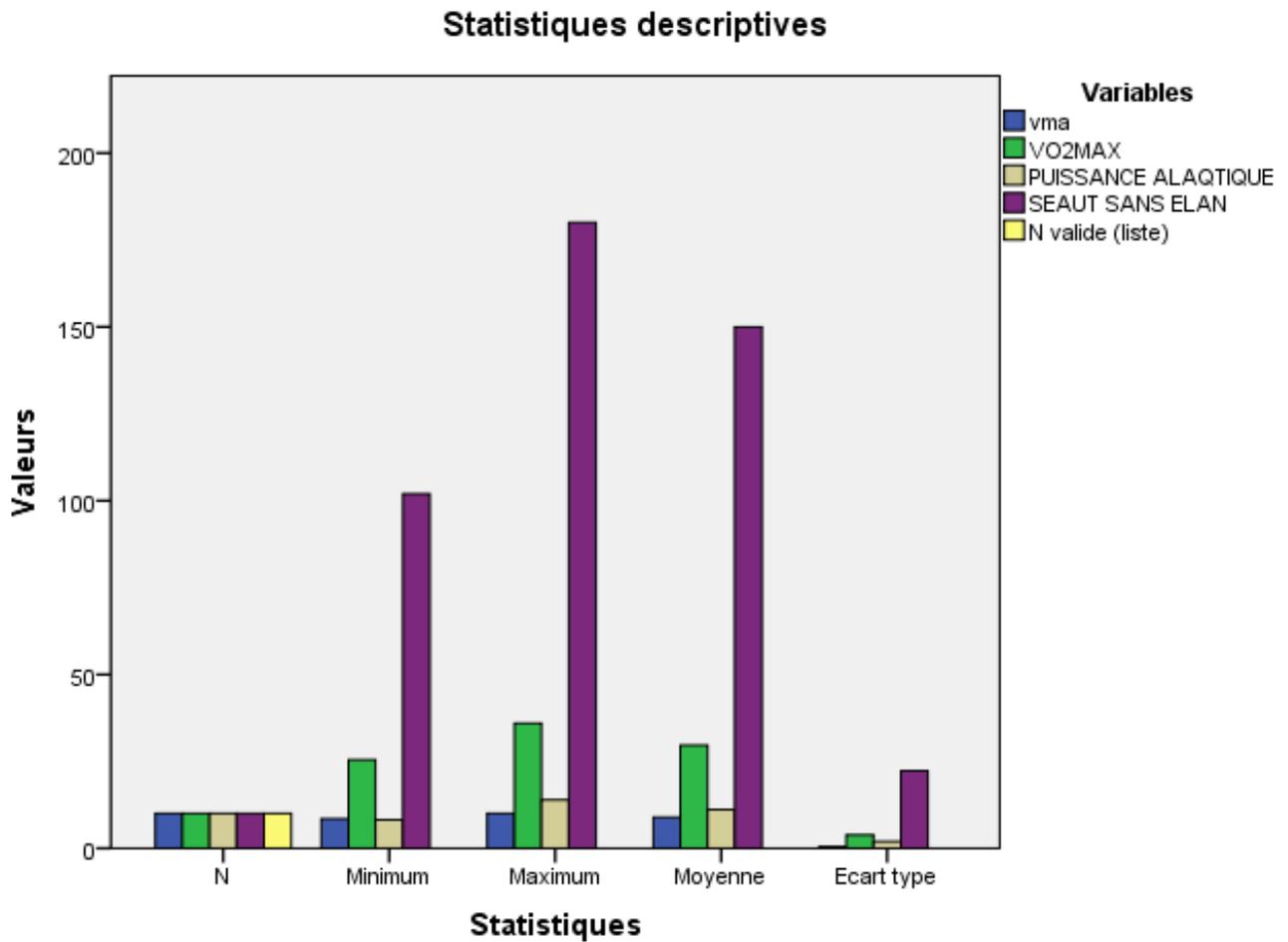
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
vma	10	8,50	10,00	8,9500	,49721
VO2MAX	10	25,50	36,00	29,6300	3,85719
PUISSANCE ALAQTIQUE	10	8,22	13,92	11,1720	1,95432
SEAUT SANS ELAN	10	102,00	180,00	150,0000	22,30595

Tableau n° 34; les indices des performances physique des filles T03

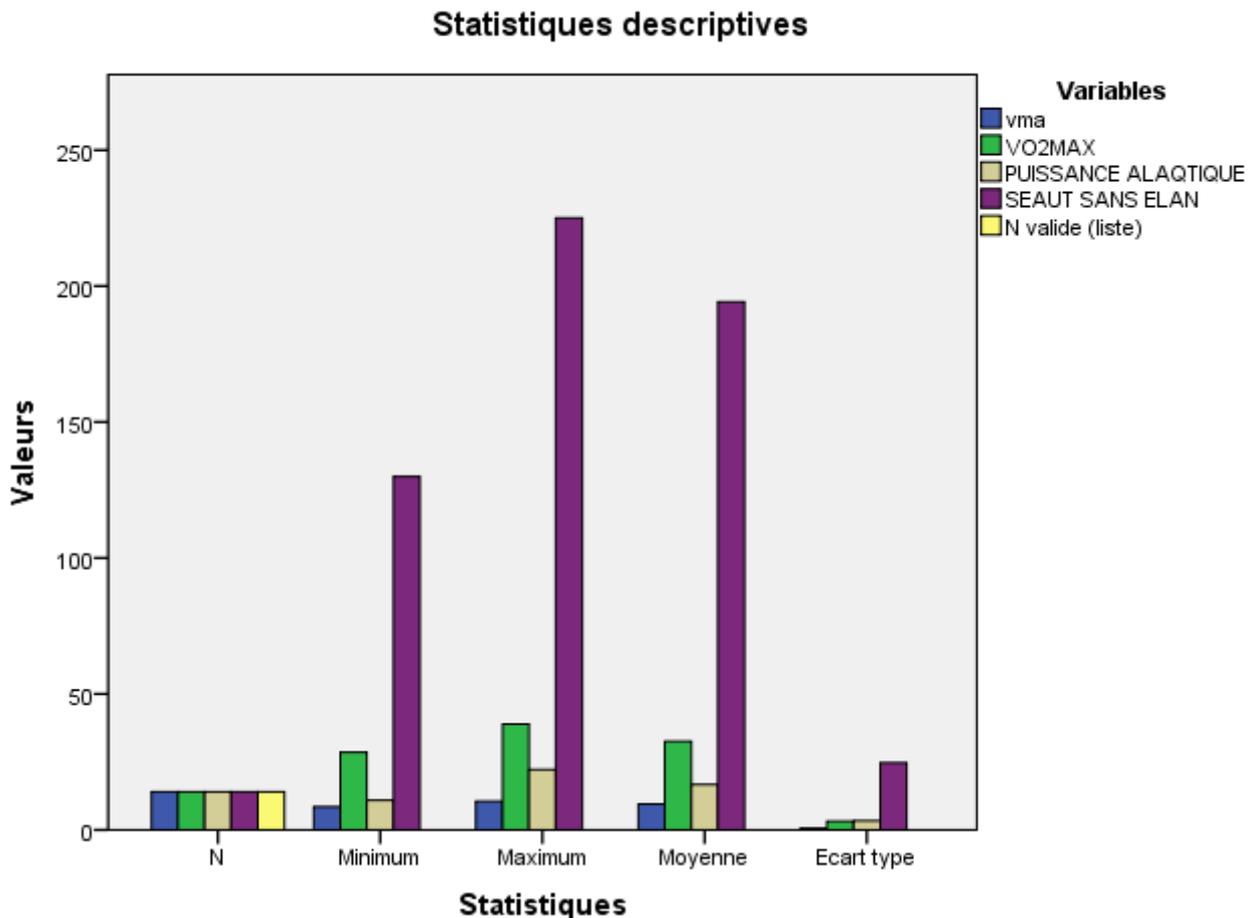
Tableau n° 35 ; les indices des performances physique les garçons T03

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
vma	14	8,50	10,50	9,5000	,62017
VO2MAX	14	28,50	38,90	32,5643	3,14315
PUISSANCE ALAQTIQUE	14	10,89	22,23	16,6686	3,38750
SEAUT SANS ELAN	14	130,00	225,00	194,1429	24,64161

Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №28; les indices des performances physique des filles T03



Histogramme N°29; les indices des performances physique les garçons T03

e) -Statistiques descriptive des paramètres du stress oxydatif ;

Lors de nos investigations de ce paramètre chez les garçons et chez les filles nous avons constate comme l'indique les tableaux 36,37,38,39,40,41 et histogrammes 31,32,33,34,35,36

a) Chez les garçons

En T01

Nous avons constate une augmentation de tout les paramètres antioxydants comme le montrent les valeurs :

SOD 2.03 ± 0.63 U/mg ,MDA 1766.31 ± 271.62 ng/mi, Catalase 0.69 ± 0.17 (H₂O₂ nmol/m in/mg protéines), GPx 40.36 ± 18.05 u/mg , Thiols 734.16 ± 958.25 μM

En T02

Nous avons observé une baisse des concentration des valeurs de certains paramètres comme la SOD,GPx, tandis que la MDA a observé une legere augmentation par

Discussion et interprétation des résultats

contre pour la Catalase et Thiols les valeurs n'ont pas changé comme le montrent les résultats :

SOD 1.75 ± 0.51 U/mg , MDA 1865.44 ± 312.08 /mi, Catalase 0.69 ± 0.17 (H_2O_2 nmoles/min/mg protéines), GPx 28.41 ± 13.46 /mg , Thiols 734.16 ± 958.25 μ M

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des supérieurs à ceux du T01 et T02 sauf les thiols qui observent une baisse de leurs valeurs :

SOD 2.95 ± 0.52 U/mg , MDA 1805.17 ± 199.65 /mi, Catalase 1.68 ± 0.54 (H_2O_2 nmoles/min/mg protéines), GPx 61.88 ± 7.90 /mg , Thiols 569 ± 698.79 μ M

Chez les filles

En T01

Nous avons constaté une augmentation de tous les paramètres antioxydants comme le montrent les valeurs :

SOD 2.0 ± 0.32 U/mg , MDA 1761.92 ± 637.52 ng/mi, Catalase 0.61 ± 0.17 (H_2O_2 nmoles/min/mg protéines), GPx 46.67 ± 18.05 u/mg , Thiols 367.37 ± 33.42 μ M

En T02

Nous avons observé une baisse des concentrations des valeurs de certains paramètres comme la SOD, GPx, tandis que la MDA a observé une légère augmentation par contre pour la Catalase et Thiols les valeurs n'ont pas changé comme le montrent les résultats :

SOD 1.67 ± 0.34 U/mg, MDA 1849 ± 385.92 ng/mi,
Catalase 0.40 ± 0.20 (H_2O_2 nmoles/min/mg protéines), GPx 31.15 ± 9.93 u/mg, Thiols 362.37 ± 33.24 μ M

En T03

Nous avons constaté que tous les paramètres ont des supérieurs à ceux du T01 et T02 sauf les thiols qui observent une baisse de leurs valeurs :

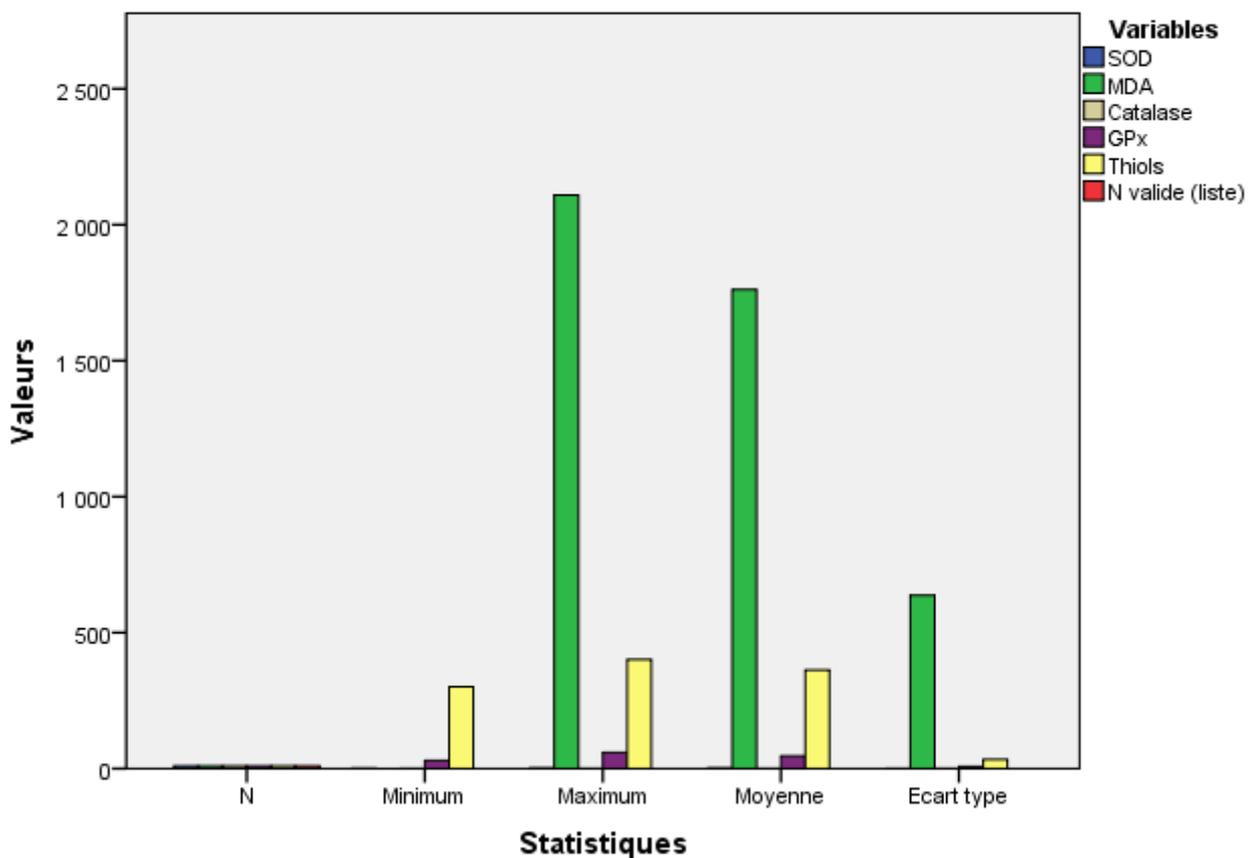
SOD 3.00 ± 0.80 U/mg, MDA 2004.89 ± 116.93 ng/mi,
Catalase 2.01 ± 0.17 (H_2O_2 nmoles/min/mg protéines), GPx 68.67 ± 9.94 u/mg, Thiols 378.64 ± 33.75 μ M

Discussion et interprétation des résultats

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
SOD	10	1,436	2,625	2,00210	,326656
MDA	10	0,00	2108,56	1761,9280	637,52484
Catalase	10	,354	,824	,61280	,171482
GPx	10	30,045	59,076	46,67040	8,265171
Thiols	10	301,20	401,20	362,3700	33,24288
N valide (liste)	10				

Tableau n.º 36 ; paramètres du stress oxydant T01 filles SOD :Superoxyde dismutase, MDA :Malondialdéhyde ,Catalase, GPx :Glutathion peroxydase, Thiols

Statistiques descriptives

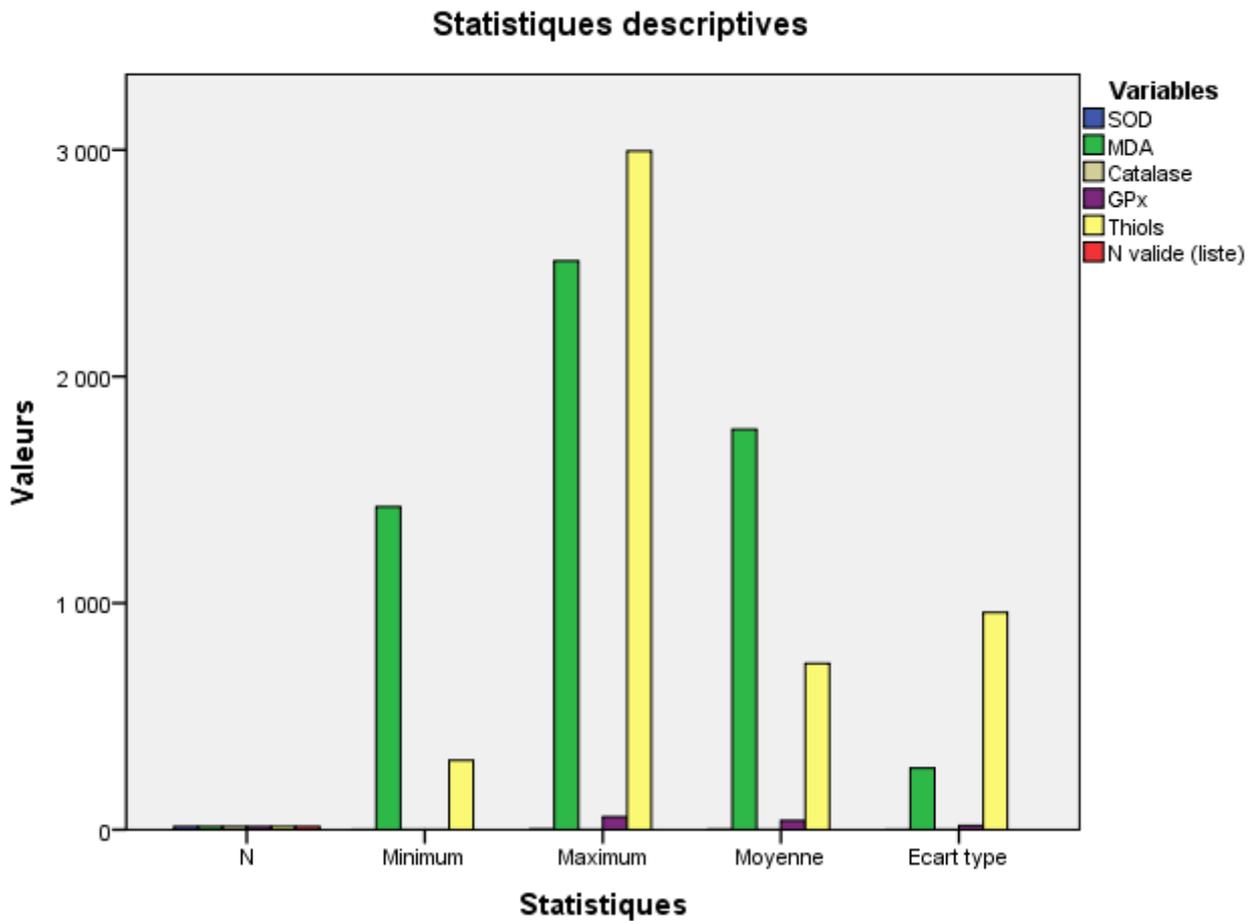


Histogramme N.º30; paramètres du stress oxydant T01 filles

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
SOD	14	1,112	2,943	2,03650	,633532
MDA	14	1424,75	2510,10	1766,3186	271,62578
Catalase	14	,346	,980	,69729	,177222
GPx	14	,044	57,324	40,36871	18,055962
Thiols	14	305,80	2995,00	734,1643	958,25798
N valide (liste)	14				

Tableau n.º 37 ; paramètres du stress oxydant T01 garçons

Discussion et interprétation des résultats

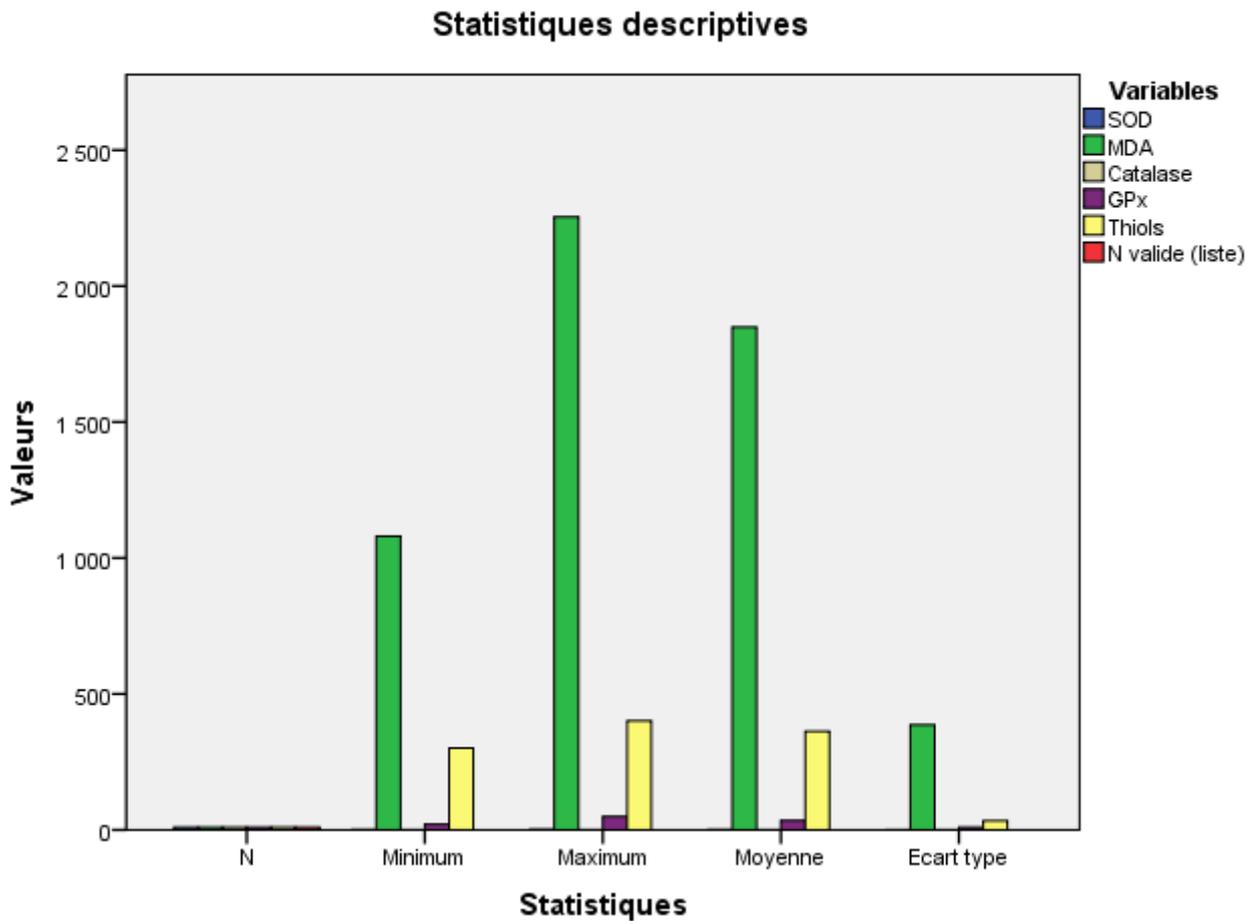


Histogramme N°31; paramètres du stress oxydant T01 garçons

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
SOD	10	1,122	2,100	1,67850	,347605
MDA	10	1080,21	2254,45	1849,3770	385,92160
Catalase	10	,24	,85	,4910	,20544
GPx	10	21,000	49,076	34,15710	9,931993
Thiols	10	301,20	401,20	362,3700	33,24288
N valide (liste)	10				

Tableau n° 38 ; paramètres du stress oxydant T02 filles

Discussion et interprétation des résultats



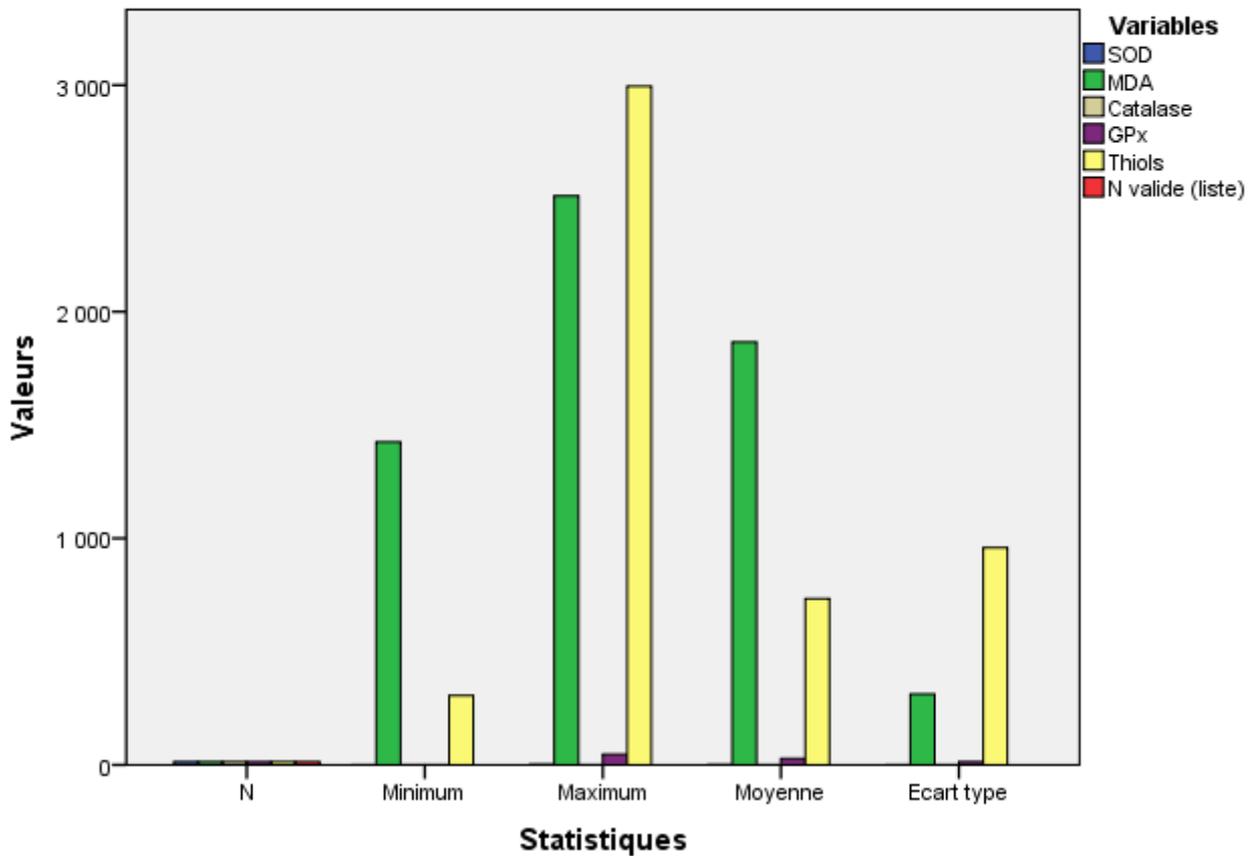
Histogramme №32; paramètres du stress oxydant T02 filles

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
SOD	14	1,012	2,886	1,75964	,515303
MDA	14	1424,75	2510,75	1865,4464	312,08419
Catalase	14	,35	,96	,6948	,17899
GPx	14	,370	47,324	28,41471	13,463398
Thiols	14	305,80	2995,00	734,1643	958,25798
N valide (liste)	14				

Tableau n.º 39 ; paramètres du stress oxydant T02 garçons

Discussion et interprétation des résultats

Statistiques descriptives

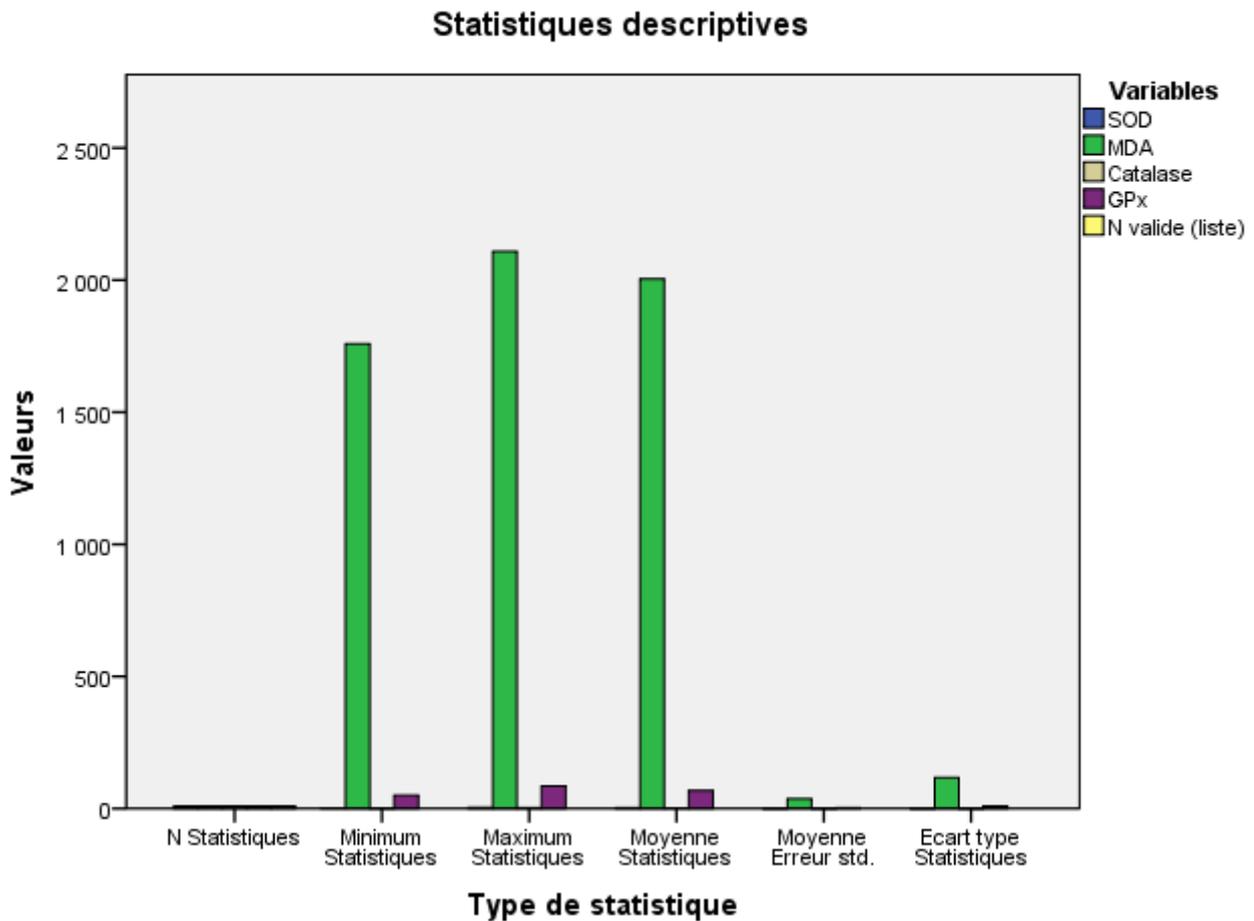


Histogramme n° 33 ; paramètres du stress oxydant T02 garçons

	N	Minimum	Maximum	Moyenne		Ecart type
	Statistiques	Statistiques	Statistiques	Statistiques	Erreur std.	Statistiques
SOD	10	2,436	3,625	3,00210	,103298	,326656
MDA	10	1758,56	2108,56	2004,8910	36,97891	116,93759
Catalase	10	1,354	2,814	2,01280	,177522	,561373
GPx	10	50,045	85,070	68,67040	3,145016	9,945415
N valide (liste)	10					

Tableau n° 40 ; paramètres du stress oxydant T03 filles

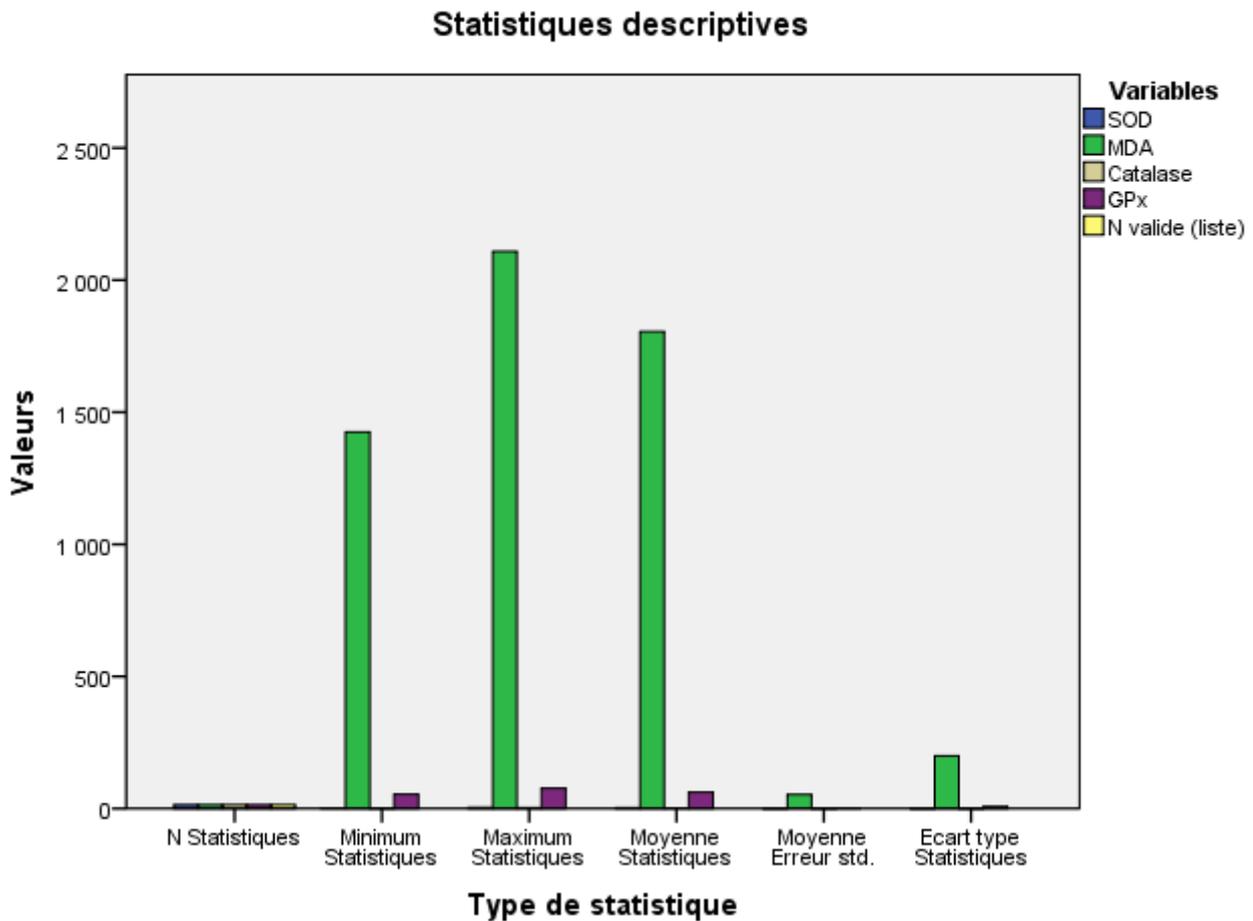
Discussion et interprétation des résultats



Histogramme №34; paramètres du stress oxydant T03 filles

	N	Minimum	Maximum	Moyenne		Ecart type
	Statistiques	Statistiques	Statistiques	Statistiques	Erreur std.	Statistiques
SOD	14	2,112	3,943	2,95057	,139124	,520552
MDA	14	1424,75	2108,56	1805,0771	53,36182	199,66165
Catalase	14	,724	2,824	1,86686	,144609	,541077
GPx	14	54,032	77,002	61,88657	2,112571	7,904518
N valide (liste)	14					

Tableau n.№ 41 ; paramètres du stress oxydant T03 garçons



Histogramme №35; paramètres du stress oxydant T03 garçons

3-2 – Evolutions et comparaisons entre sexes :

a) Evolution des paramètres biochimiques et comparaison entre sexes ;

Pour ce paramètre nous avons observé pour les paramètres biochimiques une signification lors des comparaisons entre les phases de la saison car est inférieur a la P value qui est au seuil de 0.05 Par contre elle n'est pas significative entre les sexes comme c'est indiqué dans le tableau 42

Discussion et interprétation des résultats

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Carré moyen	F	Signification
biochimie	Linéaire	8790,451	1	8790,451	18,679	,000
	Quadratique	151395,669	1	151395,669	390,473	,000
	Cubique	142389,429	1	142389,429	319,464	,000
	Ordre 4	1237985,457	1	1237985,457	430,814	,000
	Ordre 5	67979,385	1	67979,385	121,491	,000
	Ordre 6	17296,342	1	17296,342	102,811	,000
	Ordre 7	385328,714	1	385328,714	441,515	,000
	Ordre 8	1006297,421	1	1006297,421	439,722	,000
	Ordre 9	271365,054	1	271365,054	237,840	,000
	Ordre 10	316808,207	1	316808,207	316,849	,000
	Ordre 11	1894880,891	1	1894880,891	459,123	,000
	Ordre 12	94575,896	1	94575,896	166,368	,000
	Ordre 13	1059700,700	1	1059700,700	463,861	,000
	Ordre 14	145136,630	1	145136,630	424,764	,000
	Ordre 15	187261,199	1	187261,199	607,181	,000
	Ordre 16	7645,930	1	7645,930	178,737	,000
	Ordre 17	6017,991	1	6017,991	726,044	,000
biochimie * sexe	Linéaire	16,843	1	16,843	,036	,852
	Quadratique	160,694	1	160,694	,414	,526
	Cubique	,212	1	,212	,000	,983
	Ordre 4	977,552	1	977,552	,340	,566
	Ordre 5	87,349	1	87,349	,156	,697
	Ordre 6	341,123	1	341,123	2,028	,168
	Ordre 7	68,545	1	68,545	,079	,782
	Ordre 8	890,334	1	890,334	,389	,539
	Ordre 9	25,150	1	25,150	,022	,883
	Ordre 10	826,620	1	826,620	,827	,373
	Ordre 11	812,914	1	812,914	,197	,662
	Ordre 12	,012	1	,012	,000	,996
	Ordre 13	831,644	1	831,644	,364	,552
	Ordre 14	75,895	1	75,895	,222	,642
	Ordre 15	78,281	1	78,281	,254	,619
	Ordre 16	31,142	1	31,142	,728	,403
	Ordre 17	1,741	1	1,741	,210	,651

Tableau n° 42 : Evolution des paramètres biochimiques et comparaison entre sexes

b) Evolution des paramètres hormonaux et comparaison entre sexes ;

Pour ce paramètre nous avons observé pour les paramètres hormonaux une signification lors des comparaisons entre les phases de la saison car est inférieur à la P value qui est au seuil de 0.05 sauf tsh, insuline, et peptide c ou elles étaient supérieures

Par contre elle n'est pas significative entre les sexes comme le démontre les résultats du tableau 43

Discussion et interprétation des résultats

Source	Somme des carrés de type III	ddl	Carré moyen	F	Signification	
HORMONES	Linéaire	262532,132	1	262532,132	18,817	,000
	Quadratique	126492,683	1	126492,683	53,524	,000
	Cubique	387875,150	1	387875,150	53,484	,000
	Ordre 4	4340128,561	1	4340128,561	1323,409	,000
	Ordre 5	1093,383	1	1093,383	,093	,764
	Ordre 6	687191,935	1	687191,935	100,107	,000
	Ordre 7	387785,914	1	387785,914	32,502	,000
	Ordre 8	#####	1	#####	2013,843	,000
	Ordre 9	331453,723	1	331453,723	10,503	,004
	Ordre 10	294141,007	1	294141,007	37,813	,000
	Ordre 11	54613,629	1	54613,629	3,051	,095
	Ordre 12	151528,107	1	151528,107	5,073	,035
	Ordre 13	378937,712	1	378937,712	45,499	,000
	Ordre 14	492134,625	1	492134,625	69,867	,000
	Ordre 15	501490,038	1	501490,038	44,795	,000
	Ordre 16	567237,583	1	567237,583	152,469	,000
	Ordre 17	9724,158	1	9724,158	1,148	,296
HORMONES * sexe	Linéaire	532,177	1	532,177	,038	,847
	Quadratique	905,824	1	905,824	,383	,542
	Cubique	765,768	1	765,768	,106	,748
	Ordre 4	2932,807	1	2932,807	,894	,355
	Ordre 5	2731,549	1	2731,549	,231	,635
	Ordre 6	290,357	1	290,357	,042	,839
	Ordre 7	8657,607	1	8657,607	,726	,403
	Ordre 8	802,304	1	802,304	,152	,701
	Ordre 9	15097,073	1	15097,073	,478	,496
	Ordre 10	175,747	1	175,747	,023	,882
	Ordre 11	25164,815	1	25164,815	1,406	,248
	Ordre 12	7287,063	1	7287,063	,244	,626
	Ordre 13	21028,735	1	21028,735	2,525	,126
	Ordre 14	1724,245	1	1724,245	,245	,626
	Ordre 15	742,687	1	742,687	,066	,799
	Ordre 16	794,460	1	794,460	,214	,649
	Ordre 17	6204,437	1	6204,437	,733	,401

Tableau n.º 43 : Evolution des paramètres hormonaux et comparaison entre sexes

c) Evolution des paramètres ioniques et comparaison entre sexes ;

Pour ce paramètre nous avons observé pour les paramètres ionique une signification lors des comparaisons entre les phases de la saison car est inférieur a la P value qui est au seuil de 0.05 sauf pour magnésium et le calcium ou elle était supérieur

Par contre elle n'est pas significative entre les sexes ,comme le démontrent les resultats du tableau

Discussion et interprétation des résultats

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Carré moyen	F	Signification
ioniques	Linéaire	13212,227	1	13212,227	714,816	,000
	Quadratique	88,636	1	88,636	5,984	,023
	Cubique	143452,880	1	143452,880	12474,761	,000
	Ordre 4	52150,385	1	52150,385	1539,092	,000
	Ordre 5	26209,389	1	26209,389	1151,356	,000
	Ordre 6	3148,133	1	3148,133	134,754	,000
	Ordre 7	80998,176	1	80998,176	3385,679	,000
	Ordre 8	48232,647	1	48232,647	6399,588	,000
	Ordre 9	335754,384	1	335754,384	13651,680	,000
	Ordre 10	213258,084	1	213258,084	25911,908	,000
	Ordre 11	154,898	1	154,898	10,092	,004
	ioniques * sexe	Linéaire	16,258	1	16,258	,880
Quadratique		9,386	1	9,386	,634	,435
Cubique		6,820	1	6,820	,593	,449
Ordre 4		93,414	1	93,414	2,757	,111
Ordre 5		,020	1	,020	,001	,976
Ordre 6		25,983	1	25,983	1,112	,303
Ordre 7		,428	1	,428	,018	,895
Ordre 8		12,240	1	12,240	1,624	,216
Ordre 9		24,303	1	24,303	,988	,331
Ordre 10		3,890	1	3,890	,473	,499
Ordre 11		1,255	1	1,255	,082	,778

Tableau n.º 44 : Evolution des paramètres ioniques et comparaison entre sexes.

d) Evolution des indices de la performance physiques et comparaison entre sexes

Pour ce paramètre nous avons observé pour les paramètres hormonaux une signification lors des comparaisons entre les phases de la saison car est inférieur à la P value qui est au seuil de 0.05 sauf pour VO₂MAX ou elle était supérieur

Par contre elle est significative entre les sexes pour la plupart des indices de la performance physique, comme le démontre les résultats du tableau 45

Discussion et interprétation des résultats

Source		Somme des carrés de type III	ddl	Carré moyen	F	Signification
Indice	Linéaire	104517,986	1	104517,986	379,022	,000
	Quadratique	2436,359	1	2436,359	8,894	,007
	Cubique	165133,001	1	165133,001	806,972	,000
	Ordre 4	71393,621	1	71393,621	400,905	,000
	Ordre 5	130643,843	1	130643,843	927,597	,000
	Ordre 6	165058,325	1	165058,325	1819,118	,000
	Ordre 7	63604,684	1	63604,684	809,652	,000
	Ordre 8	130343,085	1	130343,085	1744,080	,000
	Ordre 9	297028,968	1	297028,968	1867,714	,000
	Ordre 10	12652,943	1	12652,943	167,887	,000
	Ordre 11	311058,562	1	311058,562	4004,310	,000
	indice * sexe	Linéaire	3060,670	1	3060,670	11,099
Quadratique		855,424	1	855,424	3,123	,091
Cubique		6062,591	1	6062,591	29,627	,000
Ordre 4		1791,215	1	1791,215	10,058	,004
Ordre 5		2018,591	1	2018,591	14,332	,001
Ordre 6		3417,194	1	3417,194	37,661	,000
Ordre 7		1541,355	1	1541,355	19,621	,000
Ordre 8		1546,327	1	1546,327	20,691	,000
Ordre 9		4466,993	1	4466,993	28,088	,000
Ordre 10		5,565	1	5,565	,074	,788
Ordre 11		2780,555	1	2780,555	35,795	,000

Tableau n.º 45 : Evolution des indices de la performance physiques et comparaison entre sexes.

e) Evolution des indices du stress oxydatif et comparaison entre sexes

Pour ce paramètre nous avons observé pour les paramètres du statut antioxydant une signification lors de la comparaison entre les phases de la saison car est inférieur à la P value qui est au seuil de 0.05 sauf pour thiols, GPx, MDA, ou elle était supérieur

Par contre elle n'est pas significative entre les sexes comme s'est indiqué au tableau n 46

Discussion et interprétation des résultats

Mesure: statut						
Source		Somme des carrés de type III	ddl	Carré moyen	F	Signification
Oxydatif	Linéaire	330925,222	1	330925,222	3,205	,087
	Quadratique	111641,009	1	111641,009	,857	,365
	Cubique	421563,528	1	421563,528	5,802	,025
	Ordre 4	1020019,595	1	1020019,595	22,106	,000
	Ordre 5	2885894,728	1	2885894,728	45,543	,000
	Ordre 6	2580010,709	1	2580010,709	18,401	,000
	Ordre 7	#####	1	#####	563,759	,000
	Ordre 8	3132228,556	1	3132228,556	24,653	,000
	Ordre 9	1460305,428	1	1460305,428	14,969	,001
	Ordre 10	#####	1	#####	389,974	,000
	Ordre 11	341314,311	1	341314,311	5,844	,024
	Ordre 12	#####	1	#####	208,342	,000
	Ordre 13	#####	1	#####	195,494	,000
	Ordre 14	#####	1	#####	288,902	,000
oxydatif * sexe	Linéaire	1578,365	1	1578,365	,015	,903
	Quadratique	66,995	1	66,995	,001	,982
	Cubique	266039,033	1	266039,033	3,662	,069
	Ordre 4	79853,409	1	79853,409	1,731	,202
	Ordre 5	5938,736	1	5938,736	,094	,762
	Ordre 6	72601,650	1	72601,650	,518	,479
	Ordre 7	47870,848	1	47870,848	,367	,551
	Ordre 8	157514,945	1	157514,945	1,240	,278
	Ordre 9	182949,216	1	182949,216	1,875	,185
	Ordre 10	110785,906	1	110785,906	2,380	,137
	Ordre 11	278,960	1	278,960	,005	,946
	Ordre 12	193738,039	1	193738,039	2,401	,136
	Ordre 13	215872,136	1	215872,136	,996	,329
	Ordre 14	1626,321	1	1626,321	,039	,846

Tableau n° 46 : Evolution des indices du stress oxydatif et comparaison entre sexes

3-3-Les corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et ceux des indices de la performance physique :

a) Pour les garçons

Lors de nos investigations. Nous avons eu des observations pour les garçons en T01 l'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

ProBnp et le calcium, VO₂Max avec l'insuline et la ProBnp, la puissance anaérobie alactique avec la Tnt et la ProBnp, Saut en longueur sans élan avec la CK, Catalase avec le calcium et Ca⁺

Discussion et interprétation des résultats

D'autres corrélations au seuil de probabilité de 0.05

VO₂Max avec le magnésium, la Catalase avec la CK, CK avec lactate déshydrogénase

En T02

L'existence des au seuil de probabilité de 0.05 pour les paramètres suivant

Cortisol et insuline, Potassium avec la ProBnp, Saut en longueur sans élan avec la CK, Tnt avec le Cortisol

CK avec lactate déshydrogénase, VO₂Max See, Catalase avec le Sodium

En T03

Nous avons eu des observations pour les garçons en T03 l'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

L'existence de forte corrélation a un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

ProBnp et le calcium, cortisol et le sodium, VO₂Max avec la Tnt et la ProBnp ,la puissance anaérobie alactique avec la Tnt et la ProBnp ,Saut en longueur sans élan avec la CK, SOD avec le Cortisol et de multiple corrélations car la Tnt avec Ck et ProBnp avec le Potassium ,cortisol et masse musculaire, ProBnp et testostérone, GPx avec la VMA, et Vo₂Max et la SOD, Cortisol avec la PAA,MM, poids IMC ,CK.

Potassium qui a aussi vu des corrélations avec laSOD,CK,Taille , et le sodium

VMA et ProBnp, Vo₂MAX avec la ProBnp et la GPx, de même pour saut en longueur sans élan.

D'autres corrélations au seuil de probabilité de 0.05

VO₂Max avec le magnésium , la Catalase avec la CK ,CK avec lactate déshydrogénase ,SOD avec CK, le calcium avec CK et la Tnt ,Catalase avec SOD,Ldhcc

Sur le plan morphologique nous avons constaté les corrélations suivantes le poids est corrélé avec PAA, SOD, MDA, Thiols

b) Pour les filles

Lors de nos investigations. Nous avons eu des observations pour les filles en T01 l'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

ProBnp et le calcium, cortisol et le sodium, VO₂Max avec la Tnt et la ProBnp, la puissance anaérobie alactique avec la Tnt et la ProBnp, Saut en longueur sans élan avec la CK, SOD avec le Cortisol

D'autres corrélations au seuil de probabilité de 0.05

VO₂Max avec le magnésium, la Catalase avec la CK, CK avec lactate déshydrogénase

En T02

L'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

Cortisol et insuline, Potassium avec la ProBnp, Saut en longueur sans élan avec la CK, Tnt avec le Cortisol

D'autres corrélations au seuil de probabilité de 0.05

La Catalase avec la CK, CK avec lactate déshydrogénase, VO₂Max avec CK, Catalase le Sodium

En T03

Nous avons eu des observations pour les filles en T03 l'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

L'existence de forte corrélation à un seuil de probabilité de 0.01 pour les paramètres suivant

ProBnp et le calcium, cortisol et le sodium, VO₂Max avec la Tnt et la ProBnp, la puissance anaérobie alactique avec la Tnt et la ProBnp, Saut en longueur sans élan avec la CK, SOD avec le Cortisol et de multiples corrélations car la Tnt avec Ck et ProBnp avec le Potassium, cortisol et masse musculaire

Discussion et interprétation des résultats

VMA et ProBnp, Vo₂MAX avec la ProBnp et la GPx, de même pour saut en longueur sans élan.

D'autres corrélations au seuil de probabilité de 0.05

VO₂Max avec le magnésium, la Catalase avec la CK, CK avec lactate déshydrogénase, SOD avec CK, le calcium avec CK et la Tnt, Catalase avec SOD, Ldhacc

Sur le plan morphologique nous avons constaté les corrélations suivantes le poids est corrélé avec PPA, SOD, MDA, Thiols

Comme le démontrent les résultats des tableaux 47 au 51

Discussion et interprétation des résultats

		Tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	ldhacc	creatinekinase	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
tnt	Corrélation de Pearson	1	-	-,452	-,009	-,297	,500	,198	,256		,277	,633*	-,042	-,297	-,043	,472	-,594*
ProBnp	Corrélation de Pearson		1	-,209	-,372	,074	,169	,024	-,202	-,037	,040	-,168	,033	-,068	,158	-,408	-,198
Cortisol	Corrélation de Pearson		-,209	1	-,394	-,032	-,176	-,127	-,020	-,111	-,281	-,301	-,196	-,001	-,099	-,178	,493
Insuline	Corrélation de Pearson		-,372	-,394	1	,208	-,289	,354	,001	,164	,039	-,036	-,105	,011	-,138	,085	,149
testostérone	Corrélation de Pearson		,074	-,032	,208	1	-,176	,001	-,392	-,030	,115	-,035	,056	-,114	,113	-,179	,400
magnésium	Corrélation de Pearson	,500	,169	-,176	-,289	-,176	1	,346	,194	,224	,205	,337	-,385	,014	-,132	,176	-,406
Calcium	Corrélation de Pearson		,024	-,127	,354	,001	,346	1	-,099	,369	-,353	-,236	-,425	,490	-,517	-,245	-,037
potassium	Corrélation de Pearson		-,202	-,020	,001	-,392	,194	-,099	1	,236	-,080	,179	-,402	-,383	,304	,027	,041
Sodium	Corrélation de Pearson		-,037	-,111	,164	-,030	,224	,369	,236	1	-,509	-,206	-,145	,507	-,477	,061	-,031
ldhacc	Corrélation de Pearson		,040	-,281	,039	,115	,205	-,353	-,080	-,509	1	,708**	-,024	-,593*	,542*	,033	-,283
crkinase	Corrélation de Pearson	,633*	-,168	-,301	-,036	-,035	,337	-,236	,179	-,206	,708**	1	-,160	-,480	,326	,293	-,250
SOD	Corrélation de Pearson	-,042	,033	-,196	-,105	,056	-,385	-,425	-,402	-,145	-,024	-,160	1	,195	,140	,321	-,500
MDA	Corrélation de Pearson	-,297	-,068	-,001	,011	-,114	,014	,490	-,383	,507	-,593*	-,480	,195	1	-,533*	-,098	-,077
Catalase	Corrélation de Pearson	-,043	,158	-,099	-,138	,113	-,132	-,517	,304	-,477	,542*	,326	,140	-,533*	1	-,366	-,069
GPx	Corrélation de Pearson	,472	-,408	-,178	,085	-,179	,176	-,245	,027	,061	,033	,293	,321	-,098	-,366	1	-,318
Thiols	Corrélation de Pearson	-,594*	-,198	,493	,149	,400	-,406	-,037	,041	-,031	-,283	-,250	-,500	-,077	-,069	-,318	1

Tableau 47 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue chez les garçons t1 :

** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

* La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).

Tnt :Troponine t, proBnp , cortisol, testostérone, magnésium, calcium ,potassium, sodium, CK:creatinekinase, ldhacc :Lactate déshydrogénase, vma :vitesse maximale aérobie, VO2MAX :Volume maximale d'oxygene,PAA : PUISSANCE ALAQTIQUE,SEE : SEAUT SANS ELAN,SOD :Superoxyde dismutase, MDA :Malondialdéhyde ,Catalase, GPx :Glutathion peroxydase, Thiols

Discussion et interprétation des résultats

		Tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	ldhacc	creatin kinase	vma	VO2MAX	PUISSA NCE ALAQTI QUE	saut sans élan
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,076	-,452	-,009	-,297	,500	,198	,256	-,115	,277	,633*	-,173	-,005	,223	,348
ProBnp	Corrélation de Pearson	-,076	1	-,209	-,372	,074	,169	,024	-,202	-,037	,040	-,168	-,380	-,431	-,062	-,143
Cortisol	Corrélation de Pearson	-,452	-,209	1	-,394	-,032	-,176	-,127	-,020	-,111	-,281	-,301	,066	-,026	-,138	-,461
insuline	Corrélation de Pearson	-,009	-,372	-,394	1	,208	-,289	,354	,001	,164	,039	-,036	,642*	,599*	-,135	,087
testostérone	Corrélation de Pearson	-,297	,074	-,032	,208	1	-,176	,001	-,392	-,030	,115	-,035	,493	,398	,128	,189
magnésium	Corrélation de Pearson	,500	,169	-,176	-,289	-,176	1	,346	,194	,224	,205	,337	-,542*	-,503	,167	,030
calcium	Corrélation de Pearson	,198	,024	-,127	,354	,001	,346	1	-,099	,369	-,353	-,236	,121	,113	-,270	,142
potassium	Corrélation de Pearson	,256	-,202	-,020	,001	-,392	,194	-,099	1	,236	-,080	,179	-,138	-,058	,103	-,147
sodium	Corrélation de Pearson	-,115	-,037	-,111	,164	-,030	,224	,369	,236	1	-,509	-,206	-,211	-,207	,385	,345
ldhacc	Corrélation de Pearson	,277	,040	-,281	,039	,115	,205	-,353	-,080	-,509	1	,708**	-,041	-,020	,136	-,279
crkinase	Corrélation de Pearson	,633*	-,168	-,301	-,036	-,035	,337	-,236	,179	-,206	,708**	1	-,161	-,077	,404	,144
vma	Corrélation de Pearson	-,173	-,380	,066	,642*	,493	-,542*	,121	-,138	-,211	-,041	-,161	1	,963**	,023	,164
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,005	-,431	-,026	,599*	,398	-,503	,113	-,058	-,207	-,020	-,077	,963**	1	,131	,294
PUISSAQTI QUE	Corrélation de Pearson	,223	-,062	-,138	-,135	,128	,167	-,270	,103	,385	,136	,404	,023	,131	1	,592*
Sautsanseln	Corrélation de Pearson	,348	-,143	-,461	,087	,189	,030	,142	-,147	,345	-,279	,144	,164	,294	,592*	1

Tableau 48 corrélations entre les paramètres indirect du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t1

Discussion et interprétation des résultats

		Magnésium	calcium	potassium	sodium	vma	VO2MAX	PUISSANCE ALAQTIQUE	saut sans élan	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	,346	,194	,224	-,542*	-,503	,167	,030	-,385	,014	-,132	,176	-,406
calcium	Corrélation de Pearson	,346	1	-,099	,369	,121	,113	-,270	,142	-,425	,490	-,517	-,245	-,037
potassium	Corrélation de Pearson	,194	-,099	1	,236	-,138	-,058	,103	-,147	-,402	-,383	,304	,027	,041
sodium	Corrélation de Pearson	,224	,369	,236	1	-,211	-,207	,385	,345	-,145	,507	-,477	,061	-,031
vma	Corrélation de Pearson	-,542*	,121	-,138	-,211	1	,963**	,023	,164	-,066	-,176	-,119	,075	,514
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,503	,113	-,058	-,207	,963**	1	,131	,294	-,064	-,215	-,173	,165	,415
PUISSAQTIQUE	Corrélation de Pearson	,167	-,270	,103	,385	,023	,131	1	,592*	,044	-,138	-,253	,541*	-,105
Sautsanseln	Corrélation de Pearson	,030	,142	-,147	,345	,164	,294	,592*	1	,234	,329	-,485	,515	-,116
SOD	Corrélation de Pearson	-,385	-,425	-,402	-,145	-,066	-,064	,044	,234	1	,195	,140	,321	-,500
MDA	Corrélation de Pearson	,014	,490	-,383	,507	-,176	-,215	-,138	,329	,195	1	-,533*	-,098	-,077
Catalase	Corrélation de Pearson	-,132	-,517	,304	-,477	-,119	-,173	-,253	-,485	,140	-,533*	1	-,366	-,069
GPx	Corrélation de Pearson	,176	-,245	,027	,061	,075	,165	,541*	,515	,321	-,098	-,366	1	-,318
Thiols	Corrélation de Pearson	-,406	-,037	,041	-,031	,514	,415	-,105	-,116	-,500	-,077	-,069	-,318	1

Tableau 49 corrélations entre les paramètres direct du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t1

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	insuline	testosté- rone	magnésiu m	calciu m	potassiu m	sodiu m	ldhacc	creatinekina se	SOD	MDA	Catala se	GPx	Thiols
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,254	-,478	-,406	-,103	-,594	-,291	,149	,091	,433	-,418	-,523	,022	,364	-,422	-,528
proBnp	Corrélation de Pearson	-,254	1	,190	,337	,176	,130	,556	-,066	-,168	,042	-,163	-,201	,219	,214	,063	,161
cortisol	Corrélation de Pearson	-,478	,190	1	,468	,145	,454	,189	-,297	-,819**	,361	,089	,563	-,215	-,311	-,323	-,236
insuline	Corrélation de Pearson	-,406	,337	,468	1	-,310	,369	,050	-,231	-,352	-,043	-,139	,696*	-,193	,056	-,269	-,006
testosté- rone	Corrélation de Pearson	-,103	,176	,145	-,310	1	-,119	,713*	-,041	-,089	,003	,411	-,384	,467	-,172	,112	,014
magnésium	Corrélation de Pearson	-,594	,130	,454	,369	-,119	1	,291	,326	-,416	-,360	,009	,440	-,561	-,009	,243	,350
calcium	Corrélation de Pearson	-,291	,556	,189	,050	,713*	,291	1	,324	-,096	-,202	,407	-,152	,234	-,165	,207	,080
potassium	Corrélation de Pearson	,149	-,066	-,297	-,231	-,041	,326	,324	1	,035	-,561	-,095	-,195	-,291	,279	,545	,125
sodium	Corrélation de Pearson	,091	-,168	-,819**	-,352	-,089	-,416	-,096	,035	1	-,359	,368	-,266	,283	-,221	,276	,319
ldhacc	Corrélation de Pearson	,433	,042	,361	-,043	,003	-,360	-,202	-,561	-,359	1	-,046	,025	,166	-,201	-,833**	-,776**
creatinekina se	Corrélation de Pearson	-,418	-,163	,089	-,139	,411	,009	,407	-,095	,368	-,046	1	,325	,409	-,838**	,082	-,112
SOD	Corrélation de Pearson	-,523	-,201	,563	,696*	-,384	,440	-,152	-,195	-,266	,025	,325	1	-,213	-,435	-,217	-,199
MDA	Corrélation de Pearson	,022	,219	-,215	-,193	,467	-,561	,234	-,291	,283	,166	,409	-,213	1	-,040	,131	-,267
Catalase	Corrélation de Pearson	,364	,214	-,311	,056	-,172	-,009	-,165	,279	-,221	-,201	-,838**	-,435	-,040	1	,243	,163
GPx	Corrélation de Pearson	-,422	,063	-,323	-,269	,112	,243	,207	,545	,276	-,833**	,082	-,217	,131	,243	1	,652*
Thiols	Corrélation de Pearson	-,528	,161	-,236	-,006	,014	,350	,080	,125	,319	-,776**	-,112	-,199	-,267	,163	,652*	1

Tableau 50 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue chez les filles t1 :

Discussion et interprétation des résultats

		Tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérol	magnésium	calcium	potassium	sodium	ldhacc	creatinekinase	vma	VO2MAX	PAA	saut sans élan
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,254	-,478	-,406	-,103	-,594	-,291	,149	,091	,433	-,418	-,298	-,566	,530	,213
proBnp	Corrélation de Pearson	-,254	1	,190	,337	,176	,130	,556	-,066	-,168	,042	-,163	,207	,345	,509	,465
cortisol	Corrélation de Pearson	-,478	,190	1	,468	,145	,454	,189	-,297	-,819**	,361	,089	,101	,323	-,498	,117
insuline	Corrélation de Pearson	-,406	,337	,468	1	-,310	,369	,050	-,231	-,352	-,043	-,139	,134	,390	,047	-,166
testostérol	Corrélation de Pearson	-,103	,176	,145	-,310	1	-,119	,713*	-,041	-,089	,003	,411	-,277	-,227	-,030	,009
magnésium	Corrélation de Pearson	-,594	,130	,454	,369	-,119	1	,291	,326	-,416	-,360	,009	,551	,664*	-,500	,042
calcium	Corrélation de Pearson	-,291	,556	,189	,050	,713*	,291	1	,324	-,096	-,202	,407	,123	,277	,204	,076
potassium	Corrélation de Pearson	,149	-,066	-,297	-,231	-,041	,326	,324	1	,035	-,561	-,095	,295	,403	,027	,273
sodium	Corrélation de Pearson	,091	-,168	-,819**	-,352	-,089	-,416	-,096	,035	1	-,359	,368	,017	-,189	,361	-,438
ldhacc	Corrélation de Pearson	,433	,042	,361	-,043	,003	-,360	-,202	-,561	-,359	1	-,046	-,361	-,522	,212	,042
creatinekinase	Corrélation de Pearson	-,418	-,163	,089	-,139	,411	,009	,407	-,095	,368	-,046	1	-,175	-,108	-,176	-,709*
vma	Corrélation de Pearson	-,298	,207	,101	,134	-,277	,551	,123	,295	,017	-,361	-,175	1	,848**	-,151	,353
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,566	,345	,323	,390	-,227	,664*	,277	,403	-,189	-,522	-,108	,848**	1	-,253	,352
PAA	Corrélation de Pearson	,530	,509	-,498	,047	-,030	-,500	,204	,027	,361	,212	-,176	-,151	-,253	1	,118
saut sans élan	Corrélation de Pearson	,213	,465	,117	-,166	,009	,042	,076	,273	-,438	,042	-,709*	,353	,352	,118	1

Tableau 51 corrélations entre les paramètres indirect du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t1

Discussion et interprétation des résultats

		magnésium m	calcium m	potassium m	sodium	vma	VO2M AX	PAA	saut sans élan	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	,291	,326	-,416	,551	,664*	-,500	,042	,440	-,561	-,009	,243	,350
calcium	Corrélation de Pearson	,291	1	,324	-,096	,123	,277	,204	,076	-,152	,234	-,165	,207	,080
potassium	Corrélation de Pearson	,326	,324	1	,035	,295	,403	,027	,273	-,195	-,291	,279	,545	,125
sodium	Corrélation de Pearson	-,416	-,096	,035	1	,017	-,189	,361	-,438	-,266	,283	-,221	,276	,319
vma	Corrélation de Pearson	,551	,123	,295	,017	1	,848**	-,151	,353	,028	-,794**	-,122	,127	,576
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,664*	,277	,403	-,189	,848**	1	-,253	,352	,271	-,630	-,064	,349	,542
PAA	Corrélation de Pearson	-,500	,204	,027	,361	-,151	-,253	1	,118	-,424	,367	,271	-,248	-,252
saut sans élan	Corrélation de Pearson	,042	,076	,273	-,438	,353	,352	,118	1	-,549	-,291	,550	,144	,168
SOD	Corrélation de Pearson	,440	-,152	-,195	-,266	,028	,271	-,424	-,549	1	-,213	-,435	-,217	-,199
MDA	Corrélation de Pearson	-,561	,234	-,291	,283	-,794**	-,630	,367	-,291	-,213	1	-,040	,131	-,267
Catalase	Corrélation de Pearson	-,009	-,165	,279	-,221	-,122	-,064	,271	,550	-,435	-,040	1	,243	,163
GPx	Corrélation de Pearson	,243	,207	,545	,276	,127	,349	-,248	,144	-,217	,131	,243	1	,652*
Thiols	Corrélation de Pearson	,350	,080	,125	,319	,576	,542	-,252	,168	-,199	-,267	,163	,652*	1

Tableau51 corrélations entre les paramètres direct du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t1

Discussion et interprétation des résultats

		Tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	creatine kinase	ldhacc	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
tnt	Corrélation de Pearson	1	,070	-,111	-,176	,237	,128	-,143	,048	,154	-,611*	,262	,438	-,103	-,004	-,235	-,367
proBnp	Corrélation de Pearson	,070	1	-,139	,174	,213	-,122	,408	-,022	,274	,014	,259	-,407	-,250	-,026	,431	,042
cortisol	Corrélation de Pearson	-,111	-,139	1	,524	,114	,202	,344	,007	,028	-,024	,149	,356	,058	,047	,192	,263
insuline	Corrélation de Pearson	-,176	,174	,524	1	,000	-,326	-,068	-,078	-,032	,224	,077	-,107	-,014	,218	,209	,293
testostérone	Corrélation de Pearson	,237	,213	,114	,000	1	,362	-,251	,120	,043	-,390	,423	,226	,067	-,442	,377	,329
magnésium	Corrélation de Pearson	,128	-,122	,202	-,326	,362	1	,092	-,128	,150	-,224	-,196	,309	,023	-,331	,024	,057
calcium	Corrélation de Pearson	-,143	,408	,344	-,068	-,251	,092	1	-,098	,406	,214	-,094	-,213	-,385	,130	,377	-,034
potassium	Corrélation de Pearson	,048	-,022	,007	-,078	,120	-,128	-,098	1	,313	-,488	,702*	,021	-,366	,171	,158	-,177
sodium	Corrélation de Pearson	,154	,274	,028	-,032	,043	,150	,406	,313	1	-,249	,103	-,253	-,185	,049	,329	-,333
creatine kinase	Corrélation de Pearson	-,611*	,014	-,024	,224	-,390	-,224	,214	-,488	-,249	1	-,669*	-,549*	-,027	-,279	,355	,292
ldhacc	Corrélation de Pearson	,262	,259	,149	,077	,423	-,196	-,094	,702**	,103	-,669**	1	,112	-,123	,171	,190	,057
SOD	Corrélation de Pearson	,438	-,407	,356	-,107	,226	,309	-,213	,021	-,253	-,549*	,112	1	,207	-,025	-,510	-,312
MDA	Corrélation de Pearson	-,103	-,250	,058	-,014	,067	,023	-,385	-,366	-,185	-,027	-,123	,207	1	-,230	-,310	-,170
Catalase	Corrélation de Pearson	-,004	-,026	,047	,218	-,442	-,331	,130	,171	,049	-,279	,171	-,025	-,230	1	-,502	-,055
GPx	Corrélation de Pearson	-,235	,431	,192	,209	,377	,024	,377	,158	,329	,355	,190	-,510	-,310	-,502	1	,324
Thiols	Corrélation de Pearson	-,367	,042	,263	,293	,329	,057	-,034	-,177	-,333	,292	,057	-,312	-,170	-,055	,324	1

Tableau 52 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t2

Discussion et interprétation des résultats

		Tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	creatinekinase	ldhacc	vma	VO2MAX	paa	SEE
tnt	Corrélation de Pearson	1	,070	-,111	-,176	,237	,128	-,143	,048	,154	-,611*	,262	,207	,265	-,657*	-,133
proBnp	Corrélation de Pearson	,070	1	-,139	,174	,213	-,122	,408	-,022	,274	,014	,259	-,613*	-,599*	,133	,080
cortisol	Corrélation de Pearson	-,111	-,139	1	,524	,114	,202	,344	,007	,028	-,024	,149	,344	,067	,036	,202
insuline	Corrélation de Pearson	-,176	,174	,524	1	,000	-,326	-,068	-,078	-,032	,224	,077	-,207	-,046	,310	,109
testostérone	Corrélation de Pearson	,237	,213	,114	,000	1	,362	-,251	,120	,043	-,390	,423	-,220	-,410	-,145	,491
magnésium	Corrélation de Pearson	,128	-,122	,202	-,326	,362	1	,092	-,128	,150	-,224	-,196	,265	,023	-,012	,728**
calcium	Corrélation de Pearson	-,143	,408	,344	-,068	-,251	,092	1	-,098	,406	,214	-,094	,028	-,305	,162	-,043
potassium	Corrélation de Pearson	,048	-,022	,007	-,078	,120	-,128	-,098	1	,313	-,488	,702**	,272	,220	,318	-,006
sodium	Corrélation de Pearson	,154	,274	,028	-,032	,043	,150	,406	,313	1	-,249	,103	-,062	-,219	,167	,104
creatinekinase	Corrélation de Pearson	-,611*	,014	-,024	,224	-,390	-,224	,214	-,488	-,249	1	-,669**	-,346	-,276	,420	-,048
ldhacc	Corrélation de Pearson	,262	,259	,149	,077	,423	-,196	-,094	,702**	,103	-,669**	1	,077	-,045	-,118	-,042
vma	Corrélation de Pearson	,207	-,613*	,344	-,207	-,220	,265	,028	,272	-,062	-,346	,077	1	,787**	-,273	-,218
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,265	-,599*	,067	-,046	-,410	,023	-,305	,220	-,219	-,276	-,045	,787**	1	-,222	-,309
PAA	Corrélation de Pearson	-,657*	,133	,036	,310	-,145	-,012	,162	,318	,167	,420	-,118	-,273	-,222	1	,467
SEE	Corrélation de Pearson	-,133	,080	,202	,109	,491	,728**	-,043	-,006	,104	-,048	-,042	-,218	-,309	,467	1

Tableau 53 corrélations entre les paramètres indirect du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t2

Discussion et interprétation des résultats

		magnésium	calcium	potassium	sodium	vma	VO2MAX	PAA	SEE	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	,092	-,128	,150	,265	,023	-,012	,728**	,309	,023	-,331	,024	,057
calcium	Corrélation de Pearson	,092	1	-,098	,406	,028	-,305	,162	-,043	-,213	-,385	,130	,377	-,034
potassium	Corrélation de Pearson	-,128	-,098	1	,313	,272	,220	,318	-,006	,021	-,366	,171	,158	-,177
sodium	Corrélation de Pearson	,150	,406	,313	1	-,062	-,219	,167	,104	-,253	-,185	,049	,329	-,333
creatinekinase	Corrélation de Pearson	-,224	,214	-,488	-,249	-,346	-,276	,420	-,048	-,549*	-,027	-,279	,355	,292
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,023	-,305	,220	-,219	,787**	1	-,222	-,309	,399	-,207	,430	-,664**	-,045
PAA	Corrélation de Pearson	-,012	,162	,318	,167	-,273	-,222	1	,467	-,396	-,379	,004	,446	,035
SEE	Corrélation de Pearson	,728**	-,043	-,006	,104	-,218	-,309	,467	1	,139	-,038	-,404	,361	,088
SOD	Corrélation de Pearson	,309	-,213	,021	-,253	,373	,399	-,396	,139	1	,207	-,025	-,510	-,312
MDA	Corrélation de Pearson	,023	-,385	-,366	-,185	-,184	-,207	-,379	-,038	,207	1	-,230	-,310	-,170
Catalase	Corrélation de Pearson	-,331	,130	,171	,049	,425	,430	,004	-,404	-,025	-,230	1	-,502	-,055
GPx	Corrélation de Pearson	,024	,377	,158	,329	-,439	-,664**	,446	,361	-,510	-,310	-,502	1	,324
Thiols	Corrélation de Pearson	,057	-,034	-,177	-,333	,075	-,045	,035	,088	-,312	-,170	-,055	,324	1

Tableau54 corrélations entre les paramètres directs du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t2

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostéron e	magnési um	calciu m	potassiu m	sodium	creatinek inase	ldhacc	SOD	MDA	Catala se	GPx	Thiols
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,162	,711*	-,101	-,554	,144	,207	-,305	-,088	,179	-,202	,416	,623	,295	,306	,190
proBnp	Corrélation de Pearson	-,162	1	,291	-,229	-,019	-,334	-,280	,664*	,362	-,316	,711*	-,307	-,037	,194	,045	-,562
cortisol	Corrélation de Pearson	,711*	,291	1	-,083	-,516	,053	,272	-,158	,167	-,019	-,122	,210	,175	,079	,001	-,251
insuline	Corrélation de Pearson	-,101	-,229	-,083	1	,033	-,117	,002	,317	,326	,193	-,275	,190	-,162	-,544	-,011	,057
testostérone	Corrélation de Pearson	-,554	-,019	-,516	,033	1	,244	-,470	,254	,474	-,432	,328	-,432	-,358	-,157	-,157	-,151
magnésium	Corrélation de Pearson	,144	-,334	,053	-,117	,244	1	,497	-,240	,055	-,414	-,237	,072	-,052	,134	,117	,228
calcium	Corrélation de Pearson	,207	-,280	,272	,002	-,470	,497	1	-,443	-,346	,155	-,440	,117	,014	,101	,148	,351
potassium	Corrélation de Pearson	-,305	,664*	-,158	,317	,254	-,240	-,443	1	,576	-,351	,607	-,057	,141	-,150	,079	-,460
sodium	Corrélation de Pearson	-,088	,362	,167	,326	,474	,055	-,346	,576	1	-,726*	,486	,195	,077	-,542	-,449	-,734*
creatinekinase	Corrélation de Pearson	,179	-,316	-,019	,193	-,432	-,414	,155	-,351	-,726*	1	-,479	-,282	-,074	,332	,535	,703*
ldhacc	Corrélation de Pearson	-,202	,711*	-,122	-,275	,328	-,237	-,440	,607	,486	-,479	1	-,282	,189	,229	,050	-,407
SOD	Corrélation de Pearson	,416	-,307	,210	,190	-,432	,072	,117	-,057	,195	-,282	-,282	1	,568	-,544	-,476	-,324
MDA	Corrélation de Pearson	,623	-,037	,175	-,162	-,358	-,052	,014	,141	,077	-,074	,189	,568	1	,086	,134	-,066
Catalase	Corrélation de Pearson	,295	,194	,079	-,544	-,157	,134	,101	-,150	-,542	,332	,229	-,544	,086	1	,819**	,590
GPx	Corrélation de Pearson	,306	,045	,001	-,011	-,157	,117	,148	,079	-,449	,535	,050	-,476	,134	,819**	1	,745*
Thiols	Corrélation de Pearson	,190	-,562	-,251	,057	-,151	,228	,351	-,460	-,734*	,703*	-,407	-,324	-,066	,590	,745*	1

Tableau 55 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t2

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	insuline	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	creatine kinase	ldhacc	vma	VO2MAX	PAA	SEE
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,162	,711*	-,101	-,554	,144	,207	-,305	-,088	,179	-,202	,343	,254	,227	-,298
proBnp	Corrélation de Pearson	-,162	1	,291	-,229	-,019	-,334	-,280	,664*	,362	-,316	,711*	,269	,566	,022	,023
cortisol	Corrélation de Pearson	,711*	,291	1	-,083	-,516	,053	,272	-,158	,167	-,019	-,122	-,026	,146	,119	-,020
insuline	Corrélation de Pearson	-,101	-,229	-,083	1	,033	-,117	,002	,317	,326	,193	-,275	,210	-,291	-,201	,130
testostérone	Corrélation de Pearson	-,554	-,019	-,516	,033	1	,244	-,470	,254	,474	-,432	,328	-,058	-,074	-,075	-,060
magnésium	Corrélation de Pearson	,144	-,334	,053	-,117	,244	1	,497	-,240	,055	-,414	-,237	-,275	-,202	-,184	-,661*
calcium	Corrélation de Pearson	,207	-,280	,272	,002	-,470	,497	1	-,443	-,346	,155	-,440	-,377	-,235	,147	-,267
potassium	Corrélation de Pearson	-,305	,664*	-,158	,317	,254	-,240	-,443	1	,576	-,351	,607	,547	,482	-,073	-,214
sodium	Corrélation de Pearson	-,088	,362	,167	,326	,474	,055	-,346	,576	1	-,726*	,486	,206	-,073	,275	-,323
creatine kinase	Corrélation de Pearson	,179	-,316	-,019	,193	-,432	-,414	,155	-,351	-,726*	1	-,479	,093	,181	-,174	,614
ldhacc	Corrélation de Pearson	-,202	,711*	-,122	-,275	,328	-,237	-,440	,607	,486	-,479	1	,546	,470	,389	-,281
vma	Corrélation de Pearson	,343	,269	-,026	,210	-,058	-,275	-,377	,547	,206	,093	,546	1	,632*	,189	-,304
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,254	,566	,146	-,291	-,074	-,202	-,235	,482	-,073	,181	,470	,632*	1	,042	-,121
PAA	Corrélation de Pearson	,227	,022	,119	-,201	-,075	-,184	,147	-,073	,275	-,174	,389	,189	,042	1	-,278
	Sig. (bilatérale)	,529	,952	,743	,578	,836	,611	,685	,842	,441	,631	,267	,600	,908		,436
SEE	Corrélation de Pearson	-,298	,023	-,020	,130	-,060	-,661*	-,267	-,214	-,323	,614	-,281	-,304	-,121	-,278	1

Tableau56 corrélations entre les paramètres indirects du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t2

Discussion et interprétation des résultats

		magnésium	calcium	potassium	sodium	vma	VO2MAX	PAA	SEE	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	,497	-,240	,055	-,275	-,202	-,184	-,661*	,072	-,052	,134	,117	,228
calcium	Corrélation de Pearson	,497	1	-,443	-,346	-,377	-,235	,147	-,267	,117	,014	,101	,148	,351
potassium	Corrélation de Pearson	-,240	-,443	1	,576	,547	,482	-,073	-,214	-,057	,141	-,150	,079	-,460
sodium	Corrélation de Pearson	,055	-,346	,576	1	,206	-,073	,275	-,323	,195	,077	-,542	-,449	-,734*
vma	Corrélation de Pearson	-,275	-,377	,547	,206	1	,632*	,189	-,304	,003	,549	,339	,553	,136
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,202	-,235	,482	-,073	,632*	1	,042	-,121	-,379	,412	,652*	,683*	,099
PAA	Corrélation de Pearson	-,184	,147	-,073	,275	,189	,042	1	-,278	,222	,587	-,128	-,238	-,252
SEE	Corrélation de Pearson	-,661*	-,267	-,214	-,323	-,304	-,121	-,278	1	-,410	-,570	-,093	-,099	,068
SOD	Corrélation de Pearson	,072	,117	-,057	,195	,003	-,379	,222	-,410	1	,568	-,544	-,476	-,324
MDA	Corrélation de Pearson	-,052	,014	,141	,077	,549	,412	,587	-,570	,568	1	,086	,134	-,066
Catalase	Corrélation de Pearson	,134	,101	-,150	-,542	,339	,652*	-,128	-,093	-,544	,086	1	,819**	,590
GPx	Corrélation de Pearson	,117	,148	,079	-,449	,553	,683*	-,238	-,099	-,476	,134	,819**	1	,745*
Thiols	Corrélation de Pearson	,228	,351	-,460	-,734*	,136	,099	-,252	,068	-,324	-,066	,590	,745*	1

Tableau57 corrélations entre les paramètres directs du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t2

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	testosté- ro ne	magnésiu m	calciu m	potassium	sodium	creatinek inase	ldhacc	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiol s
tnt	Corrélation de Pearson	1	,505	-,246	,142	,050	,174	,523	,754*	,242	,507	,037	-,164	-,298	-,022	,238
proBnp	Corrélation de Pearson	,505	1	,001	,263	,387	,066	,318	,396	-,175	,242	-,219	,113	,340	-,355	,428
cortisol	Corrélation de Pearson	-,246	,001	1	,183	,000	-,161	-,020	-,424	,374	-,162	,378	,263	,368	-,021	,280
testostérone	Corrélation de Pearson	,142	,263	,183	1	,346	-,242	-,177	-,010	-,358	,024	,038	,493	,157	,425	-,242
magnésium	Corrélation de Pearson	,050	,387	,000	,346	1	-,480	,179	,088	-,273	-,015	,455	,543	,110	-,163	,522
calcium	Corrélation de Pearson	,174	,066	-,161	-,242	-,480	1	-,449	,390	,225	,709*	-,277	-,477	-,338	-,591	,010
potassium	Corrélation de Pearson	,523	,318	-,020	-,177	,179	-,449	1	,369	,351	-,104	,014	-,085	-,084	,209	,293
sodium	Corrélation de Pearson	,754*	,396	-,424	-,010	,088	,390	,369	1	,086	,832**	-,038	-,038	-,554	-,357	,277
creatinekinase	Corrélation de Pearson	,242	-,175	,374	-,358	-,273	,225	,351	,086	1	,124	,325	-,342	-,479	-,054	,383
ldhacc	Corrélation de Pearson	,507	,242	-,162	,024	-,015	,709*	-,104	,832**	,124	1	,076	-,035	-,516	-,605	,290
SOD	Corrélation de Pearson	,037	-,219	,378	,038	,455	-,277	,014	-,038	,325	,076	1	,564	-,292	-,130	,631
MDA	Corrélation de Pearson	-,164	,113	,263	,493	,543	-,477	-,085	-,038	-,342	-,035	,564	1	,033	,027	,330
Catalase	Corrélation de Pearson	-,298	,340	,368	,157	,110	-,338	-,084	-,554	-,479	-,516	-,292	,033	1	,055	-,147
GPx	Corrélation de Pearson	-,022	-,355	-,021	,425	-,163	-,591	,209	-,357	-,054	-,605	-,130	,027	,055	1	-,646*
Thiols	Corrélation de Pearson	,238	,428	,280	-,242	,522	,010	,293	,277	,383	,290	,631	,330	-,147	-,646*	1

Tableau 58 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t3

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	creatinekinase	ldhacc	vma	VO2MAX	PAA	SEE
tnt	Corrélation de Pearson	1	,505	-,246	,142	,050	,174	,523	,754*	,242	,507	-,083	,089	-,281	,194
proBnp	Corrélation de Pearson	,505	1	,001	,263	,387	,066	,318	,396	-,175	,242	-,150	-,265	-,647*	,416
cortisol	Corrélation de Pearson	-,246	,001	1	,183	,000	-,161	-,020	-,424	,374	-,162	,135	,047	-,154	,212
testostérone	Corrélation de Pearson	,142	,263	,183	1	,346	-,242	-,177	-,010	-,358	,024	,040	,085	-,689*	,305
magnésium	Corrélation de Pearson	,050	,387	,000	,346	1	-,480	,179	,088	-,273	-,015	,295	,241	-,334	,519
calcium	Corrélation de Pearson	,174	,066	-,161	-,242	-,480	1	-,449	,390	,225	,709*	-,301	-,429	-,295	-,010
potassium	Corrélation de Pearson	,523	,318	-,020	-,177	,179	-,449	1	,369	,351	-,104	,056	,067	,331	,218
sodium	Corrélation de Pearson	,754*	,396	-,424	-,010	,088	,390	,369	1	,086	,832**	-,246	-,295	-,165	,070
creatinekinase	Corrélation de Pearson	,242	-,175	,374	-,358	-,273	,225	,351	,086	1	,124	-,175	-,108	,182	,420
ldhacc	Corrélation de Pearson	,507	,242	-,162	,024	-,015	,709*	-,104	,832**	,124	1	-,201	-,325	-,354	,063
vma	Corrélation de Pearson	-,083	-,150	,135	,040	,295	-,301	,056	-,246	-,175	-,201	1	,848**	,172	-,006
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,089	-,265	,047	,085	,241	-,429	,067	-,295	-,108	-,325	,848**	1	,200	-,108
PAA	Corrélation de Pearson	-,281	-,647*	-,154	-,689*	-,334	-,295	,331	-,165	,182	-,354	,172	,200	1	-,523
SEE	Corrélation de Pearson	,194	,416	,212	,305	,519	-,010	,218	,070	,420	,063	-,006	-,108	-,523	1

Tableau 59 corrélations entre les paramètres indirect du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t3

Discussion et interprétation des résultats

		magnésium	calcium	potassium	sodium	vma	VO2MAX	PAA	SEE	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	-,480	,179	,088	,295	,241	-,334	,519	,455	,543	,110	-,163	,522
calcium	Corrélation de Pearson	-,480	1	-,449	,390	-,301	-,429	-,295	-,010	-,277	-,477	-,338	-,591	,010
potassium	Corrélation de Pearson	,179	-,449	1	,369	,056	,067	,331	,218	,014	-,085	-,084	,209	,293
sodium	Corrélation de Pearson	,088	,390	,369	1	-,246	-,295	-,165	,070	-,038	-,038	-,554	-,357	,277
vma	Corrélation de Pearson	,295	-,301	,056	-,246	1	,848**	,172	-,006	,028	-,267	,440	,128	-,182
VO2MAX	Corrélation de Pearson	,241	-,429	,067	-,295	,848**	1	,200	-,108	,271	-,152	,306	,354	-,177
PAA	Corrélation de Pearson	-,334	-,295	,331	-,165	,172	,200	1	-,523	-,003	-,265	-,154	,228	-,197
SEE	Corrélation de Pearson	,519	-,010	,218	,070	-,006	-,108	-,523	1	,182	,008	-,147	-,086	,449
SOD	Corrélation de Pearson	,455	-,277	,014	-,038	,028	,271	-,003	,182	1	,564	-,292	-,130	,631
MDA	Corrélation de Pearson	,543	-,477	-,085	-,038	-,267	-,152	-,265	,008	,564	1	,033	,027	,330
Catalase	Corrélation de Pearson	,110	-,338	-,084	-,554	,440	,306	-,154	-,147	-,292	,033	1	,055	-,147
GPx	Corrélation de Pearson	-,163	-,591	,209	-,357	,128	,354	,228	-,086	-,130	,027	,055	1	-,646*
Thiols	Corrélation de Pearson	,522	,010	,293	,277	-,182	-,177	-,197	,449	,631	,330	-,147	-,646*	1

Tableau 59 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les filles t3

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	testostérone	magnésium	calcium	potassium	sodium	creatinekinase	ldhacc	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,314	,259	-,195	-,326	-,037	,187	,124	-,044	,025	,335	-,117	-,231	,341	-,270
proBnp	Corrélation de Pearson	-,314	1	-,088	,515	,269	,015	-,374	-,428	,576*	,483	-,112	,117	,451	-,034	,126
cortisol	Corrélation de Pearson	,259	-,088	1	-,264	-,286	,161	-,158	-,018	-,311	-,212	,106	-,150	,144	,236	-,232
testostérone	Corrélation de Pearson	-,195	,515	-,264	1	,303	,334	-,059	-,142	,410	,449	,015	,030	,467	,011	-,196
magnésium	Corrélation de Pearson	-,326	,269	-,286	,303	1	-,204	,044	-,371	,128	,014	,094	,511	,113	-,292	,267
calcium	Corrélation de Pearson	-,037	,015	,161	,334	-,204	1	,004	,129	-,344	-,299	,138	-,189	,398	,439	-,102
potassium	Corrélation de Pearson	,187	-,374	-,158	-,059	,044	,004	1	,541*	-,504	-,447	,201	,196	-,211	-,197	,027
sodium	Corrélation de Pearson	,124	-,428	-,018	-,142	-,371	,129	,541*	1	-,171	-,012	-,361	-,599*	,228	-,359	-,392
creatinekinase	Corrélation de Pearson	-,044	,576*	-,311	,410	,128	-,344	-,504	-,171	1	,957**	-,248	-,265	,354	-,124	-,278
ldhacc	Corrélation de Pearson	,025	,483	-,212	,449	,014	-,299	-,447	-,012	,957**	1	-,383	-,347	,426	-,211	-,357
SOD	Corrélation de Pearson	,335	-,112	,106	,015	,094	,138	,201	-,361	-,248	-,383	1	,415	-,447	,588*	-,135
MDA	Corrélation de Pearson	-,117	,117	-,150	,030	,511	-,189	,196	-,599*	-,265	-,347	,415	1	-,452	-,060	,441
Catalase	Corrélation de Pearson	-,231	,451	,144	,467	,113	,398	-,211	,228	,354	,426	-,447	-,452	1	,035	-,105
GPx	Corrélation de Pearson	,341	-,034	,236	,011	-,292	,439	-,197	-,359	-,124	-,211	,588*	-,060	,035	1	,094
Thiols	Corrélation de Pearson	-,270	,126	-,232	-,196	,267	-,102	,027	-,392	-,278	-,357	-,135	,441	-,105	,094	1

Tableau 60 corrélations entre les paramètres du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t3

Discussion et interprétation des résultats

		tnt	proBnp	cortisol	testosté- rone	magnési- um	calciu- m	potassiu- m	sodium	creatineki- nase	ldhacc	vma	VO2M AX	PAA	SEE
tnt	Corrélation de Pearson	1	-,314	,259	-,195	-,326	-,037	,187	,124	-,044	,025	-,118	-,173	-,311	-,252
proBnp	Corrélation de Pearson	-,314	1	-,088	,515	,269	,015	-,374	-,428	,576*	,483	,140	,327	,259	,396
cortisol	Corrélation de Pearson	,259	-,088	1	-,264	-,286	,161	-,158	-,018	-,311	-,212	,443	,355	-,606*	-,292
testosté- rone	Corrélation de Pearson	-,195	,515	-,264	1	,303	,334	-,059	-,142	,410	,449	,079	,235	,249	,239
magnésium	Corrélation de Pearson	-,326	,269	-,286	,303	1	-,204	,044	-,371	,128	,014	-,385	-,317	,290	,242
calcium	Corrélation de Pearson	-,037	,015	,161	,334	-,204	1	,004	,129	-,344	-,299	,309	,352	-,178	-,333
potassium	Corrélation de Pearson	,187	-,374	-,158	-,059	,044	,004	1	,541*	-,504	-,447	-,128	-,198	-,258	-,001
sodium	Corrélation de Pearson	,124	-,428	-,018	-,142	-,371	,129	,541*	1	-,171	-,012	-,083	-,245	-,457	-,341
creatinekinase	Corrélation de Pearson	-,044	,576*	-,311	,410	,128	-,344	-,504	-,171	1	,957**	-,080	,012	,518	,452
ldhacc	Corrélation de Pearson	,025	,483	-,212	,449	,014	-,299	-,447	-,012	,957**	1	-,094	-,028	,324	,374
vma	Corrélation de Pearson	-,118	,140	,443	,079	-,385	,309	-,128	-,083	-,080	-,094	1	,963**	,048	,283
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,173	,327	,355	,235	-,317	,352	-,198	-,245	,012	-,028	,963**	1	,158	,363
PAA	Corrélation de Pearson	-,311	,259	-,606*	,249	,290	-,178	-,258	-,457	,518	,324	,048	,158	1	,655*
SEE	Corrélation de Pearson	-,252	,396	-,292	,239	,242	-,333	-,001	-,341	,452	,374	,283	,363	,655*	1

Tableau 61 corrélations entre les paramètres indirect du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t3

Discussion et interprétation des résultats

		magnésium	calcium	potassium	sodium	vma	VO2MAX	PAA	SEE	SOD	MDA	Catalase	GPx	Thiols
magnésium	Corrélation de Pearson	1	-,204	,044	-,371	-,385	-,317	,290	,242	,094	,511	,113	-,292	,267
calcium	Corrélation de Pearson	-,204	1	,004	,129	,309	,352	-,178	-,333	,138	-,189	,398	,439	-,102
potassium	Corrélation de Pearson	,044	,004	1	,541*	-,128	-,198	-,258	-,001	,201	,196	-,211	-,197	,027
sodium	Corrélation de Pearson	-,371	,129	,541*	1	-,083	-,245	-,457	-,341	-,361	-,599*	,228	-,359	-,392
vma	Corrélation de Pearson	-,385	,309	-,128	-,083	1	,963**	,048	,283	,217	-,157	,303	,538*	-,239
VO2MAX	Corrélation de Pearson	-,317	,352	-,198	-,245	,963**	1	,158	,363	,286	-,047	,309	,591*	-,151
PAA	Corrélation de Pearson	,290	-,178	-,258	-,457	,048	,158	1	,655*	,176	,110	-,045	,269	,171
SEE	Corrélation de Pearson	,242	-,333	-,001	-,341	,283	,363	,655*	1	-,013	,297	,208	,135	,291
SOD	Corrélation de Pearson	,094	,138	,201	-,361	,217	,286	,176	-,013	1	,415	-,447	,588*	-,135
MDA	Corrélation de Pearson	,511	-,189	,196	-,599*	-,157	-,047	,110	,297	,415	1	-,452	-,060	,441
Catalase	Corrélation de Pearson	,113	,398	-,211	,228	,303	,309	-,045	,208	-,447	-,452	1	,035	-,105
GPx	Corrélation de Pearson	-,292	,439	-,197	-,359	,538*	,591*	,269	,135	,588*	-,060	,035	1	,094
Thiols	Corrélation de Pearson	,267	-,102	,027	-,392	-,239	-,151	,171	,291	-,135	,441	-,105	,094	1

Tableau 62 corrélations entre les paramètres direct du stress oxydatif et les indices de la fatigue avec les indices de performance physique chez les garçons t3

Discussion et interprétation des résultats

4-Interprétation des résultats

4-1/Aspect morphologique :

Compte tenu des orientations établies au préalable dans notre recherche et si on se réfère aux moyennes statistiquement observées durant nos comparaisons des garçons entre eux et celle des filles ainsi que celle entre garçons et filles (15-18)

4-1-1-Le poids :

Les valeurs de ce paramètre pour la comparaison entre les garçons, et les filles qui est en faveur des garçons est tout à fait normale en raison du développement de l'adolescent, en vue de la croissance osseuse et du développement musculaire car durant cette période (15-18) ans la masse grasse augmente de (8-9) kg et la masse maigre passe de 45 à 50 kg (Malina et Bouchard, 1991) et (Tanner, 1961) par l'élargissement des épaules et ce qui suit avec comme volume musculaire qui influe sur le poids

Pour les études de (Malina, RM et al 2004) que durant cette période la croissance staturale c'est aussi la croissance de la masse osseuse.

-Si nous observons durant notre comparaison entre les garçons et les filles (15-18) ans nous avons constaté que ce paramètre est largement en faveur des garçons, qui est dû en grande partie au développement du sexe masculin par rapport au féminin liée à des modifications morphologiques (Tanner, 1961) et l'augmentation du volume de la masse musculaire du garçon qui passe de 25% à 40% durant les (15-18) ans. Tandis que pour les filles est presque linéaire (Malina et al 1991 ; Ramos et al 1998)

De même que cette période selon (Cardogane et al, 1998 ; Theintz,) est marquée par une différence osseuse entre les sexes

Donc les différences que nous avons enregistrées sont principalement au développement des adolescents, du principalement à l'activité physique en plus qui a une répercussion sur l'augmentation de la masse osseuse et musculaire ce qui explique cette différence (Malina et Bouchard, 1994 ; Bar-Or et Malina, 1995 ; Ramos et al, 1998 ; Barnwoski et al, 1992)

4-1-2. Au niveau de la stature :

Pour les garçons comme chez les filles nous avons constaté que la moyenne de ce paramètre est en faveur de la tranche d'âge qui implique d'autres facteurs qui influent sur la croissance staturale tel que les facteurs génétiques et hormonaux (Malina TJ et al, 1987), et par le ralentissement de la croissance chez les filles (16-17) ans et pour les garçons (18-20) ans d'après (Lovqvist et al, 2001 ; Kadogane J, 2001 ; Theintz, 1992) Elle est liée principalement à la quantité de l'activité et de

Discussion et interprétation des résultats

la spécialité qui a une répercussion direct sur la croissance, pour favoriser le développement des os et de la taille (Bailey, 1996 ; Gutain, et al, 1999 ; Nicols Richardson, 1996 Malina et Bouchard, 1994 ; Bar –Or et Malina, 1995) que par la pratique régulière des activités physique favorise le développement des tissus osseux et musculaire.

4-1-3-L'indice de masse corporelle :

. En se référant sur ce qui a était présenté dans les deux paramètres et des leurs études nous arrivons à dire que cette différence est lié au développement pubertaire (Tanner, 1961) et aux différents facteurs biologiques qui englobent cette période

Par contre si nous comparons les moyennes obtenues avec celle du tableau de l'IMC mondial nous avons constaté que les deux groupes n'ont pas de risque d'obésité.

Lorsque nous avons comparé les garçons et les filles (15-18) ans nous avons constaté que une différence en faveur des filles du fait que cette période la matière grasse chez les filles est plus élevé que chez les garçons car elle est situer a plus de 10 kg (Malina et Bouchard, 1991) (Malina et al 1991) par rapport au garçons et selon (l'échelle de Tanner, 1961) l'apparition des seins et le volume du bassin qui augmente par rapport au garçons qui signifie que la surface corporelle et la masse grasse augmente à l'inverse des garçons (Forbes, 1972). et si nous comparons les résultats que nous avons obtenues sont dans la normale avec ceux établies par les normes mondiales de l'OMS.

Ce qui est expliqué par l'évolution de la masse musculaire qui implique par la même occasion une croissance des tissus osseux ceci en se référant à ce qui a été présenté pour le paramètre statural et selon (Ducher G, Couteix D, 2008) la croissance en longueur est harmonieuse avec une croissance en largeur qui est impactée par une pratique régulière de l'activité physique

Si on se réfère aux normes mondial de l'OMS les deux groupe de la comparaison ont poids idéal . (Barlow, et Dietz, 1998) l'activité physique prévient de l'embonpoint et de l'obésité, les effets varient d'un adolescent a l'autre pour des raisons toujours mal connues

4-2-Aspect physiologique :

a) –La puissance anaérobie alactique :

Pour l'évaluation de ce paramètre qui consiste à un effort maximal réalisé pendant cinq secondes approximativement. Elle est traduite par la Sargent test

Pour la comparaison des garçons et des filles (15-18) ans

Nous avons constaté un grand avantage pour les garçons et qui est du à l'inégalité qui existe entre les deux sexes morphologiques (Tanner, 1961 ; GCazorla, 2010 ; Alain Braconnier, Daniel Marcelli, 2010 ; Tanner, et al, 1983) qui est réduit par une augmentation musculaire chez les garçons. Et aussi par le fait que la force qui augmente dans notre étude la force est remplacée par le poids qui est aussi important chez les garçons que chez les filles

Discussion et interprétation des résultats

et d'après les études GCazorla, 2010 ; Alain Braconnier, DanielMarceli, 2010 ; Tanner, et al ,1983) et celle de (Bell.R.D, 1980) que c'est du a un développement harmonieux entre la croissance osseuse et musculaire qui implique un développement et une augmentation au niveau des réserves d'ATP et de Prc.

b) La force explosive :

Pour l'évaluation de ce paramètre l'épreuve consiste a réalisé un saut en longueur sans élan qui traduit la force explosive des membres inferieurs horizontal

Il existe une grande différence pour ce paramètre qui confirme ce qui a été cité pour le développement de la PPA et aussi parce qu'un nombre totale de fibre musculaire qui augmente ce qui explique les moindres rapports de force (Lexell et al,1992) et du fais que la vitesse gestuelle peut être développée par une pratique d'exercices de vitesse-vivacité et de vélocité réalisés surtout avant et pendant la puberté.

Et selon (Aherne W. Ayyar D.R. Clarke P.A. Walton J.N., 1971, Bowden D.H. Goyer R.A, 1960 ; Malina, RM Bouchard, C, 1994) le nombre des fibres du deltoïde augmente de cinq fois traduisant probablement la fonction ou les intensités auxquelles ces muscles sont exposés au cours de la croissance

Lors de nos comparaison nous avons conclu que durant les trois phases de la préparation .La phase de préparation physique générale, et la phase de compétition nous observons des modifications tant sur le plan physique, hormonale, biochimique et sérique, et ionique. Ceci est du a des modifications et adaptations de l'organisme à l'effort ou durant ces deux phases nous soulignons une augmentation significative de la charge des entrainements. Tandisque la partie pré compétitive nous observons une adaptation par rapport à la phase préparatoire.

Pour cette tranche d'âge nous avons signalé qu'il n'existe pas de différence entre les garçons et les filles du point de vu biochimique , et ionique par contre au point de vu hormonale ,enzymatique et physique nous avons constaté un léger avantage des filles qui confirme ce qui a été cité dans la partie théorique.

4-3-Les valeurs de Tnt et ProBnp:

Les valeurs que nous avons observé durant les trois parties de notre étude indique la présence d'un état de stress oxydatif pour les deux sexes. Ceci s'explique par une

Discussion et interprétation des résultats

souffrance myocardique. Elle se marque par une libération dans le sang de substances issues des myocytes, de petites protéines myofibrillaires comme la Troponin t (Tnt) et la Troponin (Tni) spécifiquement myocardique, le peptide natriuretique type Bnp. Qui est un peptide produit en excès par les myocytes soumis à un stress important particulièrement à partir des ventricules cardiaques. Il s'agit d'une nouvelle hormone qui régule le volume liquidien extracellulaire et la pression sanguine en agissant sur la natriurèse, en habitant l'axe rénine-angiotensine-aldostérone. Ce pendant ils marquent un stress musculaire inflammatoire non négligeable quand l'organisme est soumis à une répétition trop fréquente. (Katz & Lewandowski, 2002)

Nos résultats confirment que l'exercice physique que ce soit de type aérobie ou anaérobie provoque un état de stress oxydatif ce qui explique les valeurs de la Tnt et de la ProBnp élevées durant les trois phases pour les deux sexes.

4-3-2 Lactate Déshydrogénase et Créatine Kinase

Les observations sur les paramètres biochimiques par les augmentations de la créatine kinase et du lactate déshydrogénase sont indice d'un stress oxydant au niveau tissu musculaire du au dommage sur la structure lipidique à l'exercice ce qui confirme l'étude de Dillard lors d'un exercice modéré (50% de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) une augmentation de la quantité de pentane expiré, index de la peroxydation lipidique (Dillard et coll., 1978). La mesure chez l'homme des TBARS sérique révèle une augmentation de cet index dès la fin de l'exercice avec un pic après 6h de récupération. Les sujets ne retrouvant leur valeur de repos que 72h après la fin de cet exercice. Les sujets ayant des taux de TBARS élevés ont aussi, au niveau sérique, des taux élevés de Créatine Kinase, Lactate Déshydrogénase et d'aspartate aminotransférase (Maughan, 1986)

ce qui a été confirmé par Kanter et coll. montrent que l'augmentation sérique post exercice de ces enzymes, largement acceptée aujourd'hui comme marqueur des dommages protéiques tissulaires, est étroitement corrélée avec une augmentation de

Discussion et interprétation des résultats

la peroxydation lipidique à la suite d'un 80 km réalisé à 70% de VO_{2max} (Kanter et coll., 1988).

Dans une étude plus récente, réalisée chez des triathlètes très entraînés.

Qui se caractérise par son action et son rôle au niveau de la mitochondrie car C'est la première enzyme de la chaîne respiratoire. Elle catalyse le transfert de deux électrons du NADH à l'ubiquinone, couplé à la translocation de quatre protons au travers de la membrane, ce qui participe à la force proton motrice (Sazanov, 2007). Cette enzyme est constituée d'environ 45 sous-unités (Carroll et al., 2006), la plupart sont codées par le génome nucléaire, tandis que 7 autres sont codées par le génome mitochondrial. Avec son poids moléculaire de 980 kDa environ, elle constitue l'un des plus gros complexes protéiques membranaires. Le domaine hydrophile de ce complexe contient le site de liaison du NADH, la flavine mono nucléotide qui est le premier accepteur d'électrons et huit ou neuf centres Fer/Soufre (FeS) constituant le centre catalytique de l'enzyme (Sazanov, 2007). Le système de pompage des protons est quant à lui localisé dans la partie membranaire du complexe (Yagi and Matsuno-Yagi, 2003). Ce complexe étant une source majeure de production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO ou encore ROS), les mutations le touchant conduisent à diverses pathologies neurodégénératives (Schapira, 1998). De plus, les ERO produits par ce complexe peuvent endommager l'ADN mitochondrial et être une des causes du vieillissement (Balaban et al, 2005).

La preuve de l'existence d'un stress oxydatif après un exercice physique fut mise en évidence par (Pincemail, 1990) ces résultats ont démontré qu'un exercice musculaire intense provoque l'apparition d'un stress oxydant important. L'augmentation de la consommation d'oxygène durant l'effort physique a entraîné la formation des (EOA) au niveau des mitochondries des cellules musculaires. Et c'est grâce à, (Ashton,

Discussion et interprétation des résultats

1998) qui ont démontré de la manière la plus directe la formation des radicaux libres d'origine lipidique en utilisant la technique de résonance paramagnétique électronique (RPE). Ces résultats ont confirmé ceux démontrés par (Alessio, 1993) que l'augmentation de l'exercice musculaire s'accompagne d'une augmentation des marqueurs de peroxydation lipidique.

De nombreuses études se sont focalisées sur l'évaluation du stress oxydatif chez les sportifs de hauts niveaux comme les footballeurs et les basketteurs (Joël Pincemail, 2003) et chez les sprinters (C. Groussard a, 2003). Les premiers ont constaté qu'au repos un état de stress antioxydant normal et en même temps la présence d'un stress oxydatif important notamment au niveau des LDL.

Les résultats de Groussard ont démontré que le statut du stress antioxydant est perturbé par la diminution de certains antioxydants (vitamine e et b-carotène). Par contre d'autres antioxydants augmentent (vitamine c et acide urique). Des mécanismes adaptatifs ont été observés sur les paramètres du stress oxydatif en réponse à l'âge et au niveau de l'aptitude physique aérobie des sujets, et au niveau précis d'intensité pour maintenir un état de forme et de bonne santé, et aussi fortifier les défenses antioxydantes des sujets âgés. (BOUZID, 2014).

Du fait aussi qu'au cours de l'exercice physique intense ou maximale, la consommation d'oxygène au niveau des muscles périphériques augmente grâce à l'augmentation du débit sanguin et de la différence artério-veineuse. En admettant que la fraction d' O_2 réduit en O_2^- au niveau de la mitochondrie reste la même (1-3%), l'augmentation de la consommation d'oxygène, liée à l'intensité et la durée de l'exercice, provoque une élévation proportionnelle du débit de production du radical superoxyde mitochondrial.

(Molnar, Servais, Guichardant, Lagarde, Macedo, & PerreiraDa-Saliva, 2006). Montrent qu'un exercice excentrique induit une diminution de la production de ROS et semblent attribuer cet effet principalement à une baisse d'activité du complexe I et en une modification de perméabilité de la membrane

Discussion et interprétation des résultats

mitochondriale. Cette modification de perméabilité serait à l'origine d'un léger découplage mitochondrial inhibant alors le flux inverse d'électrons vers le complexe I considéré comme la principale voie de production radicalaire (Molnar, Servais, Guichardant, Lagarde, Macedo, & PerreiraDa-Saliva, 2006)

4 4- les paramètres biochimiques

indiquent une installation du syndrome de surentrainement et de fatigue par la composante métabolique qui se traduit par l'affirmation de l'étude de (Ortenblad & Neilsen, 2011) qui ont établis qu'une faible concentration en glycogène musculaire post-exercice s'accompagne avec une diminution du relargage du Ca^{+2} du réticulum sarcoplasmique. Cette relation est spécifique au glycogène intra-myofibrillaire. L'hypothèse de l'exercice d'intensité élevée nécessite la dégradation du glycogène musculaire. La fatigue selon (shulman2001) est associée à une contribution insuffisante de la glycolyse dans le mécanisme d'apport d'énergie durant des exercices de type aérobie.

Costill (COSTILL, 1988) ont montré que la répétition d'exercices physiques intenses plusieurs jours de suite, diminuait les concentrations en glycogène musculaire dans les muscles, sans que la période de récupération entre chaque séances d'entraînement puisse permettre une resynthèse totale de ce substrat. La comparaison de différents sportifs montrait que seul le sujet incapable de maintenir leurs réserves glycolytiques présentait des manifestations de surentrainement, cette constatation confirme donc l'existence d'une relation entre la baisse des stocks énergétiques et le surentrainement. Cette diminution du glycogène musculaire réduit la disponibilité des substrats glucidiques utilisables pendant l'exercice physique. C'est un des facteurs classique de la fatigue pendant l'exercice physique. Par ailleurs, le métabolisme énergétique est modifié. Il est bien établi qu'une diminution des disponibilités en substrats glucidiques stimule l'utilisation des substrats lipidiques et protéiques afin de les remplacer progressivement. Chacune de ces voies métaboliques est susceptible, lorsqu'elle est très sollicitée, de mettre en jeu des

Discussion et interprétation des résultats

mécanismes responsable de la fatigue. La relation entre fatigue et métabolisme protéique est celle qui a été le plus étudiée (BANISTER E.W., 1990) Elle repose sur l'existence d'un lien entre le métabolisme des acides aminés utilisés comme

substrats énergétiques et la disponibilité de certains neuromédiateurs centraux impliqués dans la fatigue. Le neuromédiateur qui a été désigné comme le pivot central de la fatigue est la sérotonine cérébrale (CHAOULOUF, 1989) Nous pouvons souligner l'action de ce neuromédiateur sur les mécanismes de la prise alimentaire, il est bien démontré que la sérotonine est fortement impliquée dans la régulation de l'appétit. L'augmentation du tonus sérotoninergique exerce un effet anorexigène et anxiogène.

L'autre voie métabolique de remplacement des substrats glucidiques est l'utilisation des lipides (GUEZENNEC:CY, 1992)). Cette transition métabolique est susceptible de diminuer la capacité de travail musculaire maximale. Ce phénomène est lié à un moins bon rendement de la métabolisation des lipides comparés aux substrats glucidiques, ceci est bien illustré par une diminution du rendement énergétique lors d'une épreuve de longue distance à partir du moment où les lipides deviennent les carburants principaux (Guezennec, 1992). L'autre mécanisme est encore hypothétique et n'a été soulevé que très récemment, il repose sur les effets de l'exercice musculaire sur une hormone synthétisée et libérée par les adipocytes, la leptine (HICKEY M.S., 2001). Cette hormone joue un rôle fondamental sur la régulation entre le métabolisme périphérique des lipides et les mécanismes cérébraux de la prise alimentaire. Dans la mesure où l'exercice physique prolongé et la répétition de cet exercice sur plusieurs jours produit une stimulation de la lipolyse, on a formulé l'hypothèse que l'entraînement intense pouvait s'accompagner d'une baisse de la leptine circulante et ainsi interagir avec des mécanismes centraux de la fatigue. On a observé qu'il fallait plusieurs jours de travail musculaire intense pour faire baisser de façon importante les taux de leptine. Les mouvements de la leptine peuvent être utilisés comme un marqueur de l'état des réserves énergétiques et

Discussion et interprétation des résultats

traduit un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques.

Ce qui nous confirme aussi que la Tnt et ProBnp sont aussi des indicateurs de fatigue.

« Il est évident que la dépletion en glycogène musculaire modifie le transfert du calcium réduisant ainsi l'optimisation de la contraction musculaire. Toute fois lors d'un exercice intensif d'autres modifications métaboliques accompagne l'activité de la glycogénolyse : l'accroissement des ions de phosphates inorganiques (Pi), la production de lactate, et l'accumulation de protons. » (Jaques, 2012)

4-5- Changements hormonaux

Les resultats obtenues dans les paramètres hormonaux

Pour le cortisol et la testostérone sont en réponse a ce quel 'exercice musculaire s'accompagne d'une élévation permanente des taux de cortisol plasmatique lors de l'exposition prolongée et répétée. L'installation de la fatigue et du surentraînement et peuvent être explique par le concept de la composante endocrinienne qui confirme nos resultats pour les garçons et pour les filles

De nombreux résultats obtenus sur l'homme ou l'animal concordent pour indiquer une baisse de la concentration de testostérone plasmatique chez l'homme sous l'effet de l'entraînement intense (GOMEZ-MERINO D., 2002); chez la femme l'augmentation de la quantité de travail musculaire est aussi associée à une modification du statut des stéroïdes sexuels qui se traduit le plus souvent par une diminution de la production de progestérone dans la deuxième phase du cycle et une phase lutéale courte. La question est de savoir si ces modifications hormonales sont spécifiques du surentraînement comme cela a été proposé initialement. Actuellement la multiplications de données sur le statut hormonal des sportifs met bien en évidence le fait que tout sportif qui s'entraîne intensivement présente une diminution des stéroïdes sexuels sans pour autant présenter un syndrome de surentraînement. En dehors de la composante purement énergétique de l'exercice physique, il faut aussi prendre en compte la composante psychologique. Cette action de la composante psychologique est soutenue par des résultats anciens (PACE, 1956)qui ont montré

Discussion et interprétation des résultats

que les conditions psychologiques particulières rencontrées lors d'un conflit militaire, dans ce cas précis il s'agissait de la guerre de Corée, produisait une hypotestostéronémie. Au total, ce phénomène endocrinien semble résulter de la combinaison de contraintes physiologiques et psychologiques. Cependant cette baisse de la production de stéroïdes d'origine centrale ne semble pas strictement spécifique du surentraînement mais plutôt un index du niveau des contraintes associées physiques et psychologiques. De façon plus spécifique le surentraînement semble avoir deux conséquences hormonales bien établies qui sont d'une part une diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et une diminution de la production de catécholamines. L'ensemble des fonctions antéhypophysaires est modifié par le surentraînement.

L'exercice musculaire s'accompagne d'une élévation permanente des taux de cortisol plasmatique lors de l'exposition prolongée et répétée à cette action hormonale. Dans le cas des entraînements intensifs on peut aboutir à une désensibilisation de la boucle de régulation entre la production de cortisol et le feedback hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs il est maintenant bien établi que les modulations de l'axe corticotrope interagissent sur le métabolisme de la leptine. On peut donc formuler l'hypothèse que la diminution de la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire lors du surentraînement pourrait jouer un rôle sur la baisse des concentrations circulantes de leptine ou vice-versa. Un autre phénomène illustre bien le mécanisme de désensibilisation qui peut survenir lors d'entraînement excessifs, il s'agit de la diminution du tonus adrénergique qui a été mis en évidence de façon directe par Lehman et Coll. (LEHMAN M., 1988) qui ont observés une diminution de l'excrétion urinaire des catécholamines chez des sujets surentraînés. De façon indirecte cette inhibition du tonus sympathique a été objectivée par des études utilisant l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque. Cette méthode permet de mesurer la balance entre le tonus ortho et parasympathique par le recueil de la variabilité au repos de la fréquence cardiaque. Des résultats obtenus à la fin d'exercices militaires épuisants mettent en évidence une inhibition du tonus

Discussion et interprétation des résultats

orthosympathique et une augmentation de l'activité sympathique. On peut faire la même hypothèse que pour l'axe surrénalien, des exercices physiques prolongés et répétées plusieurs jours de suite exposent les sujets qui y sont soumis à des taux élevés de catécholamines pendant longtemps, ce phénomène peut conduire à une désensibilisation des terminaisons nerveuses sympathiques et de la médullo-surrénale par un phénomène de down-régulation bien connu pour d'autres situations d'hypersécrétion de catécholamines.

Les observations très documentées de l'action du surentraînement sur les axes endocriniens soulèvent une question sur les liens de causalité entre les mécanismes métaboliques et endocriniens. La réponse hormonale initiale à un exercice intense commence à désensibiliser les systèmes de régulation par un mécanisme de down-régulation mais ce phénomène reste rapidement réversible à l'arrêt de l'exercice. Si l'on surajoute un déséquilibre de la balance énergétique ou une perturbation psychologique on va pérenniser cette désensibilisation des axes hormonaux.

4-6-Les modifications et changements ioniques ;

Les modifications de la concentration des ions K^+ et Na^+ sont principalement dues à la perturbation de la pompe $Na^+ - K^+$. Ce qui explique l'installation d'un état de fatigue. Car à l'état de repos le potentiel de la membrane du muscle est de $-80mV$. La dépolarisation de la plaque motrice, premièrement lors de la transmission de l'influx nerveux correspond à la propagation du potentiel d'action sur la membrane acromiale. Cette dépolarisation modifie ce potentiel à $+20mV$.

Quand la fatigue fait son apparition ce potentiel au repos passe de -80 à $-60mV$ et atteignant $\pm 00mV$ lors des contractions. Cette variation de polarisation est causée principalement par les perturbations des ions K^+ et Na^+ . Car le muscle fatigué libère du K^+ en excès et capte du Na^+ , causant ainsi une lenteur du fonctionnement de la pompe $Na^+ - K^+$.

Discussion et interprétation des résultats

L'activité de la pompe ATPase est réprimée par l'installation de l'état de fatigue qui est le résultat d'une augmentation de l'expression de l'ARNm de la protéine. Cette observation induit une altération dans la traduction génique des molécules enzymes.

Il est établi que les perturbations de la pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ se rétablie rapidement après l'arrêt de l'exercice, mais lors de la fatigue il dure dans le temps. L'état de fatigue est corrélé à des flux potassiques élevés induisant des variations du potentiel de membrane. Cette excès de libération du K^+ pourrait engendrer une réduction du potentiel d'action au niveau du sarcolemme et des tubules « T ». Causant un transfert plus faible des ions Ca^{+2} et une diminution de la tension musculaire.

a) -La typologie musculaire :

La résistance à la fatigue diffère entre les individus selon leur typologie musculaire. Une typologie de type rapide (type2) engendrerait une fatigue musculaire plus importante au cours d'un exercice intense, intermittent (Van Praagh, 2008)

Elle serait liée à l'incapacité des fibres2 à maintenir un taux élevé et adéquat de resynthèse d'ATP causé par un épuisement rapide des réserves en (Pcr), et une insuffisance de glycogénolyse a fin de compenser la chute de production de l'ATP.

On estime d'une façon théorique qu'à la cour de la croissance que le pourcentage des fibres type2 du muscle *Vastus Lateralis* atteindrait celle de l'adulte en fin de croissance

Les proportions des fibres musculaires de type1 étaient à54% à l'âge de 06 -10 ans ,47% 10-15 ans pour atteindre 42%à 15-20 ans. Cette diminution de pourcentage est probablement du aux transformations des fibres indifférenciées en type2 selon (Alessio, 1993) ont observé une diminution des proportions de type1 de 65% à l'âge de 05 ans ,50% à l'âge de 20 ans. De plus l'enfant entraîné la composition musculaire est majoritairement est de type1.

4-7-Les indices de la performance physique :

Discussion et interprétation des résultats

Les résultats obtenus lors de notre étude démontrent un léger avantage des filles pour le VO₂MAX qui est dû à la caractéristique de la tranche d'âge

Chez les garçons :

Au niveau « timing » lorsque le VO₂MAX est exprimé en L.min (VO₂MAX absolu) il augmente chez les garçons jusqu'à l'âge adulte alors que chez les filles il tend à plafonner vers 14-15 ans et même plutôt si elle ne pratique pas d'activité physique.

Au niveau du « tempo » comme pour la croissance

Chez les filles :

Le VO₂MAX absolu de la fille enregistre une augmentation significative en décalage d'environ un an et demi avec celle des garçons généralement.

La plus grande vitesse de développement de VO₂MAX coïncide avec le pic de croissance maximale (PCM) ce qui laisse à penser que cette période est la plus favorable pour augmenter l'entraînement aérobie tant au niveau de l'intensité que de la durée. (G Cazorla, 2010, p32-33)

4-8-Corrélation entre le stress oxydatif et le syndrome du surentraînement

Par la présence du lactate déshydrogénase et le K⁺ jouent un rôle important dans l'apparition du stress oxydatif et la fatigue qui se manifeste par une baisse de la performance motrice résulte de multiples interactions, afin de mieux comprendre les évolutions propres à l'adolescence, nous dissocierez ce qui relève des métabolismes de ce qui résulte des autres facteurs mis en jeu pour réaliser une performance dite « anaérobie ».

Au vu des différents pourcentages des métabolismes sollicités au cours d'activités musculaires, même de très courte durée, nous ne pouvons définir comme véritablement « anaérobie à lactique » que les mises en jeu métaboliques extrêmement courtes, de l'ordre de une à deux secondes. Il s'agit ici du débit maximal instantané du catabolisme de molécules d'ATP. Ce débit dépend des capacités ATP-ase des têtes des molécules de myosine (ou Myosine lourde)

Discussion et interprétation des résultats

donc de la nature des fibres musculaires concernées et du nombre de ponts d'actomyosine formés. Bien qu'à notre connaissance, il n'y ait pas d'étude spécifique dans ce domaine, on peut raisonnablement penser qu'en matière strictement métabolique, aucune différence ne devrait exister entre adolescent et adulte. Ceci ne signifie pas que les performances motrices qu'elles, dépendent d'autres facteurs, Par contre, lorsque la durée de l'activité musculaire maximale se prolonge, en fonction de la durée, les interventions métaboliques vont dépendre à la fois des turnover de l'ATP permis par le catabolisme de la PCr, par la glycogénolyse avec la formation de l'acide lactique et par la mise jeu concomitante des oxydations mitochondriales.

Si les réserves musculaires en ATP et en PCR sont identiques chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte (entre 4 et 5 mmol.kg⁻¹ de muscle sec pour l'ATP et entre 16 et 17 mmol.kg⁻¹ pour la PCR), par contre, au cours la puberté et de l'adolescence les réserves en glycogène, tant hépatiques que musculaires, s'élèvent progressivement jusqu'au niveau de celles de l'adulte (Zanconato S. Buchtal S. Barstow T.J., Cooper D.M, 1993, p2214)

En ce qui concerne l'utilisation de ces substrats, le taux d'utilisation de l'ATP est identique chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte mais celui

de la PCR fait l'objet de résultats controversés (Eriksson B.O. 1980, p20)

VS Haralambie G, 1982, p65 ; Berg A. Kim S.S. Keul J, 1986, p236). Il semblerait que son taux d'utilisation ne s'élève que très sensiblement au cours de l'adolescence.

Il en est autrement de l'activité glycolytique qui est, dans quelques études peu nombreuses qui lui sont consacrées, montre une évolution en relation avec la maturation pubertaire à telle point que plus aucune différence n'apparaît entre l'activité de certaines des enzymes clés comme la

phosphofruktokinase (PFK), la cticodéshydrogénase (LDH) d'adolescents de 13-15 ans et celle de l'adulte (Haralambie G,1982 ,p65 ; Berg A. Kim S.S. Keul J ,1986,p236). Le développement de cette activité entraîne une plus forte production d'acide lactique par la muscle, elle-même à l'origine d'une importante amélioration de l'efficacité des systèmes tampon.

Discussion et interprétation des résultats

Au plan physiologique, la performance motrice dépend aussi d'autres facteurs comme la qualité de la commande du système nerveux, de l'importance et la qualité des groupes musculaires sollicités, des coordinations intra et inter musculaires, et des rapports segmentaires mis en jeu. Plus que le métabolisme lui-même ces facteurs sont particulièrement impliqués dans la performance ultra courte comme l'obtention des pics maximaux de force, de vitesse et de puissance. Nous ne retiendrons ici que les performances motrices entrant dans la classification de (Malina R.M. Bouchard C. Bar-Or O. 2004, p307)

Corrélation entre les paramètres hormonaux du Tnt et ProBnp avec la baisse des indices des performances physique et avec le cortisol nous amène à dire que le stress oxydant a une forte corrélation avec le syndrome du surentrainement et le stress oxydatif et aussi nos résultats sont confirmés par les deux composantes du surentrainement métabolique et endocrinienne. Et par (Petibois C. , Cazorla, Deleris, & Gim, 2001), (Bricout, et al., 2006) ont exposé de la façon biologique ce phénomène par des hypothèses à caractère expérimentale. L'hypothèse de structure du muscle en mettant en cause l'action des radicaux libres, l'hypothèse de la perméabilité membranaire des cellules musculaires, la troisième liée au métabolisme glucidique et l'oxydation des acides aminés, une hypothèse immunitaire et inflammatoire.

-Corrélation entre les paramètres du stress oxydatif et ceux du surentrainement chez les garçons et les filles lors du T01. Lors des investigations nous avons observé de fortes corrélations entre le sodium et la créatine kinase et la MDA et le sodium d'autre part la Catalase avec le calcium ce qui explique une souffrance musculaire et cardiaque impliquant un état de fatigue ceci peut être expliqué par

1- Les RL sont impliqués dans le mécanisme de la contraction musculaire.

Certaines études scientifiques ont montré que les RL agissent sur le couplage excitation-contraction au niveau des fibres musculaires (Close, Ashton, McArdle, & Madaren, 2005). Dans ce contexte,

Discussion et interprétation des résultats

(Favero, Zable, & Abramson, 1995)(1995) ont montré que les radicaux H_2O_2 favorisent la libération du Ca^{2+} au niveau du réticulum sarcoplasmique et stimulent l'ouverture des canaux calciques.

2- A l'état de repos le potentiel de la membrane du muscle est de $-80mV$. La dépolarisation de la plaque motrice, premièrement lors de la transmission de l'influx nerveux correspond à la propagation du potentiel d'action sur la membrane acromiale. Cette dépolarisation modifie ce potentiel à $+20mV$.

Quand la fatigue fait son apparition ce potentiel au repos passe de -80 à $-60mV$ et atteignant $\pm 00mV$ lors des contractions. Cette variation de polarisation est causée principalement par les perturbations des ions K^+ et Na^+ . Car le muscle fatigué libère du K^+ en excès et capte du Na^+ , causant ainsi une lenteur du fonctionnement de la pompe Na^+-K^+ .

L'activité de la pompe ATPase est réprimée par l'installation de l'état de fatigue qui est le résultat d'une augmentation de l'expression de l'ARNm de la protéine. Cette observation induit une altération dans la traduction génique des molécules enzymes.

Il est établi que les perturbations de la pompe $Na^+ - K^+$ se rétablissent rapidement après l'arrêt de l'exercice, mais lors de la fatigue il dure dans le temps. L'état de fatigue est corrélé à des flux potassiques élevés induisant des variations du potentiel de membrane. Cette excès de libération du K^+ pourrait engendrer une réduction du potentiel d'action au niveau du sarcolemme et des tubules « T ». Causant un transfert plus faible des ions Ca^{+2} et une diminution de la tension musculaire.

La partie de la préparation physique se caractérise par des exercices d'endurance et de musculation de se. En effet, selon la durée, l'intensité de l'exercice ainsi que le marqueur choisi, l'exercice aérobie peut agir ou non sur la quantité mesurée des marqueurs de dommages radicalaires. Dans ce sens, Lovlin et al (1987) ont comparé l'impact de 3 intensités d'exercice aérobie différentes (40%, 70% et

Discussion et interprétation des résultats

100% de la VO_{2max}) sur le taux de MDA chez des jeunes sédentaires. Les auteurs ont noté que le taux de MDA baisse lorsque l'exercice est réalisé à 40% de la VO_{2max} , ne varie pas à 70% de la VO_{2max} et augmente pour une intensité d'exercice à 100% de la VO_{2max} . Ces résultats ont été confirmés par d'autres études qui ont démontré que le taux de MDA dépend essentiellement de l'intensité de l'exercice physique. Ainsi, Bloomer et al (2005) n'ont pas relevé de changement au niveau de la MDA suite à un exercice de pédalage à 70% de la VO_{2max} chez des sujets jeunes, alors qu'Ashton et al (1998) et Bailey et al (2001) ont noté une augmentation de MDA suite à un test incrémental sur ergo cycle

D'autres marqueurs de dommages radicalaires tels que les diènes conjugués (DC) et les hydroperoxydes lipidiques (LOOH) ont été utilisés pour déterminer l'impact de l'effort aérobic sur le niveau de peroxydation lipidique chez les sujets jeunes. La plupart des études ont relevé une augmentation significative du taux de DC suite à l'exercice aérobic réalisé à une intensité modérée (Meydani et al, 1993) ou élevée (Vasankari et al, 1995 ; Vider et al, 2001b). En revanche, la réponse des LOOH à l'exercice aérobic est controversée avec des études décrivant une augmentation significative (Alessio et al, 2000 ; Mc Anulty et al, 2003) et d'autres ne relevant pas de variation par rapport au repos (Revan et al, 2010 ; McClean et al, 2011). La différence au niveau de la durée et de l'intensité de l'exercice ainsi que le niveau d'activité physique des participants à ces études pourraient expliquer cette divergence aux niveaux des résultats du LOOH.

Couplés à la peroxydation lipidique, d'autres marqueurs de dommages radicalaires tels que la F_2 -isoprostane peuvent augmenter suite à la réalisation d'un exercice aérobic. La plupart des études s'intéressant à ce marqueur ont montré une augmentation significative de celui-ci par rapport aux valeurs du repos chez les sujets jeunes suite à des exercices aérobics maximaux (Watson et al, 2005a ; Mullins et al, 2013) ou sous maximaux (Sacheck et al, 2003 ; Steensberg et al, 2002).

Discussion et interprétation des résultats

Les études sur l'effet d'un entraînement en musculation sur les paramètres du stress oxydant sont beaucoup plus restreintes par rapport à celles réalisées sur l'entraînement en endurance. Il n'existe pas à notre connaissance d'études portant sur l'effet d'un programme d'entraînement en musculation sur la production des radicaux libres chez le sujet jeune.

Il existe très peu de données dans la littérature sur les effets d'un entraînement en musculation sur les marqueurs de dommages radicalaires. Cakir-Atabek et al (2010) ont noté une diminution du taux de la MDA suite à un programme

d'entraînement en musculation de 6 semaines à 70% de 1RM. Dans ce sens, Rall et al (2004) ont montré qu'un entraînement en musculation de 12 semaines à 80% de 1RM induit une baisse du 8-OHdG chez des sujets jeunes.

Regardant les effets de l'entraînement en musculation sur les paramètres antioxydants, à notre connaissance, seulement 2 études ont testé les effets d'un entraînement en musculation sur les paramètres antioxydants chez le sujet jeune. Cakir-Atabek (2010) n'ont pas relevé de changement au niveau du GSH suite à 8 semaines d'entraînement en musculation. Dans le même sens, Garcia-Lopez et al (2007) ont montré qu'un entraînement en musculation de 21 semaines de 40 à 80 % de 1RM n'a pas eu d'effet sur l'activité d'enzymes antioxydantes : CAT, GPX, MnSOD

Ce qui explique pour les la corrélation entre le VO_2MAX et la ProBnp .d'autant que la corrélation cortisol et l'insuline est du au régime alimentaire pour le maintien du poids de la catégorie ce qui explique sa corrélation avec le sodium et une forte corrélation entre la SOD et le cortisol on peut expliquer la corrélation du cortisol et l'insuline par

a) Les facteurs psychologiques

En psychologie du sport le terme d'épuisement est le plus utilise « l'épuisement dans le sport et l'activité physique comme un syndrome de grande fatigue /émotionnelle,

Discussion et interprétation des résultats

une diminution de l'importance du sport et une baisse de l'accomplissement sportif (Richard, 2005, p. 322)». Le syndrome du surentrainement correspond à un comportement inadapté susceptible de provoquer une baisse de forme. Les recherches et les études ont identifié les symptômes psychologiques de l'épuisement sportif comme une perte de l'appétit, de la libido, insomnie, plus grande sensibilité au rhum, aux infections respiratoire, dépression, grand coup de fatigue, perte de l'estime de soi, et détérioration des relations avec autrui. Les facteurs psychologique sont désigné comme les facteurs de la fatigue, particulièrement ceux liés aux stress, chez certains enfants sportifs des manifestations anxieuses ont été évoqué (Carrier, 2000) qui du à l'importance excessive donner à la compétition et à la victoire, la peur de perdre ou de décevoir chez les jeunes sportifs. L'explication de la dimension de l'anxiété et de la confiance de notre étude par la présence d'une répercussion liée à un Burnout qui est rattaché à une pratique sportive intense ainsi à un surentrainement, et de multiples compétitions. Généralement cet état d'anxiété et de surentrainement est lié aux sports d'endurance (Michel, Ouakil, Leuzey, Mouren, & Simeoni, 2003). Les symptômes d'anxiété, dépression, peuvent se maintenir dans le temps, ralentissement, manque d'intérêt, sentiment de faible accomplissement personnel, faible estime de soi, baisse de la motivation, irritabilité, colère, ennui, perte de poids, baisse de résultats scolaires, ces observations psychopathologiques qui sont des facteurs de fatigue et de surentrainement expliqués par (Ouakil, Michel, Baup, Mouren, & Simeoni, 2002). Ce qui explique les résultats et scores obtenus par le questionnaire. (Gould, Tuffey, Udry, & Loher, 1996), (Vealey, Udry, Zimmerman, & al, 1992) ont démontré les mêmes observations chez des sportifs non professionnels ce qui confirme nos résultats des corrélations entre les dimensions citées et le score de fatigue d'une part et la corrélation entre les dimensions eux-mêmes (Richard, 2005, p. 25) a évoqué une grande relation entre la motivation, la confiance en soi. Les

Discussion et interprétation des résultats

observations obtenues diffèrent par rapport à d'autres études car tous les individus ne développent pas les mêmes symptômes ce qui explique la différence des résultats trouvés et ceux d'eux Bricout et de Winkler

b) -Les troubles du comportement alimentaire TCA

Des études évoquent le trouble du comportement alimentaire comme un point stratégique dans la psychologie du sport. La phase d'adolescence les TCA (anorexie, boulimie et troubles atypiques) émergent (Christenssen, Ulrich, Ferey, Schmid, Milos, & Simone, 2015). Les TCA sont plus fréquents chez les adolescents sportifs, pour les judokates de haut niveau lors d'un test SCOOF+ 70% d'entre elles ont une prévalence de développer une anorexie athlétique de 40%, par contre les sédentaires ne présentaient aucun signe, les troubles TCA sont plus fréquents chez les adolescentes que chez les adolescents (Khalfouni, Bensaleh, Ousmail, & Haouas, 2016), cette anorexie athlétique est due à la restriction alimentaire pour le maintien de la catégorie ceci explique les corrélations entre les dimensions et score avec l'indice de masse corporelle

Ce qui est pour le T03 pour les garçons et les filles nous expliquerons nos observations par rapport au type d'exercice qui sont souvent chroniques ou mixtes qui nous amène à dire que l'exercice mixte implique la participation du métabolisme aérobie et du métabolisme anaérobie. Les sports collectifs tels que le football, le handball, le rugby etc.... sont des exemples d'un exercice physique mixte (Finaud et al, 2006).

Très peu d'études se sont intéressées à l'effet de l'exercice mixte sur la production des radicaux libres chez le sujet jeune. À notre connaissance, une seule étude menée par Rudarli Nalcaçon et al (2011) a étudié l'effet d'un exercice mixte sur la production des RL chez des sujets jeunes. Les auteurs ont noté des niveaux élevés de NO suite à un match de rugby par rapport à la période d'avant match.

Discussion et interprétation des résultats

Les mêmes auteurs se sont intéressés aux marqueurs de peroxydation lipidique et ont noté une augmentation du taux de MDA après le match. Dans le même sens, Ascensão et al (2008) ont noté une augmentation du taux de MDA suite à un match de football (30 minutes, 24h, 48h et 72h après le match). D'autres études ont montré que certains marqueurs de dommages radicalaires tels que le TBARS et les PC augmentent après des activités physiques mixtes comme un match de handball (Marin et al, 2011) ou un match de football (Fatouros et al, 2010) immédiatement et 48 hr après le match.

Chez la corrélation des indices des performances physiques avec ceux du stress oxydatif et aussi des corrélations entre les paramètres ioniques et ceux du stress oxydatif et la masse musculaire notamment chez les filles ou nous avons constaté que en T03 les corrélations ont été observées par rapport aux garçons

Ceci est dû principalement à ce que la fille présente un Développement musculaire pratiquement linéaire par rapport à celui mesuré au cours de la période pré pubertaire. Seule l'hormone de croissance, l'IgF-1 et de façon modeste la testostérone favorisent une légère mais significative prise de masse musculaire au cours de la croissance de la fille. Malgré cette sensible augmentation de masse, arrivée à l'âge adulte, la femme présentera toujours un nombre total de fibres musculaires significativement inférieur à celui de l'homme, ce qui en partie, explique ses moindres qualités de force par rapport à l'homme. D'autre part pour le statut antioxydant qui résulte d'un stress ou de dommage musculaire car un entraînement chronique sur la production radicalaire musculaire. Itoh et coll. en 1998, mesurent la production du radical Hydroxyle (OH⁻) en mesurant la réduction de l'acide salicylique ou 2,3-dihydroxybenzoic acide (DHBA). À la suite d'un entraînement modéré (3 semaines, 20 m/min), ils observent un niveau musculaire trois fois plus faible de

Discussion et interprétation des résultats

2,3-DHBA par rapport à un groupe contrôle (Itoh et coll., 1998).

Dans une étude sur le rat, un entraînement en endurance de natation (10 semaines, 5 jours/sem.) ne modifie pas la respiration mitochondriale à l'état 3 ou à l'état 4 dans le muscle (Venditti et coll., 1999). Cependant la production d' H_2O_2 à l'état 4 est significativement plus faible dans le groupe entraîné lorsqu'elle est rapportée à la consommation d'oxygène. En absence de modification des capacités antioxydantes suite à l'entraînement, Venditti et coll. semblent attribuer ces différences à une modification du potentiel de membrane qui est reconnue pour faire baisser la production d' H_2O_2 (Korshunov et coll., 1997). Ils mettent en avant un rôle probable des UCP, transporteurs présents sur la membrane mitochondriale interne, qui ont la propriété d'augmenter la conductivité aux protons résultant en une forme de découplage de la chaîne respiratoire.

Dans une étude réalisée en 2003, l'activité volontaire sur roue de 5 mois ne modifie pas la production mitochondriale de ROS exprimée par quantité de mitochondries. Cependant lorsque les auteurs reportent la production de ROS à la consommation d'oxygène, ils observent une diminution par deux de la production dans le groupe entraîné par rapport au contrôle, à l'état 2 respiratoire lorsque la mitochondrie est alimentée avec du succinate (Servais et coll., 2003). Récemment une étude révèle aussi une production de ROS inférieure suite à un entraînement excentrique sur tapis roulant (Molnar et coll., 2006).

L'entraînement révèle les paradoxes qui persistent dans les études sur le stress oxydant. En effet on voit apparaître des augmentations de dommages oxydants en parallèle d'une augmentation des défenses et d'une diminution de la production mitochondriale de ROS.

Cette corrélation est du aussi a l'activité glycolytique est inferieur chez l'enfant comparativement à l'adulte. Elle dépend du niveau maturation de l'enfant, et par les concentrations maximales du lactate musculaires. Chez les garçons elles sont

Discussion et interprétation des résultats

significativement plus faible que celles des jeunes adultes. L'activité enzymatique de la phosphofructokinase (PFK) est plus faible chez les jeunes garçons.

(Petersen, Gaul, Stanton, & Hanstock, 1999) Les résultats obtenus dans leurs études en comparant un groupe pré pubère et un groupe pubère de nageuses lors d'un exercice sous-maximale et supra-maximale les valeurs du PH musculaire à la fin des exercices n'étaient pas différentes dans les deux groupes ce qui nous amène à dire que le métabolisme anaérobie glycolytique pas modifier chez la fille. En 2007 (Roussel, Bendahen, Mattei, Le Fur, & Cozzone, 2000) ont concluent par les résultats obtenues dans leurs étude qu'il n'y'avait pas de différence entre les adultes et les garçons pré pubères à la suit d'un exercice sous maximale.

La meilleur résistance à la fatigue chez l'enfant est du à une activité glycolytique inférieur à celle de l'adulte, l'accumulation des ions H^+ , du lactate dans les compartiments intra et extracellulaires est directement reliev à un niveau inférieur de croissance des tissus et par conséquent une masse musculaire moins importante impliquée au cours de l'exercice. (Van Praagh & Doré, 2002)

Et aussi a la typologie car la fatigue Une typologie de type rapide (type2) engendrerait une fatigue musculaire plus importante au cours d'un exercice intense, intermittent (Van Praagh, 2008)

Elle serait liée à l'incapacité des fibres2 à maintenir un taux élevé et adéquat de resynthèse d'ATP causé par un épuisement rapide des réserves en (Pcr), et une insuffisance de glycogénolyse a fin de compenser la chute de production de l'ATP.

On estime d'une façon théorique qu'au cour de la croissance que le pourcentage des fibres type2 du muscle *vastus Lateralis* atteindrait celle de l'adulte en fin de croissance

Les proportions des fibres musculaires de type1 étaient à 54% à l'âge de 06 -10 ans ,47% 10-15 ans pour atteindre 42% à 15-20 ans. Cette diminution de pourcentage est probablement du aux transformations des fibres indifférenciées en type2

Discussion et interprétation des résultats

selon(Alessio, 1993) ont observé une diminution des proportions de type1 de 65% à l'âge de 05 ans ,50% à l'âge de 20 ans. De plus l'enfant entraîné la composition musculaire est majoritairement est de type1.

Nous estimons que les filles présentent une corrélation hautement significative du stress oxydant par rapport au garçons ceci par leur typologie et au changement du a la puberté .A notre connaissance nous n'avons pas trouver d'Eudes explicatifs de se phénomène pour cette tranche d'âge et de même pour les garçons alors nous estimons qu'une corrélation du stress oxydatif et le syndrome du surentrainement est liée d'une façons direct avec la typologie et les besoins de la croissance par les Ogllo éléments et les hormones qui de leurs part font déficit au rendement physique .Impliquant l'apparition d'un état de fatigue .d'autant plus que durant cette phase nous observons une baisse de nombre de fibres musculaires de type01 et une baisse des réserves énergétiques . L'apparition du stress oxydatif par la pro BNP et la TNT par une souffrance musculaire et cardiaque du elle-même a une production de radicaux libre causant ainsi des laissions et faisant l'homéostasie de l'organisme

Donc les filles présentent moins de résistance à la fatigue par rapport au garçon avec un statut oxydant plus important. Qui peut être explique par

« L'HYPOTHÈSE STRUCTURALE MUSCULAIRE : ANOMALIES DE LA PERMÉABILITÉ MEMBRANAIRE DES CELLULES MUSCULAIRE »

Cependant, l'action de peroxydation lipidique radicalisé a pour conséquence majeure d'augmenter la perméabilité de la membrane de la cellule musculaire. Certaines molécules, telles la créatine kinase, la myoglobine, latroponineIetla3-méthylhistidine, sont libérées dans le milieu interstitiel. On peut éventuellement les détecter par la suite dans la circulation sanguine, et la vitesse d'évolution de leur concentration sanguine peut renseigner sur la viabilité de la structure des cellules musculaires.

La concentration en 3-méthylhistidine, un marqueur de la dégradation des protéines

Discussion et interprétation des résultats

contractiles, pourra rester élevée de 48 à 72 heures après un exercice d'endurance intense à exhaustif. La creatinekinase est l'enzyme responsable de la resynthèse de l'ATP hydrolysée à partir de la phosphoryle- créatine (PCr). Sa concentration plasmatique est un marqueur de l'équilibre biochimique et de la perméabilité membranaire de la cellule musculaire. Il a été proposé d'utiliser les cinétiques des concentrations plasmatiques en créatine kinase à la suite d'entraînement ou d'exercices très intenses pour étudier les capacités de récupération des athlètes. Cependant, seule la perméabilité des membranes des cellules musculaires peut être étudiée par l'analyse des concentrations en creatinekinase. Selon l'importance de leur déstructuration, les membranes ne resteront plus particulièrement perméables que 48 à 96 heures après l'exercice intense et les concentrations en créatine kinase suivront une cinétique globalement similaire. Par ailleurs la créatine kinase diffuse dans le compartiment sanguin quelque soit le type de fibre endommagée ; sa présence dans la plupart des cellules de l'organisme est constante. Finalement, quelles que soient l'origine et l'importance des altérations structurales de la cellule musculaire, chimique et/ou mécanique, la creatinekinase diffusera hors du cytosol. Elle n'est donc pas un marqueur discriminant des processus normaux de la fatigue d'entraînement et du surentraînement.

La myoglobine est l'une des principales protéines métaboliques du cytosol musculaire. Elle est aussi l'une des seules protéines cytosolique non liées, ce qui lui permet d'assurer la majeure partie de la diffusion de l'O₂ vers les mitochondries. Cette propriété implique néanmoins qu'elle diffusera facilement dans le compartiment sanguin lorsque la perméabilité membranaire augmentera. Ce sont plus particulièrement les fibres oxydatives (types I et IIa, riches en enzymes spécifiques de l'oxydation des substrats énergétiques) qui subiront l'action de peroxydation des radicaux libres, induisant une diffusion plasmatique de myoglobine. L'étude de sa cinétique de concentration plasmatique à la suite de l'exercice intense informera donc sur l'intégrité des membranes musculaires et sur

Discussion et interprétation des résultats

l'origine des dommages (agression chimique ou mécanique), mais aussi sur les types de fibres plus particulièrement endommagées. À ce jour, il n'a pas encore été démontré que la diffusion des protéines musculaires dans le compartiment sanguin pouvait être un indicateur sensible d'une fatigue d'entraînement devenant chronique et permettant de discriminer l'évolution de l'athlète vers un état de surentraînement. Il est d'ailleurs assez peu envisageable que ces altérations mécaniques et métaboliques puissent être à l'origine du processus de surentraînement ou qu'elles y participent largement. La déstructuration des cellules musculaires est en effet la source majeure des sensations douloureuses de courbatures chez les sportifs entraînés. Lors de l'exercice excentrique, les ruptures apparaîtront plus particulièrement au niveau des éléments du tissu conjonctif de l'architecture musculaire et inhiberont la capacité de contraction maximale volontaire de l'athlète. Lors de l'exercice d'endurance, les actions des radicaux libres provoqueront une dégradation des phospholipides membranaires et des protéines contractiles qui limiteront fortement les capacités métaboliques des cellules musculaires. Des exercices (et/ou des entraînements) intenses et de longue durée feront subir une combinaison de ces deux phénomènes d'altérations de la structure musculaire (d'origines chimique et mécanique), dont les conséquences (inhibition de la capacité de contraction maximale et/ou limitation métabolique) peuvent être considérées comme des signaux d'alarme du système musculaire. Le surentraînement pourrait apparaître à partir de ces phénomènes si des entraînements intenses étaient répétés sans permettre la restructuration du système musculaire. Quelques études ont constaté une déstructuration des cellules musculaires plus élevée chez des sujets surentraînés toutefois sans pouvoir déterminer s'il s'agissait là d'un facteur majeur du processus ou une simple conséquence de celui-ci. La fragilisation de l'organisme constatée en état de surentraînement ne semble donc pas trouver ses origines au plan structural. Il reste néanmoins que l'étude conjointe des cinétiques des concentrations en vitamine E, malondialdéhyde, créatine kinase, myoglobine et troponine I donnera un profil du

Discussion et interprétation des résultats

stress structural des cellules

musculaires qui pourra être utilisé comme un outil de diagnostic du surmenage musculaire, souvent à l'origine de traumatismes incapacitants (myalgies, déchirures, ruptures, œdèmes...).

Conclusions générales

Actuellement le terme du « stress oxydatif » a pris dans le domaine scientifique une très grande place, tant sur le plan médical que chez le grand public. Il est cité et évoqué dans les congrès scientifiques.

En 1969 Mc Cord et Fridovich ont démontré pour la première fois l'existence du superoxyde dimustase (DOS). Enzyme capable d'éliminer l'anion superoxyde qui résulte de la réduction univalente de l'oxygène. De nombreuses études ont été réalisées pour mieux comprendre ce phénomène. Au départ elles furent réalisées sur le cheval et le rat. Les résultats obtenus ont démontré l'existence de ce que l'on appelle les radicaux libres (RL).

Durant les années 2000, les termes d'espèces oxygénées activées (EOA), radicaux libres (RL) stress oxydant et antioxydants ont fait leurs apparitions. Les chercheurs et médecins les ont liés à la parution de plusieurs pathologies.

Le stress oxydatif est défini comme étant un déséquilibre profond de la balance de production des (EOA) et le système de défense antioxydant en faveur du premier. Ce qui provoque des dégâts cellulaires irréversibles. Chaque individu possède un état de stress oxydatif qui lui est propre.

Le statut du stress oxydatif est causé par plusieurs facteurs. Parmi lesquels on constate, dans plusieurs études faites sur l'animal et sur l'homme, qu'un exercice musculaire intense ou aigu induit l'apparition d'un état de stress oxydant non négligeable. Ashton et al ont prouvé de la façon la plus directe l'existence d'un état de stress oxydatif pour les exercices musculaires de type aérobie chez les athlètes de haut niveau. D'autres chercheurs ont démontré l'existence de cet état de stress pour les exercices à caractères anaérobie. D'autres encore ont axé leurs recherches vers l'âge et le niveau de l'aptitude physique.

Les résultats de l'étude Winkler et al en 2016 évoquent le lien entre le score de la fatigue de l'enfant sportif et la présence de blessures en section sportive .La fatigue étant un syndrome du surentrainement,

Il est défini comme étant le déséquilibre profond de la balance oxydants et antioxydants en faveur des premiers. La réduction univalente de l'oxygène ,qui

Discussion et interprétation des résultats

se traduit par la formation des espèces oxygénées activées (EAO) dont les radicaux libres (RL) font partie (anion superoxyde, radical hydroxyle), la formation du

peroxyde d'hydrogène, et l'oxygène singulet, toutes ces espèces sont toxiques pour l'organisme

Un radical libre va se réduire en oxydant, ce qui provoque le déséquilibre de la balance.

Il existe 03 sortes de radicaux libres qui sont :

- Les (EOA) espèces oxygénées activées
- Les (EAA) espèces oxygénées azotées
- Les (EAS) espèces oxygénées soufrées.

Les recherches entreprises jusqu'à ce jour sur le stress oxydatif et l'exercice physique se sont basées dans leurs études sur les (EOA). D'après les (EAA) et (EAS) sont secondaires par rapport aux (EOA). Elles sont le résultat après réaction des (EOA) avec d'autres molécules.

La preuve de l'existence d'un stress oxydatif après un exercice physique fut mise en évidence par un exercice musculaire intense provoque l'apparition d'un stress oxydant important. L'augmentation de la consommation d'oxygène durant l'effort physique a entraîné la formation des (EOA) au niveau des mitochondries des cellules musculaires. Et c'est grâce à, (Ashton, 1998) qui ont démontré de la manière la plus directe la formation des radicaux libres d'origine lipidique en utilisant la technique de résonance paramagnétique électronique (RPE). Ces résultats ont confirmé ceux démontrés par l'augmentation de l'exercice musculaire s'accompagne d'une augmentation des marqueurs de peroxydation lipidique.

De nombreuses études se sont focalisées sur l'évaluation du stress oxydatif chez les sportifs de hauts niveaux comme les footballeurs et les basketteurs et chez les sprinters. Les premiers ont constaté qu'au repos un état de stress antioxydant normal et en même temps la présence d'un stress oxydatif important notamment au niveau des LDL.

Les résultats de Groussard ont démontré que le statut du stress antioxydant est perturbé par la diminution de certains antioxydants (vitamine E et B-carotène). Par

Discussion et interprétation des résultats

contre d'autres antioxydants augmentent (vitamine c et acide urique). Des mécanismes adaptatifs ont été observés sur les paramètres du stress oxydatif en réponses à l'âge et au niveau de l'aptitude physique aérobie des sujets, et au niveau précis d'intensité pour maintenir un état de forme et de bonne santé, et aussi fortifier les défenses antioxydantes des sujets âgés.

En sport de performance, la condition physique est le point le plus important pour un développement des capacités physique et physiologique des athlètes chacun dans sa spécialité.

Ce développement s'il n'est pas planifier d'une façon rigoureuse, n'aura pas d'impact durant la phase de compétitions, car la performance sportive résulte de plusieurs facteurs :

Socio-culturels, psyco-affectifs, héréditaires, et...

D'un point de vue biologique elle résulte de l'action intrigué et coordonnée d'un ensemble de facteurs parmi lesquels on distingue

-Les facteurs morphologiques, énergétiques biochimiques, et les facteurs neuromusculaires

En physiologie de l'effort physique

L'ATP est la source d'énergie et de carburant pour le muscle. Il en a besoin pour se contracter et produire du mouvement. Cette consommation d'ATP est dépendante du type d'effort et de son intensité.

L'ATP est fournie par trois voies qui sont :

- L'anaérobie alactique lorsqu'il s'agit de l'exercice intense, rapide et bref .Sa source est la phosphocréatine musculaire
- L'anaérobie lactique lorsqu'il s'agit d'efforts plus long et moins intense l'ATP est fourni par la dégradation du glucose stocké dans les muscles. Ces deux voies sont réalisées en l'absence d'oxygène d'où l'appellation anaérobie
- L'aérobie réalisé en présence d'oxygène, quand les exercices sont plus longs et faible en intensité. Sa source de production d'énergie provient principalement des acides gras

Discussion et interprétation des résultats

Ces trois voies connaissent une amélioration et une adaptation au type d'exercice selon la spécialité des sportifs, les substrats dont ont besoins les muscles pour accomplir leur travail connaissent une augmentation des stocks.

En métabolisme aérobie l'oxygène est la source de combustion des substrats musculaires. Le volume d'oxygène qui est nécessaire pour faire un exercice diffère selon l'intensité et de la durée pour produire l'ATP.

Lors d'une épreuve d'effort progressive le $VO_2\text{max}$ est obtenu lorsque le sujet atteint l'épuisement ou lorsque l'augmentation de l'intensité ne s'accompagne plus d'une augmentation constante de $VO_2\text{max}$.

Le plafonnement du $VO_2\text{max}$ indique alors que le sujet a atteint ses capacités maximales d'utilisation de l'oxygène et représente un des plus évident critères de $VO_2\text{max}$.

Le $VO_2\text{max}$ nous renseigne sur l'aptitude des systèmes ventilatoire, cardiovasculaire, et musculaires à prélever l'oxygène de l'air ambiant à l'acheminement aux muscles actifs et à l'utilisation pour resynthétiser l'ATP nécessaire à l'exercice. De ce fait, le $VO_2\text{max}$ est considéré comme un bon témoin de l'efficacité maximale de la fonction cardio-respiratoire. Dans le domaine sportif le $VO_2\text{max}$ est une valeur prédictive de performance. Les muscles sont la base du mouvement humain, car tous les mouvements sont rendu possibles grâce à l'action des muscles qui développent une force permettant de déplacer les leviers osseux. Pour connaître comment cette force est produite nous devons connaître les caractéristiques des fibres musculaire.

Il existe trois sortes de fibres musculaires humain, les fibres 1 dite lents, les fibres 2b dite rapide les fibres 2a dite intermédiaires.

Les sportifs du marathon comparativement aux sprinteurs ont des muscles moins volumineux. Leurs fibres musculaires possèdent un nombre capillaire par fibre beaucoup plus important et un nombre de mitochondries plus important. Ces caractéristiques leurs permettent un bon influx sanguin et donc une meilleure oxydation, de synthétiser plus d'énergie à partir de l'oxygène.

A l'inverse les fibres musculaire dite 2b ont un volume musculaire plus important ce qui explique un nombre plus élevé de la phospho créatine et un nombre capillaire et mitochondriale moins important car elles n'utilisent pas d'oxygène. Donc l'exercice et les entraînements développent le muscle selon les besoins de la spécialité. Les réponses du système cardiovasculaire dans

Discussion et interprétation des résultats

l'exercice physique ont pour point de départ les besoins musculaires, la cellule musculaire consomme de l'oxygène lors des contractions nécessaire.

C'est pour permettre la resynthèse énergétique que les adaptations des différents systèmes physiologiques qui vont se mettre en place, notamment : les systèmes ventilatoire, métabolique, et hormonale.

Car ce système cardiovasculaire qui permet de pomper le sang dans les différents organes de façon qu'il ramène l'oxygène d'une manière satisfaisante aux organes, tissus, et cellules musculaires, il va permettre d'apporter l'oxygène et les différents éléments nécessaires à l'exercice.

Le débit cardiaque correspond au produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. L'augmentation du débit cardiaque est due uniquement à l'augmentation de la fréquence cardiaque. Le débit augmente durant l'exercice physique.

Chez un sportif de haut niveau la valeur de la fréquence cardiaque maximale est de 200 bat/min, et le volume d'éjection à chaque systole est de 200ml

Le système ventilatoire

A pour mission d'apporter de l'oxygène du milieu ambiant et d'éjecter le CO_2 des alvéoles jusqu'au milieu ambiant. Lors d'un exercice physique le mécanisme du système augmente pour ramener plus d'oxygène aux cellules musculaires par le biais du sang.

Car ce dernier par son statut chimique influence en grande partie l'activité des neurones inspiratoires, les récepteurs artériels renseignent le centre respiratoire des modifications de la PaO_2 , de la Pco_2 .

Les modifications que subit le volume sanguin, le VES, et le débit cardiaque ont des répercussions directes sur la ventilation durant l'exercice physique qui s'adapte lui aussi selon le type d'exercice.

La nécessité de prendre en considération le développement physique par les besoins des indices morpho-fonctionnelles de l'activité vitale de l'homme qui sont :

- les proportions du corps
- plis cutanés
- indice de maturité sexuelle secondaire
- ossification du squelette
- la force de la main
- la capacité vitale pulmonaire
- tension artérielle et pulsations cardiaque

Le développement biologique de l'adolescent diffère entre les sexes par des changements durant cette période. De sa maturation sexuelle aux transformations corporelles qui sont traduites par :

- la maturation osseuse

Discussion et interprétation des résultats

- modification de la silhouette
- transformation des proportions du corps
- développement des grandes fonctions neuromusculaires et cardio-respiratoires
- modification de la personnalité et du comportement

Toutes les modifications biologiques sont dues principalement aux sécrétions hormonales

La croissance dépend principalement de deux facteurs intrinsèques et extrinsèques.

Les facteurs intrinsèques sont d'ordre génétique et hormonale. L'hormone de croissance (GH) et l'hormone de thyroïde (TSH) sont des hormones de croissance harmonieuses

Les facteurs extrinsèques sont dus à l'alimentation et de l'activité physique (Couteix, 2005). Le développement musculaire qui atteint 40% du poids du corps à l'âge adulte résulte de l'effet conjugué des hormones à fort pouvoir anabolisant comme la testostérone (Malina & Bouchard, 1991). Il y a une interaction entre le tissu osseux et musculaire. L'allongement des muscles dépend de la croissance en longueur de l'os. D'autre part la composition corporelle, les rapports masse maigre et masse grasse subissent eux aussi des transformations, et des transformations motrices et physiologiques. Toutes les transformations corporelles sont dues aux transformations morphologiques (GCazorla, 2010, p23). L'augmentation de la masse musculaire entraîne une augmentation de la force, de la vitesse et de la puissance ce qui fait appel à une plus forte consommation d'énergie pour alimenter le turnover d'ATP dégradé pour libérer l'énergie requise par un système musculaire plus développé.

D'après (A., 2008) la fonction ventilatoire se développe par une augmentation du nombre d'alvéoles avec une grande surface d'échanges gazeux et donc un gain du volume pulmonaire. Chez les jeunes adolescents par rapport aux adultes sur le plan cardiovasculaire on trouve des différences des valeurs du (VES) qui est plus faible chez les jeunes mais une fréquence cardiaque plus élevée. Le $VO_2\text{max}$ dépend de l'efficacité du transport d'oxygène et de la capacité d'utilisation et de l'extraction cellulaire.

En théorie l'organisme a son mode de travail pour arriver à une performance tout en sauvegardant l'intégrité du corps et de sa bonne santé physique. La

Discussion et interprétation des résultats

période d'adolescence jusqu'à la maturité est la plus importante dans la vie de l'être humain par l'activité physique et des entraînements étudiés et une alimentation saine riche en vitamine et oligo-éléments.

La réalité est toute autre du fait que les jeunes athlètes sont souvent soumis à des entraînements inadéquats fatigants, longs, des charges d'entraînement très conséquentes. Cette fatigue ressentie et ces douleurs ne sont-ils pas un signal de détresse ? N'est-ce pas un syndrome de surentraînement

Le surentraînement est un surmenage physique dû à un abus d'activité physique par un sujet. Il est le résultat d'une augmentation inadéquate de la charge. Il correspond en fait à des modifications biologiques significatives dont le point de départ est le tissu musculaire. Ce phénomène a un impact érythrocytaire qui se caractérise par un déficit en Fer, B₉, B₆, hémodilution, hémolyse, myelodysplasie fonctionnelle. Il a aussi un impact sur certains oligo-éléments qui se traduit par une carence en

magnésium, en calcium, et en phosphore causant un désordre ionique, catabolisme protéique, et destruction musculaire, dérégulation hormonal

Si nous nous référons à tout ce qui a été sus-cité en littératures et champs théorique l'entraînement sportif a pour but de faire durer le plus longtemps possible la performance en préservant l'intégrité de l'organisme. Mais la réalité est que les jeunes sportifs sont souvent encadrés par des éducateurs qui ne connaissent pas les limites et les capacités de leurs sportifs ni de leurs besoins en relation avec l'âge.

En vue de ce qui a été cité dans le champs bibliographique, concernant le stress oxydatif, les aspects physiologique, la croissance des adolescents. Après les études statistiques. Nous avons constaté qu'il existe un état de stress oxydatif durant les trois phases notamment en t01 et plus en t03 par les mesures directes ou indirectes. Des significations ont été observées durant toute la saison pour les

Discussion et interprétation des résultats

paramètres ioniques ou hormonales, et sérique toujours en t01, t03 et peut de signification par rapport au sexe.

Pour les indices de la performance physique nous avons enregistré une baisse des performances en t03 comparativement au t02 et au t03 avec des corrélations au seuil de probabilité de 0.01 avec les paramètres du stress oxydatif et des corrélations avec les paramètres ioniques et hormonales ce qui démontre une corrélation très forte entre le stress oxydatif et le syndrome du surentraînement qui ont un fort impact sur la performance physique. Chez les filles plus que chez les garçons

Enfin, la présente étude s'est basée sur l'hypothèse principale selon laquelle l'évolution de certains paramètres du stress oxydatif chez les jeunes athlètes, au début, au milieu et à la fin de la saison nous permettra de mettre en place certaines références et dégager des normes référentielles pour le contrôle et l'évaluation du niveau du syndrome de surentraînement chez les jeunes athlètes par rapport au stress oxydatif.

En terme d'hypothèses secondaires, nous avons supposé que

- a. la variance dans l'évaluation de l'évolution des paramètres pris en considération au début, au milieu et à la fin de saison du stress oxydatif sera évidente et ostensible ;
- e) Au plan physiologique et biochimique, nous supposons que le stress oxydatif a un impact non négligeable sur le niveau de la performance des jeunes athlètes d'où la détection d'un certain nombre de signes d'altération physique

Discussion et interprétation des résultats

En vue des résultats obtenus dans nos investigations nous concluons que notre hypothèse que le stress oxydant est le même facteur impliquant un état de surentrainement tel que chez l'adulte ,et aussi par les différentes réponses tant sur le plan biochimique, hormonale, et physiologique nous dirons que ces variations sont indispensables pour le suivi et la planification des charges d'entraînement ainsi que pour les régimes alimentaire pour les sport de combats.

Le stress oxydatif exprime par notre athlète et les corrélations avec plusieurs paramètres influençant la performance physique directe ce qui nous amène à dire qu'en termes d'hypothèse émise elles se sont confirmées

Etant donné que le volume hebdomadaire a des répercussions tant sur la santé physique et cardiaque certains auteurs estiment qu'un volume supérieur à 10 heures a de lourde conséquence sur l'intégrité de l'organisme allant jusqu'à l'apparition de certaines pathologie. A partir de la nécessité de faire un suivi de la Tnt et la ProBnp qui ont une indication d'un dysfonctionnement du system cardio vasculaire d'autant plus pour la souffrance musculaire qui confirme notre hypothèse principale

D'un autre coté la spécialité précoce de l'activité et le non suivi des paramètres hormonaux peuvent eux aussi apporter des changements sur la performance en dérégulant la balance somatique. Et par l'anorexie athlétique qui altère directement sur les paramètres ioniques et bouscule le métabolisme énergétique.

Recommandations

Les enseignements que nous pouvons tirer de cette recherche :

- Mesurer les paramètres hormonaux et définir le profil oxydatif de chaque athlète
- Etablir un référentiel spécial pour les athlètes par année et non pas par tranche d'âge

Discussion et interprétation des résultats

- Définir les similitudes et les différences pour les garçons et les filles pour le profil du stress oxydant
- Planifier de façon rigoureuse les charges de travail et de récupérations d'une façon scientifique et étudier selon les caractéristiques morphologiques et biochimiques en considération
- Etablir une étude plus minutieuse dans le temps avant pendant, et après effort
- Faire une étude comparative avec d'autres activités sur la corrélation du stress oxydant et la fatigue et déterminer la fatigabilité de chacun en utilisant le profil oxydatif
- Trouver des corrections au statut oxydatif pour faire durée la performance et soigner son état de fatigue par des moyens de récupération adéquate
- Prendre en considération le cycle de sommeil
- La mesure du statut anti oxydant non enzymatique est primordiale pour la nutrition équilibrée
- L'utilisation des questionnaires de fatigue comme repère dans chaque phase pour étudier les charges de chaque athlète

Discussion et interprétation des résultats

Bibliographie

1. Aherne, W., Ayyar, D., Clarke, P., & Walton, J. (1971). Muscle fiber size in normal infants, children and adolescents: an autopsy study. *J Neurol. Sci.* 4: , 171-82.
2. Ahmed, B. (2014). Exercice physique, marqueurs antioxydants et peroxydation lipidique: effets de l'âge et du niveau d'aptitude physique. *These de doctorat* .
3. AISSA, K. *influence physiologique du jeûne chez les athlètes de haut niveau.*
4. Amigo N, C. J. (1998). Effect of summer intermission on skeletal muscle of adolescent soccer players. *J Sports Med* 38 , 292-304.
5. BANISTER E.W., C. B. (1990). Exercise induced hyperammonemia peripheral and central effect. *Int J. Sport Med* , 129-42.
6. Baranowski, T. , Bouchard, O. B., Hith, S., & Kimm, R. M. (1992). Assessment , prevalence and cardiovascular benefits of physical activity and fitness in youth. *Medecine and Sciences in sport, revue n°* :24 .
7. Barlow, S., & Dietz, W. (1998). obesity evaluation and treatment expert committee and recommendations Pediatrics.
8. Bar-Or, O. (1989). Advances in pediatric. *Sports Sciences, vol 3, Human Kinetics, II* .
9. Bell, R. M. (1980). Muscle fiber types and morphometric analysis of skeletal muscle in six-year-old children. *. Med Sci Sports Exerc* 12 , 28-31.
10. Bernson GS, S., Srinivasan, Bao, W., W. N., & Tracy, R. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factor and atherosclerosis in children and young adults. *. New England journal of medicine* .
11. Berthoin, S. (1994). Maximal aerobic speed and running time to exhaustion for children 6 to 17 years old. *Evaluation des aptitudes aérobies à l'école : leurs évolutions avec l'âge, le sexe et l'entraînement* . , 234-44. Université de Lille II, lille02: Thèse doctorale,.
12. Bertrand BARON, U. d. (2005). *La physiologie de l'exercice*. lille.
13. Blimkie, C., & Sale, D. (1998). Strength development and trainability during childhood. In: "Pediatric anaerobic performance" (Van Praagh E., ed.). *. Human Kinetics, Champaign, II* , 193-224.
14. Blom, V. N. (1985). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 125 , 395-405.
15. Blomstrand E, S. B. (1999). Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and. *J.physiologie* , 293-302.
16. Brady PS, S. J. (1977). Rapid changes in equine erythrocyte glutathione reductase with exercise. *Am J Vet Res* , 1045-1047.
17. C.Y., G. (1992). Role of lipid on endurance capacity. *Int. J. of Sport Med* , 114-118.
18. Cadogan, J., Blumsohn, A., Barker, M., & Eastell, R. (1988). A longitudinal study of bone gain in pubertal girls: anthropometric and biochemical correlates. *J Bone Miner Res*, 13: , 1602-12.
19. Caspersen, C., K. P., & GM Christensen. (1985). physical activity exercise and physical fitness . *Atlanta* .

Bibliographie

20. Cazorla, G. (2010). DEVELOPPEMENT BIOLOGIQUE ET CAPACITES PHYSIOLOGIQUES. *Service des épreuves d'effort et réadaptation. Hôpital Cardiologique Pessac 33604* .
21. Cazorla, G., & Léger, L. (1993). *Comment évaluer et développer vos capacités aérobies. Epreuve de course navette et épreuve Vam-Eval* . paris: AREAPS.
22. Cazorla, G., Leger, L., & Marini, J. (1984). Les épreuves d'effort en physiologie. Epreuves et mesures du potentiel aérobie. Travaux et Recherches en E.P.S.. Evaluation de la valeur physique. *INSEP* : , 95-110.
23. Close, G., Ashton, T., McArdle, A., & Madaren, D. (2005). The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* , 257-266.
24. Commoner, B., Townsend, J., & Pake, G. (1954). Free radicals in biological materials. *Nature* , 689-691.
25. Cooper, C., Volland, N., Choueiri, T., & Wilson, M. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc Trans. Biomchem Soc Trans* .
26. Costill DL, F. W. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* , 339-43.
27. COSTILL, D. F. (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. . *Med Sci. sports Exerc* , 249-254.
28. Cousin, T. (2007). *Contribution à l'étude des effets de l'activité physique sur le fonctionnement mitochondrial et la production de radicaux libres*.
29. Couteix, D., C., J., E., L., & Benhamou, C. (2005). Cumulative effects of calcium supplementation and physical activity on bone accretion in premenarchal children : a double-blind randomised placebo-controlled trial. . *Int J Sport Med*, 26, , 332-8.
30. Coyle EF, M. W. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol*;57. , 1857-1864.
31. Cullinane EM, S. S. (1986). Cardiac size and V ; •O₂max do not decrease after short-term exercise cessation. *Med Sci Sports Exerc* ;18 , 420-424.
32. Cyrne, L., Oliviera-Marques, V., Marinho, H., & Antunes, F. (2013). H₂O₂ in the induction of NF-κB-dependent selective gene expression. *Methods Enzymol* , 173-188.
33. Dalle-Donne, I., Rossi, R., Guistarini, D., Milzani, A., & Colombo, R. (2003). . Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta* , 23-38.
34. Del Rio D, S. A. (2005). . *A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress*. . 2005 . *Nutr Metab Cardiovasc Dis*.
35. Di Mascio, P., Murphy, M., & Sies, H. (1991). Antioxidant defense systems: the role of carotenoids, tocopherols, and thiols. . *Am J Clin Nutr* , 194-200.
36. Dizdarglu, M., & Jaruga, P. (2012). . Mechanisms of free radical-induced damage to DNA. . *Free Radic Res* , 382-419.
37. DUFOUR, S. (2005). *Optimisation de la performance aérobie chez l'athlète*. Starsbourg: hall des archives.

Bibliographie

38. Edwards, R. (1983). *Biochemical basis of fatigue in exercise performance*. Champaign: Vogel and Poortmans.
39. Eriksson, B., Gollnick, P., & Saltin, B. (1973). Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand*, 87: , 485-97.
40. Evans, W. (2000). Vitamin E, vitamin C, and exercise. *Am J Clin Nutr* , 647-652.
41. F., C. (1989). Physical exercise and brain monoamines. *a review Acta physiol. Scand* , 1-13.
42. Favero, T., Zable, A., & Abramson, J. (1995). . Hydrogen peroxide stimulates the Ca²⁺ release channel from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. . 1995. *J Biol Chem* .
43. Favier, A. (2003). Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. Actualité chimique. *Actualité chimique* , 108-115.
44. Finaud, j., IAC, j., & Filaire, E. (2006). . Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med* , 327-358.
45. fitts, r. (2008). The cross -bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *j Appl Physiol* , 551-558.
46. Georges CAZORLA, M. G. (2004). *COMMENT COMPRENDRE ET ORGANISER LA PREPARATION PHYSIQUE DU RUGBYMAN DE HAUT NIVEAU ?* PARIS.
47. Giles, G., & Jacob, C. (2002). Reactive sulfur species: an emerging concept in oxidative stress. *Biol Chem* , 375-388.
48. Gisolf, i. C., & Lamb, D. (1989). Perspectives in exercise science and sports medicine. Vol. 2: Youth, Exercise, and Sport. Benchmark. *Press, In. Indianapolis, Indiana* .
49. Gouthon, P. (2001). . *Entraînement et capacité aérobie dans une stratégie de prévention des risques cardiovasculaires chez les adolescents béninois*. Thèse doctorale, Université Bordeaux II.
50. GUEZENNEC C.Y., S. P. (1994). . Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and différent energy intakes in humanl. . *Eur. J. Appl. Physio* , 68, 525-530.
51. Halliwell BaG, J. (1999). Free Radicals in Biology and Medicine. *Oxford University Press* .
52. Halliwell, B., & Flavonoids. (2007). a re-run of the carotenoids story. *Novartis Found Symp.* , 93-101.
53. Haralambie, G. (1982). Enzyme activities in skeletal muscle of 13-15 year old adolescents. *Bull Europ Physiopath Resp* 18: , 65-74.
54. Hellsten, Y., Svensson, M., Sjoidin, B., Smith, S., Richter, E., & Bangsbo, J. (2001). . Allantoin formation and urate and glutathione exchange in human muscle during submaximal exercise. *Free Radic Biol Med* , 1313-1322.
55. Holliday, M. P. (1967). The relation of metabolic rate to body weight and organ size. . *Pediatr Res* 1 , 185-95.
56. Houston ME, B. H. (1979). Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* , 163-70.
57. Howley ET, B. D. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake:. *Med Sci Sports Exerc* 27 , 109-119.
58. james, C., Sacco, P., & Jones, D. (1995). Loss of power during fatigue of human leg muscle. *European Journal of Physiologie* , 237-246.

Bibliographie

59. Jaques, p. (2012). *Biochimie des activités physiques et sportives*. Bruxelles: de boek.
60. JC, D., van Doornen LJ, & Kemper, H. (. 1996). . The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise- induced muscle damage. *Sports Med* .
61. Kent, J. (1999). Central and peripheral contribution to muscle fatigue in human during soutnaited maximal effort. *Euro Jour of Appiled Physiologie* , 57-63.
62. Kontulainen S, P., Kannus, K., Haapasalo, H. S., Oja, P., & Vuari, I. (1999). ,changes in bone mineral content withdecreased training in competitive young adult players and controls. ,*Medecine and Science in sports and exercise n°5* .
63. Kushnareva, Y., Murphyy, A., & Andreyev, A. (2002). Complex I-mediated reactive oxygen species generation: modulation by cytochrome c and NAD(P)⁺ oxidation- reduction . 454-453.
64. L.Benezzedine, G. C. (2008). Aspects biologiques des interactions de l'exercice et de la recuperation . *Sci& Sports 23* , 1-15.
65. Larsson L, A. (1985). Effects of long-term physical training and detraining on enzymes histochemical and functional skeletal muscle characteristics in. *Muscle Nerve* . , 714-721.
66. Leeuwenburgh C and Heinecke, J. (2001). Oxidative stress and antioxidants in exercise.:. *Curr Med Chem 8* , 829-838.
67. Léger, L., & Boucher, R. (1980). . An indirect continuous running multistage field test: . *The Université de Montréal Track Test.Ca J Appl Sci* , 5: , 77-84.
68. Lengyel J, K. H.-B. (2003). . HPLC analysis of metabolically produced formaldehyde. . 2003 : 41:177-81. *J Chromatogr Sci* , 177-181.
69. Lexell, J., Sjostrôm, M., Nordlund, A., & Taylor, C. (1992). . Growth and development of human muscle : morphological study of whole vastus lateralis from childhood to adult age. *Muscle /Nerve 15* , , 404-409.
70. Liu, S. (2010). Mitochondrial Q cycle-derived superoxide andchemiosmotic bioenergetics. *Ann N Y Acad Sci* , 84-95.
71. Lovqvist, T., Anderson, E., & Galander, E. (2001). Reference values for IgF1throughout childhood and adolescence: a model that accounts simultaneously effect of gender, age and puberty. *jClin Endocrinol Metab; 86:* , 5870-6.
72. Maghzal, G., Krause, K., Stoker, R., & Jaquet, V. (2012). Detection of reactive oxygen species derived from the family of NOX NADPH oxidases. *Free Radic Biol Med*. 2012 . *Free Radical Biol Med* , 1903-1918.
73. Malina, R., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). Growth, Maturation, and Physical Activity. (2d ed.), *chap. 16:* , 307-336.
74. Malina, R., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). Growth, Maturation, and Physical Activity. (2d ed.), *chap. 16: 3.* , 07-336.
75. Marnett, L., & Riggins, J. (2003). , West JD. Endogenous generation of reactive oxidants and electrophiles and their reactions with DNA and protein. *J Clin Invest*. 2003 : 111:583-93. . *J Clin Invest* , 583-593.
76. Martin WH, C. E. (1986). Effects of physical deconditionning after intense endurance training on left ventricular dimensions. *J Am Coll Cardiol* , 982-989.

Bibliographie

77. Miyashita M, H. S. (1978). Training and detraining effects on aerobic power in middle-aged and older men. *J Sports Med* ;18. , 131-137.
78. Mucci, P. N. (2008). *L'exercice et la fonction respiratoire de l'enfant. Dans Van Praagh E. « Physiologie du sport. Enfant et adolescent r. Bruxelles: De Boek.*
79. Murley, J., Kataoaka, Y., Hallahan, D., Roberts, J., & Gardina, D. (2001). Activation of NFkappaB and MnSOD gene expression by free radical scavengers in human microvascular endothelial cells. *Free Radic Biol Med* 30 , 1426-1439.
80. N. Olivier a, b. R. (2008). Arrêt de l'entraînement et déconditionnement à l'effort aérobie. *Science & Sports* 23 , 123-.
81. Nicols Richardson SM, Modelsky, C., O'connor, P., & Lewis, R. (2000). ,Permenacheal gymnasts possess higher bone mineral dansity than controls ,. *Medecine and Science in sports and exercise n° ;23* .
82. Nilsson, O., & Baron, J. (2004). .Fundamental limits on longitudinal bone growth : growth plate senescence and epiphyseal fusion. . *Trends Endocrinol Metab*, 15: , 370-374.
83. OMS. (s.d.). *www.sante.fr*. Récupéré sur *www.sante.fr*
84. Ortenblad, N., & Neilsen. (2011). Role f glycogene aviability in sacroplasmic rectilium . *J Physiol* , 711-725.
85. Pereverzev MO, V. T., Pervezerv, M., Vygina, T., Konstantinov, A., & Skulachev, V. (2003). Cytochrome c, an ideal antioxidant. *Biochem Soc Trans* , 1312-1315.
86. petersen, S., Gaul, C., Stanton, M., & Hanstock, C. (1999). Skeltal muscle metabolisme during short term high intensity exercise . *Journal Appiled of physiology* , 2151-2156.
87. Pincemail J, M. M., Pincemail, J., Meurisse, M., Limet, R., & Defraigne, J. (1999). Méthodes d'évaluation du stress oxydatif chez l'homme: Importanceen matière de prévention. 1999 : 95:1-4. *Cancérologie*. , 1-4.
88. Power, S., & Lennon, S. (1999). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 58: , 1025-1033.
89. Powers, S., & Jakson, M. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev* , 1243-1276.
90. R.H., T. J. (1981). Radiographically determined widths of bone, muscle and fat in the upper arm and calf from 3-18 years. . *Annals of Human Biology n° 8* .
91. Ramos, E., Frontera, W., A., L., & Feliciano, D. (1988). Muscle strength and hormonal levels in adolescents : gender related différences. *Int J Sports Med* 19. , , 526-531.
92. Reid MB, K. F., Reid, M., Khawli, F., & Moody, M. (1993). . Reactive oxygen in skeletal muscle. III. Contractility of unfatigued muscle. *J Appl Physio* , 1081-1087.
93. RIEU. (1992). le surentraînement : diagnostic des manifestations psycho-comportementales précoces. ,*sciences et sport* .
94. Roberts., L., & Morrow, J. (2000). Measurement of the F2-isoprostanes as an index of oxidative stress in vivo. *Free Radic Biol Med.* , 505-513.

Bibliographie

95. Roky, R. (2007). Les variations physiologiques et comportementales pendant le Ramadan. *Biomatec Echo, Vol 2*, , 8-16.
96. Ross A, L. M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports Med*, 1063.
97. Roussel, M., Bendahen, D., Mattei, J., Le Fur, Y., & Cozzone, P. (2000). 31 P magnetic resonance spectroscopy study kinetics in skeletal muscle. *Biochimica et biophysica acta*, 18-26.
98. Rowland, T. W. (1988). Developmental exercise physiology. *Human Kinetics, Champaign, IL*.
99. Sabatier, J., Guaydier, G., Souquière, G., Benmalek, A., & Mardelli, C. (1999). Evolution of lumbar mineral content during adolescence and adulthood : a longitudinal study in 395 healthy females 10-24 years of age and 206 premenopausal women. *Osteoporos Int, 9*: , 476-82.
100. Sies, H. (2007). Total antioxidant capacity: appraisal of a concept. *J Nutr*, 1493-1440.
101. Slaughter, M., Lohman, T., & Boileau, R. (1980). Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol 56*: , 709-23.
102. Stadtman, E., & Levine, L. (2000). Protein oxidation. *Ann N Y Acad Sci*, 191-208.
103. Tanner, J. (1962). Growth of Adolescence (2nd ed.). *Oxford, UK : Blackwell Scientific*.
104. Theintz, G., Buchs, B., & Rizzoli, R. (1992). Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol*.
105. Trapey, I., & Fridovich. (2001). Methods of detection of vascular reactive species: nitric oxide, superoxide, hydrogen peroxide, and peroxynitrite. *Circ Res 89*, 224-236.
106. Valko, M., Rhodes, C., Monocol, J., Izakovic, M., & Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Interact*, 1-40.
107. Van Praagh, E. (2008). *Physiologie du sport Enfant et adolescent*. Bruxelles: de boek.
108. Van Praagh, E., & Doré, E. (2002). Short term muscle power during growth and maturation. *Sport Med*, 302-312.
109. Zanconato, S., Buchtal, S., Barstow, T., & Cooper, D. (1993). 31P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *J Appl Physiol, 74*: , 2214-18.

Annexes

Annexes

ANALYSES DE LABORATOIRE - VALEURS DE RÉFÉRENCE

Les valeurs de référence (valeurs normales) des analyses de laboratoire les plus usuelles sont indiquées dans la liste ci-dessous (exprimées en unités SI [système international] ainsi qu'en unités traditionnelles). Les résultats d'analyses fournis au cours de l'examen doivent être interprétés en fonction de ces valeurs. **La plupart de ces valeurs s'appliquent aux adultes et seront indiquées lorsqu'elles diffèrent pour les enfants.** Certaines analyses d'usage moins courant n'apparaissent pas dans cette liste. Les valeurs de référence dans ce cas seront indiquées entre parenthèses à la suite des résultats fournis dans les questions d'examen.

Analyses de laboratoire

	Unités SI	Unités traditionnelles
Acide urique (sérum) (enzymatique)	120-420 µmol/L	2,0-7,0 mg/dL
Albumine (sérum)	35-50 g/L	3,5-5,0 g/dL
Aminotransférase (sérum) - Aspartate (ASAT) (AST)	7-40 UI/L	7-40 mU/mL
Alanine (ALAT) (ALT)	5-35 UI/L	5-35 mU/mL
Amylase (sérum)	25-125 UI/L	25-125 U/L
Antigène carcino-embryonnaire (CEA) (sérum)	< 3,0 µg/L	< 3,0 ng/mL
Antigène prostatique spécifique (PSA, APS)	0-4,0 µg/L	0-4,0 ng/mL
Azote uréique (BUN) (plasma ou sérum)	Voir Urée	8-23 mg/dL
Bicarbonate (HCO ₃) (sérum)	23-29 mmol/L	23-29 mEq/L
Bilirubine (sérum)* - Nouveau-né (directe)	0-10 µmol/L	0-0,6 mg/dL
(totale)	1,7-180 µmol/L	1,0-10,5 mg/dL
Adulte (directe)	0-5 µmol/L	0-0,3 mg/dL
(totale)	3-22 µmol/L	0,2-1,3 mg/dL
Calcium (sérum)**		
Total	2,10-2,50 mmol/L	8,4-10,6 mg/dL
Ionisé	1,15-1,35 mmol/L	4,6-5,1 mg/dL
Calcium (urine)	< 6,2 mmol/jour	< 250 mg/24 h
Capacité de fixation de la transferrine (sérum) (TIBC)	45-73 µmol/L	250-410 µg/dL
Céphaline (temps de) (PTT)	Voir aPTT, TCA	Voir aPTT, TCA
Céphaline activée (temps de) (aPTT, TCA)	25-40 sec	25-40 sec
Chlorure (sérum)	96-106 mmol/L	96-106 mEq/L
Chlorure (urine) - Nourrisson	2-10 mmol/jour	2-10 mEq/24 h
Enfant	14-50 mmol/jour	14-50 mEq/24 h
Adulte	110-250 mmol/jour	110-250 mEq/24 h
Cholestérol (sérum)**	< 5,2 mmol/L	< 200 mg/dL
CO ₂ total**	22-29 mmol/L	22-29 mEq/L
Cortisol (plasma) - 8 h	170-635 nmol/L	6-23 µg/dL
16 h	82-413 nmol/L	3-15 µg/dL
Créatinine (sérum)	50-110 µmol/L	0,6-1,2 mg/dL
Créatinine (urine) - Homme	8,8-17,6 mmol/jour	1,0-2,0 g/24 h
Femme	7,0-15,8 mmol/jour	0,8-1,8 g/24 h
Créatine kinase (CK, CPK) - Homme (dépendant de la race)	20-215 UI/L	20-215 U/L
Femme (dépendant de la race)	20-160 UI/L	20-160 U/L
Densité	1,003-1,030	1,003-1,030
Érythrocytes (G.R.) - Enfant**	4,5-5,1 x 10 ¹² /L	4,5-5,1 million/mm ³
Homme	4,6-6,2 x 10 ¹² /L	4,6-6,2 million/mm ³
Femme	4,2-5,4 x 10 ¹² /L	4,2-5,4 million/mm ³
Fer (sérum) -- Homme	13-31 µmol/L	75-175 µg/dL
Femme	5-29 µmol/L	28-162 µg/dL
Ferritine (sérum)	20-200 µg/L	20-200 ng/mL
Formule leucocytaire - Totale	3,5-12,0 x 10 ⁹ /L	3500-12,000/mm ³
Différentielle : Neutrophiles	3000-5800 x 10 ⁶ /L	3000-5800/mm ³
Lymphocytes	1500-3000 x 10 ⁶ /L	1500-3000/mm ³
Monocytes	300-500 x 10 ⁶ /L	300-500/mm ³
Éosinophiles	50-250 x 10 ⁶ /L	50-250/mm ³
Basophiles	15-50 x 10 ⁶ /L	15-50/mm ³

Annexes

Glucose (à jeun) (plasma ou sérum)	3,9-6,1 mmol/L	70-110 mg/dL
Hématocrite - Nouveau-né	0,49-0,54	49-54 %
Enfant**	0,35-0,49	35-49 %
Homme	0,40-0,54	40-54 %
Femme	0,37-0,47	37-47 %

Annexes

Date :

Nom :

Prénom : Sexe : M F

Date de naissance : Age :

Classe :

Sports pratiqués	Nombre d'heures d'entraînement par semaine	Nombre de séances d'entraînement par semaine
Discipline sportive principale : (Précisez laquelle)		
Autres sports pratiqués régulièrement : (Précisez lesquels)		

Avez-vous fait une activité sportive exceptionnelle de longue durée ces 15 derniers jours (Ex. une longue randonnée) ?

Oui

Non

Si oui, cette activité vous a-t-elle paru difficile ? Oui Non

Quel est votre niveau de pratique dans votre sport de compétition ?

(Entourez la bonne réponse. Si vous ne savez pas, ne mettez rien)

International National Régional Départemental Loisirs

Actuellement, l'intensité de l'entraînement est : (entourez la bonne réponse)

Très facile Facile Moyenne Forte Très forte

Combien de compétitions avez-vous réalisé dans le mois qui précède ?.....

Avez-vous été malade durant ces deux dernières semaines ? Oui Non

Si oui, qu'avez-vous eu ?

Prenez-vous actuellement des médicaments ? Oui Non

Si oui, lesquels ?

Avez vous eu un événement familial ou autre qui vous a perturbé au cours de ce dernier mois ?

Oui Non

Au cours du dernier mois, les notes obtenues à l'école : (entourez la bonne réponse)

Ont augmenté Sont restées stables Ont baissé

Au cours du dernier mois, les performances sportives : (entourez la bonne réponse)

Ont augmenté Sont restées stables Ont baissé

Précisez vos dernières performances sportives.

.....

Annexes

Pour répondre au questionnaire suivant, entourer la réponse qui te convient le mieux						
Exemple: Je me sens moins en forme jamais une fois <u>quelque fois</u> assez souvent très souvent						
	CES DEUX DERNIERES SEMAINES					
1	Je me sens moins en forme	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
2	J'écoute moins ce que l'on me dit	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
3	Mes copains me trouvent changé	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
4	J'ai moins faim	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
5	Je suis inquiet, je me fais du souci	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
6	J'ai des difficultés à m'endormir	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
7	J'ai envie de vomir	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
8	Dans mon sport je suis moins bon qu'avant	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
9	Je m'enrhume ou j'ai souvent mal à la gorge	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
10	J'ai du mal à retenir mes leçons	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
11	Je me sens fatigué	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
12	J'ai des douleurs dans les muscles	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
13	Je pleure plus	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
14	J'ai du mal à me concentrer	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
15	Quand je fais du sport, je manque de souffle	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
16	Je reste seul dans mon coin	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
17	Je bâille dans la journée	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
18	Je m'amuse moins	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
19	Je me fais mal	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
20	A l'école je réussis moins bien	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
21	J'ai moins de force	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
22	J'ai moins envie d'aller à l'entraînement	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
23	J'ai envie de rester au lit	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
24	Je me sens énervé	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
25	J'ai mal au ventre	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
26	Je me dispute avec mes parents ou mes copains	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
27	L'entraînement est devenu trop difficile	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
28	Je me réveille la nuit	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
29	Je suis moins content de moi	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent
30	J'ai moins envie de faire du sport	jamais	une fois	quelque fois	assez souvent	très souvent

Document associé à l'article : « Test navette de Luc Léger »

Résultat du test : deux tableaux

Epreuve progressive de course navette de 20 mètres.

IRBMS

Institut Régional de Biologie et de Médecine du Sport

NORD—PAS-DE-CALAIS — WWW.IRBMS.COM

Page 2 sur 2

Chaque palier correspond à une vitesse et à une VO2Max extrapolée en ml/kg/mn selon l'âge du sportif.

minutes	Paliers	Km/h	m/min	m/sec	VO2 ml/min/kg	Paliers d'origine	Temps en minutes
0	1	8	133,3	2,22	26,2	1	0
1	2	8,5	141,7	2,36			
2	3	9	150,0	2,50	29,2	2	1
3	4	9,5	158,3	2,64			
4	5	10	166,7	2,78	35	3	2
5	6	10,5	175,0	2,92	37,9	4	3
6	7	11	183,3	3,06	40,8	5	4
7	8	11,5	191,7	3,19	43,7	6	5
8	9	12	200,0	3,33	46,6	7	6
9	10	12,5	208,3	3,47	49,6	8	7
10	11	13	216,7	3,61	52,5	9	8
11	12	13,5	225,0	3,75	55,4	10	9
12	13	14	233,3	3,89	58,3	11	10
13	14	14,5	241,7	4,03	61,2	12	11
14	15	15	250,0	4,17	64,1	13	12
15	16	15,5	258,3	4,31	67,1	14	13
16	17	16	266,7	4,44	70	15	14
17	18	16,5	275,0	4,58	72,9	16	15
18	19	17	283,3	4,72	75,8	17	16
19	20	17,5	291,7	4,86	78,7	18	17
20	21	18	300,0	5,00	81,6	19	18
21	22	18,5	308,3	5,14	84,6	20	19
22	23	19	316,7	5,28		21	20
23	24	19,5	325,0	5,42		22	21
24	25	20	333,3	5,56		23	22

Chaque palier correspond à une vitesse et à une VO2Max extrapolée en ml/kg/mn selon l'âge du sportif.

Paliers	Vitesse	Durée de l'intervalle	Consommations maximales d'oxygène extrapolées en fonction de l'âge :							
			VO2Max (ml.mn.kg)							
			11 ans	12 ans	13 ans	14 ans	15 ans	16 ans	17 ans	18 ans et +
Début du test : 2 minutes pour bien ajuster votre vitesse de course sur les bips sonores										
Palier 1	8,5 km/h	8.000	37.2	35.2	33.3	31.4	29.4	27.5	25.5	23.6
Palier 2	9 km/h	7.579	39.6	37.8	35.9	34.0	32.2	30.3	28.5	26.6
Palier 3	9,5 km/h	7.200	42.1	40.3	38.5	36.7	35.0	33.2	31.4	29.6
Palier 4	10 km/h	6.857	44.6	42.9	41.1	39.4	37.7	36.0	34.3	32.6
Palier 5	10,5 km/h	6.545	47.0	45.4	43.8	42.1	40.5	38.9	37.2	35.6
Palier 6	11 km/h	6.261	49.5	47.9	46.4	44.8	43.3	41.7	40.2	38.6
Palier 7	11,5 km/h	6.000	52.0	50.5	49.0	47.5	46.0	44.6	43.1	41.6
Palier 8	12 km/h	5.760	54.4	53.0	51.6	50.2	48.8	47.4	46.0	44.6
Palier 9	12,5 km/h	5.538	56.9	55.6	54.2	52.9	51.6	50.3	48.9	47.6
Palier 10	13 km/h	5.533	59.5	58.2	57.0	55.8	54.5	53.2	51.9	50.6
Palier 11	13,5 km/h	5.143	61.8	60.6	59.5	58.3	57.1	55.9	54.8	53.6
Palier 12	14 km/h	4.966	64.3	63.2	62.1	61	59.9	58.8	57.7	56.6
Palier 13	14,5 km/h	4.800	66.7	65.7	64.7	63.7	62.7	61.6	60.6	59.6
Palier 14	15 km/h	4.645	69.2	68.3	67.3	66.4	65.4	64.5	63.5	62.6
Palier 15	15,5 km/h	4.500	71.7	70.8	69.9	69.1	68.2	67.3	66.5	65.6
Palier 16	16 km/h	4.364	74.1	73.3	72.6	71.8	71.0	70.2	69.4	68.6
Palier 16	16,5 km/h	4.235	76.6	75.9	75.2	74.5	73.7	73.0	72.3	71.6
Palier 18	17 km/h	4.114	79.1	78.4	77.8	77.2	76.5	75.9	75.2	74.6
Palier 19	17,5 km/h	4.000	81.5	81	80.4	79.9	79.3	78.7	78.2	77.6
Palier 20	18 km/h		84.0	83.5	83.0	82.5	82.1	81.6	81.1	80.6

Annexes

brut

age	sexe	classe	disciplineprincipale	NHS	NSS	A1	A2	A3	A4	A5
17,00	F	4,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
15,00	F	3,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
17,00	F	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
16,00	F	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	3,00	2,00
17,00	F	6,00	1,00	14,00	7,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
16,00	F	5,00	1,00	14,00	7,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
16,00	F	4,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	3,00	2,00
16,00	F	4,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
17,00	F	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
16,00	F	4,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
17,00	M	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
15,00	M	3,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
17,00	M	6,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
15,00	M	4,00	1,00	14,00	7,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
17,00	M	5,00	1,00	14,00	7,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
16,00	M	5,00	1,00	14,00	7,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
16,00	M	5,00	1,00	20,00	8,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
17,00	M	5,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
16,00	M	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
17,00	M	4,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	4,00	2,00
16,00	M	4,00	1,00	12,00	6,00	2,00	2,00	1,00	4,00	2,00
15,00	M	3,00	1,00	10,00	5,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00
16,00	M	4,00	1,00	12,00	6,00	2,00	2,00	1,00	4,00	2,00
16,00	M	5,00	1,00	12,00	6,00	1,00	1,00	1,00	5,00	2,00

A6	A7	A8	A9	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	
2,00	2,00	2,00	1,00	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	2,00	1,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	1,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	3,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	1,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00
2,00	2,00	1,00	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	0,00	2,00	1,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	3,00	0,00	1,00	1,00	1,00	4,00	4,00	2,00
2,00	2,00	3,00	2,00	2,00	2,00	0,00	3,00	0,00	3,00	0,00	2,00
2,00	2,00	3,00	2,00	2,00	2,00	0,00	0,00	1,00	2,00	2,00	0,00
2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	3,00	0,00	1,00	2,00	0,00	0,00
2,00	2,00	1,00	3,00	2,00	2,00	1,00	3,00	2,00	2,00	1,00	2,00
2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	1,00	1,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00
2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	2,00	1,00	1,00	1,00	0,00	0,00	1,00
2,00	2,00	1,00	2,00	3,00	1,00	0,00	0,00	0,00	1,00	2,00	0,00
2,00	2,00	1,00	3,00	3,00	3,00	3,00	1,00	0,00	2,00	1,00	0,00
2,00	2,00	3,00	3,00	4,00	3,00	3,00	3,00	0,00	2,00	1,00	0,00
2,00	2,00	3,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00
2,00	2,00	1,00	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	0,00	2,00	1,00	0,00

B8	B9	B10	B11	B12	B13	B14	B15	B16	B17	B18
3,00	1,00	4,00	3,00	3,00	0,00	2,00	2,00	0,00	0,00	2,00
2,00	0,00	2,00	2,00	2,00	0,00	3,00	1,00	0,00	2,00	1,00
2,00	0,00	3,00	2,00	2,00	0,00	3,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	1,00	2,00	0,00	0,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00
0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	1,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
1,00	0,00	2,00	1,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00	0,00
3,00	1,00	4,00	3,00	3,00	0,00	2,00	2,00	0,00	0,00	2,00
2,00	0,00	0,00	3,00	2,00	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	3,00
2,00	0,00	4,00	4,00	3,00	2,00	2,00	0,00	0,00	3,00	0,00
0,00	0,00	1,00	2,00	3,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,00
1,00	0,00	1,00	2,00	3,00	4,00	2,00	0,00	0,00	0,00	3,00
1,00	0,00	2,00	2,00	3,00	1,00	1,00	0,00	0,00	3,00	0,00
0,00	1,00	1,00	1,00	4,00	1,00	0,00	0,00	0,00	2,00	2,00
0,00	0,00	0,00	2,00	2,00	2,00	0,00	1,00	0,00	0,00	3,00
0,00	1,00	2,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	0,00	1,00	3,00
0,00	2,00	2,00	2,00	4,00	3,00	4,00	0,00	0,00	4,00	2,00
0,00	0,00	0,00	2,00	2,00	3,00	0,00	1,00	0,00	2,00	3,00
1,00	1,00	4,00	2,00	2,00	3,00	1,00	2,00	0,00	1,00	0,00
0,00	2,00	3,00	3,00	0,00	0,00	3,00	0,00	0,00	0,00	3,00
2,00	1,00	4,00	3,00	2,00	0,00	3,00	1,00	0,00	0,00	2,00
1,00	0,00	4,00	2,00	2,00	0,00	3,00	0,00	1,00	1,00	2,00
3,00	1,00	4,00	3,00	3,00	0,00	2,00	2,00	0,00	0,00	2,00

B19	B20	B21	B22	B23	B24	B25	B26	B27	B28	B29
0,00	4,00	3,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	3,00	0,00	2,00
2,00	2,00	2,00	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00	1,00	0,00
0,00	3,00	2,00	0,00	4,00	2,00	2,00	0,00	1,00	0,00	0,00
0,00	2,00	1,00	0,00	4,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00
2,00	0,00	3,00	3,00	3,00	0,00	0,00	0,00	2,00	2,00	1,00
0,00	2,00	3,00	3,00	3,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	1,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	2,00	2,00	0,00	3,00	1,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	4,00	3,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	3,00	0,00	2,00
0,00	1,00	1,00	2,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	1,00	0,00
4,00	4,00	0,00	0,00	3,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	4,00
1,00	1,00	0,00	0,00	0,00	3,00	1,00	1,00	1,00	3,00	1,00
0,00	2,00	1,00	0,00	4,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00
1,00	4,00	1,00	2,00	0,00	2,00	1,00	0,00	2,00	1,00	0,00
0,00	2,00	0,00	0,00	3,00	0,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	2,00	1,00	0,00	0,00	1,00	2,00	2,00	2,00	2,00	0,00
0,00	1,00	0,00	4,00	3,00	3,00	2,00	2,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	4,00	3,00	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2,00	2,00	2,00	4,00	2,00	3,00	2,00	3,00	3,00	2,00	0,00
0,00	1,00	2,00	0,00	4,00	3,00	0,00	0,00	1,00	3,00	2,00
3,00	3,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	3,00	2,00	0,00	0,00
0,00	4,00	0,00	0,00	4,00	2,00	0,00	1,00	1,00	0,00	0,00
0,00	4,00	3,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	3,00	0,00	2,00

B30	score	motivation	anc	cr	ac	pf	someille	sym	tsh	tnt	
	1,00	51,00	3,00	4,00	4,00	12,00	20,00	4,00	1,00	1,24	2,45
	0,00	36,00	0,00	3,00	1,00	7,00	13,00	5,00	0,00	5,10	3,45
	0,00	33,00	0,00	2,00	1,00	9,00	11,00	6,00	2,00	1,82	10,00
	0,00	32,00	0,00	4,00	2,00	6,00	3,00	4,00	0,00	2,33	13,41
	0,00	36,00	3,00	0,00	2,00	1,00	9,00	5,00	1,00	3,44	4,15
	0,00	33,00	3,00	2,00	0,00	5,00	9,00	5,00	1,00	1,85	9,54
	0,00	33,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	4,12	3,42
	0,00	28,00	0,00	1,00	1,00	6,00	7,00	4,00	1,00	1,14	2,47
	1,00	54,00	3,00	4,00	4,00	12,00	20,00	4,00	1,00	1,34	3,14
	0,00	41,00	2,00	4,00	5,00	1,00	11,00	4,00	4,00	1,17	5,43
	2,00	51,00	2,00	5,00	7,00	14,00	15,00	6,00	2,00	5,60	3,10
	4,00	37,00	4,00	5,00	3,00	3,00	9,00	4,00	1,00	2,45	4,16
	0,00	35,00	0,00	2,00	10,00	5,00	11,00	5,00	0,00	4,03	4,59
	0,00	43,00	2,00	4,00	4,00	7,00	12,00	7,00	3,00	1,94	2,43
	0,00	27,00	0,00	0,00	5,00	3,00	5,00	7,00	2,00	1,51	2,54
	0,00	39,00	0,00	0,00	7,00	0,00	5,00	2,00	2,00	3,40	4,42
	0,00	44,00	0,00	1,00	8,00	4,00	7,00	5,00	3,00	1,32	5,57
	0,00	54,00	4,00	3,00	11,00	7,00	7,00	7,00	6,00	2,81	3,44
	1,00	47,00	1,00	3,00	9,00	0,00	5,00	7,00	2,00	4,10	2,80
	0,00	53,00	4,00	4,00	7,00	7,00	17,00	5,00	3,00	3,10	4,59
	1,00	41,00	1,00	5,00	7,00	9,00	9,00	7,00	2,00	2,32	2,43
	1,00	48,00	5,00	2,00	11,00	10,00	19,00	2,00	1,00	1,86	7,42
	0,00	34,00	0,00	3,00	5,00	11,00	6,00	5,00	0,00	1,28	4,13
	1,00	52,00	3,00	4,00	4,00	12,00	20,00	4,00	1,00	4,20	5,42

proBnp	cortisol	insuline	peptidc	mag	cal	fers	ferri	testo	wbc	ly	
412,00	500,00	10,11	3,66	25,20	94,00	1,07	201,00	4,32	8,20	3,70	
320,00	710,00	10,33	3,44	22,00	96,00	1,64	200,00	3,56	7,70	3,60	
550,00	435,00	9,11	2,22	19,02	120,00	1,53	213,00	4,20	11,60	5,50	
558,00	206,00	8,90	1,94	23,00	89,00	1,52	168,00	4,10	8,30	2,40	
710,00	535,00	7,90	2,11	22,01	94,00	1,45	80,00	5,10	7,70	3,80	
430,00	709,00	8,99	1,00	18,45	100,00	1,60	70,56	4,60	13,00	2,40	
300,00	145,00	10,14	2,41	17,85	107,00	1,66	65,00	2,88	4,80	2,50	
144,00	502,00	7,44	2,00	19,02	93,00	1,23	156,00	5,10	8,90	3,90	
350,00	640,00	13,12	3,88	16,89	97,00	1,42	207,00	2,92	8,80	4,30	
300,00	245,00	10,31	3,00	19,10	101,00	1,65	134,00	4,20	8,00	3,10	
681,00	543,00	12,11	1,44	21,30	98,00	1,48	95,00	5,10	4,90	2,20	
301,00	340,00	9,20	2,24	22,02	86,00	1,74	62,00	4,23	6,30	3,70	
541,00	308,00	11,22	1,33	18,96	123,00	1,84	204,00	8,00	8,70	3,00	
502,00	534,00	12,44	2,45	17,94	92,00	1,26	164,00	3,95	10,60	1,90	
641,00	456,00	8,43	2,00	16,23	101,00	1,52	153,00	3,62	6,60	2,00	
210,00	610,00	9,42	2,14	20,15	108,00	1,61	164,00	2,96	4,50	1,40	
714,00	720,00	10,33	10,14	19,23	95,00	1,67	206,00	5,10	17,50	5,90	
218,00	375,00	10,14	3,14	21,20	95,00	1,29	199,00	2,46	2,80	5,90	
543,00	344,00	13,44	3,00	22,03	93,00	1,35	165,00	3,26	8,50	4,10	
341,00	177,00	13,45	1,41	17,98	85,00	0,55	150,00	5,12	7,50	2,60	
788,00	336,00	9,40	2,45	25,50	91,00	1,23	147,00	8,20	8,60	4,00	
440,00	467,00	7,44	1,44	18,20	88,00	1,60	164,00	2,64	10,30	5,10	
227,00	626,00	8,14	3,55	17,32	101,00	1,23	195,00	5,23	7,10	4,10	
223,00	713,00	18,44	1,40	18,80	96,00	1,23	188,00	3,62	10,80	2,30	

mo	gr	rbc	hgb	hct	mcv	mch	mchc	drw	pit	mpv	
	1,10	3,30	7,26	14,70	66,20	91,10	20,30	22,20	16,10	377,00	12,90
	0,50	3,80	5,03	14,50	40,00	93,70	28,90	30,80	15,10	185,00	10,90
	2,20	3,90	6,17	16,00	52,70	85,50	26,00	30,40	14,80	263,00	10,01
	1,10	4,90	5,52	15,60	51,10	92,60	28,30	30,50	15,20	248,00	11,10
	0,80	3,10	4,51	13,50	43,50	96,30	29,90	31,10	14,40	355,00	10,60
	1,07	9,00	5,64	15,80	50,90	90,30	28,10	31,10	13,60	209,00	11,50
	1,10	1,20	5,47	15,50	49,60	90,70	28,30	31,20	14,60	333,00	11,10
	0,60	4,50	6,38	16,10	54,10	84,40	25,20	29,80	13,90	332,00	11,10
	2,50	1,90	5,10	13,70	44,70	87,50	26,80	30,70	14,50	235,00	11,20
	0,90	4,00	4,60	13,10	42,90	93,30	28,50	30,60	15,70	316,00	11,30
	0,90	1,70	4,41	11,20	36,60	83,00	25,50	30,80	15,10	373,00	10,90
	0,60	1,90	4,09	11,50	37,10	90,60	28,10	31,00	14,50	236,00	12,00
	0,90	4,80	4,37	11,70	39,40	90,10	26,80	29,70	16,50	250,00	11,50
	0,90	7,90	4,63	13,10	42,40	91,60	28,30	30,90	15,00	235,00	12,30
	0,20	4,40	5,01	11,70	39,30	78,40	23,40	29,90	17,40	295,00	12,60
	0,60	1,40	4,38	11,70	38,50	87,90	26,80	30,40	14,60	201,00	12,00
	1,50	10,10	6,00	23,70	50,00	93,70	30,00	50,00	18,00	364,00	13,30
	0,50	3,20	4,35	12,50	40,10	92,20	28,80	31,20	15,40	278,00	10,40
	0,60	3,80	4,82	13,30	43,10	89,50	27,60	30,90	14,90	308,00	11,10
	1,10	3,80	5,38	16,00	51,20	95,10	29,80	31,30	13,60	207,00	10,90
	0,90	3,60	5,32	15,10	49,90	93,90	28,40	30,20	14,60	177,00	13,30
	2,90	2,30	5,05	14,40	46,20	91,60	28,50	31,20	15,40	206,00	13,40
	0,90	2,30	4,87	13,50	43,50	89,40	27,80	31,10	14,30	226,00	11,00
	1,00	7,50	4,27	12,70	41,30	96,70	29,90	30,90	15,40	363,00	10,70

pct	pdw	alpifcc	alanineaminotrante	aspartateamintrans	bilirubintotalgnr3	bilirubindir2	creajaffe	chloridedirect
0,49	18,10	154,00	9,90	18,20	3,10	1,53	6,00	105,80
0,20	15,60	180,00	18,20	37,00	6,20	0,63	11,00	99,80
0,27	16,20	92,50	7,30	17,20	11,00	4,13	5,00	107,10
0,28	15,30	137,80	31,60	34,40	4,40	0,88	9,00	98,00
0,38	15,90	91,80	15,00	30,10	8,90	2,37	10,00	97,40
0,24	16,50	125,00	14,20	43,70	6,70	1,17	9,00	101,00
0,37	15,20	226,50	24,10	32,80	8,20	2,03	10,00	99,30
0,40	15,00	138,30	42,00	68,30	7,30	2,48	10,00	99,10
0,26	15,60	125,00	14,80	28,20	16,90	4,29	10,00	96,00
0,40	15,40	188,90	13,70	26,80	3,10	1,12	8,00	101,70
0,41	15,70	99,10	17,70	30,20	3,80	1,64	6,00	101,10
0,28	15,60	125,20	21,70	26,90	2,40	0,50	8,00	102,00
0,29	16,10	126,00	14,70	30,10	3,60	0,85	9,00	100,00
0,29	15,60	125,20	21,70	26,90	2,40	0,50	8,00	102,00
0,37	15,30	81,60	35,60	66,30	3,10	0,73	9,00	100,30
0,24	15,70	75,00	11,00	19,70	14,40	4,26	7,00	101,60
0,48	14,80	167,60	18,90	38,80	4,90	0,82	9,00	100,50
0,29	16,00	88,00	17,00	40,40	5,50	1,57	8,00	101,10
0,34	15,30	117,30	10,20	15,10	5,70	1,36	7,00	100,90
0,22	15,80	167,60	18,90	38,80	4,90	0,82	9,00	1,17
0,24	15,20	106,50	20,00	40,20	6,60	0,01	10,00	100,60
0,28	16,40	177,90	21,90	45,80	7,10	1,28	9,00	99,50
0,25	16,00	170,90	18,00	33,50	5,10	1,70	10,00	101,40
0,39	15,40	74,40	17,30	25,60	4,80	1,40	8,00	102,00

creatinekinase	glucose	hdlcgenr3	ldhacc	ldlcholesterole	tryglycerides	ureabunliquide	potassium	sodium	taille
27,00	1,20	0,50	400,00	1,00	0,50	0,43	4,64	144,70	161,00
42,00	1,00	0,53	392,00	0,98	0,59	0,33	6,00	146,00	164,00
34,00	1,13	0,57	717,00	1,00	0,60	0,26	4,67	158,00	161,00
32,40	0,99	0,59	453,00	0,53	0,37	0,45	7,88	157,00	163,00
27,80	1,00	0,46	320,00	1,01	0,63	0,40	5,59	145,31	163,00
39,30	1,12	0,54	365,00	1,09	0,58	0,30	6,00	145,00	164,00
34,40	1,23	0,42	384,00	0,69	0,55	0,32	5,60	148,00	170,00
30,20	1,01	0,43	396,00	0,85	0,17	0,20	5,00	146,70	168,00
32,20	1,10	0,41	341,00	0,84	0,53	0,24	5,80	144,50	160,00
29,90	0,79	0,62	352,00	0,62	0,56	0,24	4,00	144,40	163,00
22,10	1,04	0,72	310,00	0,92	0,56	0,26	6,45	145,60	162,00
29,70	1,05	0,96	367,00	0,96	0,64	0,24	6,00	146,10	171,00
28,70	1,15	0,66	377,00	0,93	0,55	0,24	6,00	146,00	164,00
29,70	1,15	0,96	367,00	0,96	0,64	0,24	6,00	146,10	172,00
50,20	0,99	0,74	502,00	1,07	1,12	0,40	3,90	146,30	172,00
15,60	1,00	0,83	233,00	0,83	0,63	0,24	5,64	145,60	173,00
45,40	1,11	0,42	455,00	0,73	0,54	0,30	4,00	143,00	184,00
29,90	1,40	0,60	362,00	0,85	0,87	0,30	5,63	145,50	183,00
20,80	1,05	0,43	282,00	0,65	0,49	0,18	5,60	144,10	182,00
45,40	1,00	0,42	455,00	0,73	0,54	0,30	5,50	145,10	171,00
64,50	0,98	0,46	585,00	0,68	0,61	0,28	5,00	145,10	187,00
41,70	1,16	0,56	450,00	1,08	0,61	0,24	6,75	147,00	163,00
23,50	1,18	0,45	379,00	0,93	0,49	0,27	6,58	146,80	156,00
24,40	1,20	0,66	387,00	0,73	0,53	0,24	5,00	146,10	165,00

poids	imc	plisbicepsmm	plistriceps	plisavantbras	plispoitriene	plisabdominale	plissouscapilaire	pliscuisse	suprsilliaque
51,00	19,67	2,00	10,00	6,00	8,00	2,00	1,80	4,00	4,00
54,00	20,07	1,00	8,00	4,00	10,00	2,60	2,00	3,20	2,20
53,00	20,44	1,80	10,00	6,00	8,00	3,40	3,40	3,40	2,40
58,00	21,82	1,80	14,00	4,00	11,00	1,80	2,60	3,60	1,20
58,00	21,82	1,20	10,50	4,00	6,00	1,70	2,00	3,40	1,80
62,00	23,05	5,00	11,00	11,00	7,00	6,00	1,80	4,80	2,80
74,00	25,60	1,60	15,00	7,00	9,00	2,60	2,60	3,60	2,80
67,00	23,73	1,40	13,00	8,50	7,00	2,80	2,50	4,20	2,40
65,00	25,39	1,60	10,00	8,00	12,00	4,60	2,80	5,40	4,00
55,00	20,70	4,00	7,00	5,00	4,50	6,50	3,00	6,50	5,00
49,50	18,86	3,50	4,00	4,00	3,00	4,50	3,00	5,00	4,50
59,00	20,17	3,00	5,00	3,00	3,00	4,00	2,00	7,00	4,50
56,00	20,82	3,40	4,00	4,00	3,00	4,50	3,00	5,00	5,00
63,00	21,29	4,00	6,00	5,00	4,00	5,00	3,00	8,00	5,00
59,00	19,94	3,00	5,00	5,00	4,00	5,00	3,00	6,00	5,00
68,00	22,72	3,00	5,00	5,00	4,00	6,00	4,00	5,00	5,00
72,00	21,26	4,00	7,00	5,00	7,50	6,00	3,00	10,00	5,00
83,00	24,78	5,00	9,00	5,50	6,00	10,00	4,00	11,00	5,00
87,00	26,26	7,50	8,00	7,50	6,00	5,00	4,00	14,00	10,00
102,00	34,88	8,00	10,00	7,00	5,00	12,00	5,00	13,00	10,00
107,00	30,59	5,00	9,00	6,00	6,00	11,00	4,00	12,00	5,00
46,00	17,31	1,40	8,00	6,00	7,00	3,00	2,80	3,00	12,00
44,00	18,08	2,00	9,00	6,00	6,00	1,40	1,20	3,00	2,00
49,00	17,99	7,00	8,00	5,00	6,00	1,60	1,80	2,60	2,00

plisjambe	cirbiceps	circonferencetriceps	circavantbras	circcuisse	circjambe	mg	mos	mmuscu	vma
2,00	27,00	25,00	24,00	48,00	31,00	3,47	#NUL!	47,54	10,00
2,00	28,00	25,00	23,00	50,00	34,00	2,88	#NUL!	50,00	8,50
3,00	29,00	26,00	24,00	50,00	34,00	3,09	#NUL!	50,33	8,50
2,40	32,00	28,00	22,00	53,00	35,00	3,31	#NUL!	49,18	9,00
3,00	26,00	25,00	22,00	52,00	36,00	2,98	#NUL!	47,68	8,50
2,20	29,00	27,00	23,00	54,00	34,00	4,87	#NUL!	45,19	9,50
3,60	32,00	30,00	27,00	55,00	40,00	3,71	#NUL!	34,72	9,00
3,20	29,00	27,00	24,00	54,00	36,00	4,00	#NUL!	44,91	9,00
4,00	29,00	28,00	25,00	55,00	36,00	4,18	#NUL!	46,47	9,00
6,00	31,00	26,00	25,00	45,00	29,00	5,03	#NUL!	41,81	8,50
4,00	30,00	25,00	19,00	48,00	31,00	4,00	#NUL!	46,58	9,50
6,50	31,00	27,00	24,00	45,00	29,00	4,11	#NUL!	41,25	9,50
5,00	30,00	26,00	24,00	45,00	30,00	3,89	#NUL!	46,82	9,50
7,50	31,00	27,00	25,00	46,00	35,00	5,01	#NUL!	43,65	10,00
7,00	30,00	26,00	21,00	40,00	33,00	4,84	#NUL!	38,18	10,00
5,00	33,00	28,00	25,00	46,00	32,00	4,14	#NUL!	39,20	10,00
8,00	31,00	28,00	25,00	49,00	37,00	5,51	#NUL!	44,20	10,50
10,50	35,00	31,00	28,00	52,00	37,00	6,44	#NUL!	42,39	9,00
14,00	36,00	32,00	26,00	51,00	37,00	6,73	#NUL!	40,22	9,00
11,00	42,00	39,00	31,00	55,00	39,00	6,12	#NUL!	30,25	9,00
11,00	38,00	35,00	31,00	61,00	45,00	6,01	#NUL!	46,00	9,00
1,80	24,00	22,00	21,00	42,00	28,00	3,76	#NUL!	41,67	9,00
2,40	27,00	25,00	20,00	47,00	31,00	3,34	#NUL!	49,50	10,50
2,40	26,00	24,00	21,00	47,00	32,00	3,55	#NUL!	48,42	8,50

vo	pa	see	tsh1	tnt1	probnp1	cortisol1	insuline1	peptidec1	mg1	ca1
36,00	10,83	155,00	2,10	3,41	412,00	381,00	10,11	3,66	17,89	93,80
27,50	12,03	180,00	2,40	0,88	320,00	290,00	10,33	3,44	23,40	90,99
25,50	9,17	150,00	2,18	5,55	550,00	436,00	9,11	2,22	20,10	92,43
32,20	12,28	150,00	1,45	5,44	558,00	366,00	8,90	1,94	17,90	91,00
25,50	8,94	170,00	1,10	7,44	710,00	456,00	7,90	2,11	21,80	91,50
35,00	10,50	170,00	0,95	4,16	430,00	280,00	8,99	1,00	20,80	92,00
28,50	13,42	150,00	2,55	5,10	300,00	310,00	10,14	2,41	18,90	88,00
30,30	12,41	130,00	3,10	9,41	144,00	410,00	7,44	2,00	23,80	101,00
30,30	13,92	102,00	1,16	7,88	350,00	422,00	13,12	3,88	21,80	99,00
31,40	10,89	130,00	1,54	10,10	300,00	422,00	10,31	3,00	19,90	86,08
33,20	11,25	180,00	0,95	11,11	681,00	395,00	12,11	1,44	21,60	94,13
30,50	15,06	190,00	0,80	7,60	301,00	300,00	9,20	2,24	22,00	95,73
33,20	16,28	180,00	2,14	8,10	541,00	365,00	11,22	1,33	20,30	98,00
34,30	17,02	200,00	2,18	1,41	502,00	400,00	12,44	2,45	22,00	95,90
35,00	16,59	190,00	2,33	6,70	641,00	210,00	8,43	2,00	18,92	100,00
34,30	17,79	170,00	1,40	6,77	210,00	320,00	9,42	2,14	18,10	87,29
38,90	18,01	215,00	3,40	5,41	714,00	365,00	10,33	10,14	23,00	100,93
28,50	18,47	200,00	1,67	0,90	218,00	344,00	10,14	3,14	24,56	88,70
30,30	18,91	218,00	3,61	6,88	543,00	345,00	13,44	3,00	22,00	95,00
30,30	22,23	200,00	1,33	1,10	341,00	437,00	13,45	1,41	17,60	103,80
30,30	22,18	225,00	4,10	1,50	788,00	250,00	9,40	2,45	20,20	97,56
28,50	14,54	200,00	1,81	5,61	440,00	411,00	7,44	1,44	25,60	113,07
37,20	14,14	220,00	1,67	8,49	227,00	315,00	8,14	3,55	27,80	88,80
25,50	8,22	143,00	1,80	5,54	356,00	300,00	10,00	3,16	16,00	90,00

ferserik1	ferritine1	testo1	gb1	ly1	mo1	rbc1	hgb1	hct1	mcv1	mch1
55,80	#NUL!	2,45	7,09	3,36	0,53	4,38	12,90	37,90	86,50	29,50
39,10	#NUL!	8,99	10,23	1,94	0,74	4,43	13,40	39,90	90,10	30,20
54,70	#NUL!	3,40	9,47	2,16	0,63	4,41	12,70	38,50	87,30	28,80
56,20	#NUL!	2,41	7,81	1,96	0,57	4,30	13,00	38,70	90,00	30,02
42,00	#NUL!	5,33	5,08	1,93	0,45	3,89	11,30	34,40	88,40	29,00
55,00	#NUL!	3,41	8,14	2,17	0,54	4,29	12,70	37,80	88,10	29,60
78,00	#NUL!	7,41	3,05	1,72	0,36	4,56	11,90	33,50	73,50	26,10
43,00	#NUL!	2,16	6,25	2,16	0,43	4,60	14,00	41,00	89,10	30,40
42,00	#NUL!	2,18	4,00	1,85	0,44	4,97	14,60	44,40	89,30	29,40
88,00	#NUL!	3,15	7,60	3,05	0,67	5,19	15,30	45,60	87,90	29,50
50,70	#NUL!	8,91	6,78	2,71	0,39	4,81	14,30	41,70	86,70	29,70
105,30	#NUL!	7,58	6,14	3,05	0,51	4,86	14,10	41,30	85,00	29,00
100,00	#NUL!	7,88	5,08	2,19	0,43	4,53	13,80	40,00	88,30	30,50
101,15	#NUL!	8,41	7,80	2,34	0,63	5,29	14,30	42,00	80,00	27,00
105,10	#NUL!	2,10	9,68	2,41	0,60	5,27	13,70	40,30	76,50	26,00
24,07	#NUL!	5,00	6,21	2,76	0,63	4,57	14,30	40,30	88,20	31,30
100,60	#NUL!	7,14	4,99	2,36	0,40	5,37	15,60	43,80	81,60	29,10
70,90	#NUL!	5,44	3,93	0,88	0,31	5,00	14,70	42,40	84,80	29,40
101,00	#NUL!	2,44	5,57	1,56	0,39	5,34	15,70	44,60	83,50	29,40
48,78	#NUL!	1,45	4,80	2,06	0,68	5,05	14,10	42,00	83,30	28,00
89,00	#NUL!	6,77	7,22	1,59	0,59	4,08	12,50	36,60	89,70	30,60
145,00	#NUL!	3,40	14,10	7,70	0,65	5,10	14,70	42,70	83,70	28,80
140,00	#NUL!	6,67	7,41	2,57	0,50	4,61	13,70	39,40	85,50	29,70
52,00	#NUL!	2,80	6,00	2,00	0,60	5,00	12,80	34,70	87,60	28,60

creaf1	chlor1	creatink1	glucose1	hdlgen1	ldhacc1	ldlchol1	tryglyceride1	ureabuniliquide1	potass1	sodium1
#NUL!	#NUL!	30,00	1,20	#NUL!	0,24	0,58	4,11	#NUL!	144,40	4,00
#NUL!	#NUL!	11,50	0,96	#NUL!	0,38	0,98	0,98	#NUL!	145,60	6,45
#NUL!	#NUL!	16,90	1,03	#NUL!	0,30	1,40	3,47	#NUL!	146,10	6,00
#NUL!	#NUL!	16,00	0,78	#NUL!	0,59	0,64	0,45	#NUL!	146,00	6,00
#NUL!	#NUL!	16,99	0,88	#NUL!	0,58	1,46	1,34	#NUL!	146,10	6,00
#NUL!	#NUL!	24,00	1,02	#NUL!	0,38	0,68	1,78	#NUL!	146,30	3,90
#NUL!	#NUL!	25,00	1,40	#NUL!	0,42	0,47	1,08	#NUL!	145,60	5,64
#NUL!	#NUL!	22,00	1,01	#NUL!	0,20	0,78	3,00	#NUL!	143,00	4,00
#NUL!	#NUL!	22,70	0,98	#NUL!	0,28	0,77	3,00	#NUL!	146,10	6,00
#NUL!	#NUL!	21,70	0,88	#NUL!	0,28	1,50	1,24	#NUL!	145,10	5,50
#NUL!	#NUL!	13,60	1,04	#NUL!	0,60	1,18	0,67	#NUL!	145,10	5,00
#NUL!	#NUL!	17,50	0,87	#NUL!	0,37	1,18	2,16	#NUL!	147,00	6,75
#NUL!	#NUL!	27,20	2,15	#NUL!	0,26	0,98	1,49	#NUL!	146,80	6,58
#NUL!	#NUL!	28,50	1,15	#NUL!	0,39	1,28	1,16	#NUL!	144,70	4,64
#NUL!	#NUL!	26,20	1,36	#NUL!	0,30	1,04	1,73	#NUL!	146,00	6,00
#NUL!	#NUL!	18,50	0,94	#NUL!	0,60	0,78	0,59	#NUL!	158,00	4,67
#NUL!	#NUL!	11,20	0,95	#NUL!	0,63	2,02	1,65	#NUL!	157,00	7,88
#NUL!	#NUL!	28,00	1,29	#NUL!	0,23	1,07	1,74	#NUL!	145,31	5,59
#NUL!	#NUL!	27,00	1,03	#NUL!	0,21	2,08	1,78	#NUL!	145,00	6,00
#NUL!	#NUL!	26,60	1,00	#NUL!	0,30	0,25	1,44	#NUL!	148,00	5,60
#NUL!	#NUL!	27,50	0,98	#NUL!	0,32	1,62	1,35	#NUL!	146,70	5,00
#NUL!	#NUL!	25,00	1,06	#NUL!	0,27	0,99	0,98	#NUL!	144,50	5,80
#NUL!	#NUL!	15,00	0,89	#NUL!	0,22	0,98	1,78	#NUL!	146,10	5,00
#NUL!	#NUL!	22,00	1,13	#NUL!	0,30	0,80	1,80	#NUL!	143,00	5,00

vma1	vo2max1	pa1	see1	tsh01	tnt01	probnp01	cortisol01	insuline01	peptidc01	mago1
8,50	27,50	10,83	212,00	2,10	412,00	435,00	626,00	9,11	2,30	25,20
8,50	25,50	11,03	170,00	2,40	320,00	206,00	500,00	8,90	2,05	22,00
8,50	29,40	12,00	180,00	2,18	550,00	535,00	710,00	7,90	2,20	19,02
9,00	28,50	14,19	170,00	1,45	558,00	709,00	435,00	8,99	2,30	20,10
9,00	32,20	11,88	170,00	1,10	710,00	145,00	206,00	7,00	2,50	17,90
9,00	31,40	10,50	170,00	0,95	218,00	500,00	535,00	7,44	2,00	21,80
9,00	30,30	13,42	185,00	2,55	543,00	640,00	310,00	7,66	4,20	20,80
8,50	27,50	12,99	165,00	3,10	341,00	713,00	410,00	9,25	2,00	18,90
9,00	28,50	12,10	166,00	1,16	341,00	700,00	422,00	8,00	3,07	23,80
9,00	28,50	10,89	180,00	1,54	301,00	626,00	709,00	9,20	2,00	23,00
9,00	30,30	12,00	225,00	0,95	541,00	500,00	145,00	10,00	1,50	19,10
9,50	30,50	15,80	218,00	2,45	502,00	710,00	502,00	8,25	2,01	21,30
9,00	30,30	16,60	210,00	4,03	641,00	435,00	640,00	8,43	2,00	22,02
9,50	31,40	17,80	220,00	1,94	210,00	206,00	713,00	9,42	2,00	18,96
9,00	32,20	16,87	200,00	1,51	714,00	535,00	210,00	12,20	4,00	22,00
10,00	34,90	17,79	200,00	3,40	218,00	709,00	320,00	10,14	3,55	18,92
9,50	31,40	19,04	220,00	1,32	543,00	145,00	365,00	11,00	3,50	18,10
9,00	30,30	20,01	240,00	2,81	341,00	502,00	344,00	10,01	1,50	23,00
9,50	33,20	19,75	220,00	3,61	500,00	640,00	345,00	9,00	2,60	22,03
9,50	33,20	22,42	210,00	1,33	470,00	713,00	437,00	7,44	2,00	17,98
8,50	27,50	22,18	225,00	4,10	730,00	606,00	177,00	8,14	4,05	25,50
10,00	31,40	14,54	210,00	1,81	440,00	500,00	336,00	10,11	4,66	18,20
10,00	36,00	14,89	230,00	1,67	227,00	710,00	467,00	10,33	3,60	17,32
9,50	33,20	10,04	170,00	3,00	342,00	655,00	545,00	8,00	3,00	22,70

ca01	ferrserik01	ferritine01	testo01	wbc01	ly01	mo01	gr01	rbc01	hgb01	hct01
94,00	1,90	#NUL!	2,45	7,09	3,36	0,53	4,38	#NUL!	12,90	37,90
96,00	1,07	#NUL!	3,00	10,23	1,94	0,74	4,43	#NUL!	13,40	39,90
95,90	1,90	#NUL!	3,40	9,47	2,16	0,63	4,41	#NUL!	12,70	38,50
100,00	2,00	#NUL!	2,60	7,81	1,96	0,57	4,30	#NUL!	13,00	38,70
87,29	1,72	#NUL!	2,70	5,08	1,93	0,45	3,89	#NUL!	11,30	34,40
100,93	1,54	#NUL!	3,41	8,14	2,17	0,54	4,29	#NUL!	12,70	37,80
107,00	1,68	#NUL!	4,00	3,05	1,72	0,36	4,56	#NUL!	11,90	33,50
93,00	1,90	#NUL!	2,80	6,25	2,16	0,43	4,60	#NUL!	14,00	41,00
97,00	1,80	#NUL!	2,70	4,00	1,85	0,44	4,97	#NUL!	14,60	44,40
101,00	1,90	#NUL!	3,50	7,60	3,05	0,67	5,19	#NUL!	15,30	45,60
98,00	1,80	#NUL!	2,00	6,78	2,71	0,39	4,81	#NUL!	14,30	41,70
95,90	1,60	#NUL!	3,40	6,14	3,05	0,51	4,86	#NUL!	14,10	41,30
100,00	1,70	#NUL!	2,60	5,08	2,19	0,43	4,53	#NUL!	13,80	40,00
87,29	1,90	#NUL!	2,80	7,80	2,34	0,63	5,29	#NUL!	14,30	42,00
100,93	1,60	#NUL!	2,10	9,68	2,41	0,60	5,27	#NUL!	13,70	40,30
88,70	1,70	#NUL!	4,00	6,21	2,76	0,63	4,57	#NUL!	14,30	40,30
95,00	1,90	#NUL!	3,60	4,99	2,36	0,40	5,37	#NUL!	15,60	43,80
103,80	1,67	#NUL!	3,00	3,93	0,88	0,31	5,00	#NUL!	14,70	42,40
97,56	1,80	#NUL!	2,44	5,57	1,56	0,39	5,34	#NUL!	15,70	44,60
85,00	1,80	#NUL!	1,80	4,80	2,06	0,68	5,05	#NUL!	14,10	42,00
91,00	1,90	#NUL!	4,00	7,22	1,59	0,59	4,08	#NUL!	12,50	36,60
88,00	1,30	#NUL!	3,40	14,10	7,70	0,65	5,10	#NUL!	14,70	42,70
101,00	1,60	#NUL!	5,00	7,41	2,57	0,50	4,61	#NUL!	13,70	39,40
96,00	1,74	#NUL!	2,00	5,00	1,80	0,67	4,80	#NUL!	13,70	41,00

biluribi01	biliburi201	creaf01	clhoride01	ck01	glucose01	hdlgen01	ldhacc01	ldlcholesterole01	tryglyc01	ureabun01
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	27,00	1,20	#NUL!	400,00	0,96	0,63	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	42,00	0,96	#NUL!	403,00	0,93	0,54	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	34,00	0,93	#NUL!	717,00	0,96	0,87	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	32,40	0,78	#NUL!	450,00	1,07	0,49	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	27,80	0,88	#NUL!	400,00	0,83	0,54	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	39,30	1,02	#NUL!	300,00	0,73	0,61	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	34,40	1,40	#NUL!	370,00	0,85	0,61	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	30,20	1,01	#NUL!	398,00	0,65	0,49	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	32,20	1,00	#NUL!	410,00	0,70	0,80	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	29,90	0,79	#NUL!	360,00	0,68	0,63	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	22,10	0,92	#NUL!	340,00	1,08	0,58	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	29,70	0,87	#NUL!	366,00	0,93	0,55	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	28,70	1,15	#NUL!	380,00	1,00	0,17	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	29,70	0,75	#NUL!	370,00	0,98	0,53	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	50,20	95,00	#NUL!	520,00	1,00	0,53	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	15,60	0,88	#NUL!	500,00	0,53	0,59	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	45,40	0,95	#NUL!	505,00	1,01	0,40	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	29,90	0,80	#NUL!	360,00	1,09	5,00	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	20,80	0,97	#NUL!	300,00	2,08	0,66	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	45,40	0,90	#NUL!	470,00	0,25	0,44	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	64,50	0,98	#NUL!	585,00	1,62	0,53	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	41,70	0,87	#NUL!	450,00	0,62	0,98	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	23,50	0,89	#NUL!	379,00	0,92	0,12	#NUL!
#NUL!	#NUL!	#NUL!	#NUL!	33,00	0,98	#NUL!	525,00	66,00	0,66	#NUL!

poats01	sod01	vma01	vo2max01	pa01	se1	colesterol01	coleserol1	colesterol	sod	mda
5,80	144,50	10,00	36,00	10,83	190,00	1,65	1,65	1,14	2,245	0,00
5,00	146,10	8,50	27,50	11,03	18,00	1,55	1,55	1,59	2,625	2 044,51
4,00	144,40	8,50	25,50	12,00	170,00	2,39	2,39	1,71	1,958	2 108,56
6,45	145,60	9,00	32,20	14,19	170,00	1,32	1,32	1,87	2,115	1 847,35
6,00	146,10	8,50	25,50	11,88	170,00	2,31	2,31	1,37	1,622	1 758,56
6,00	146,00	9,50	35,00	10,50	170,00	2,97	2,97	1,70	1,955	1 664,24
6,00	146,10	9,00	28,50	13,42	160,00	1,10	1,10	1,17	1,436	2 057,68
3,90	146,30	9,00	30,30	12,99	150,00	2,90	2,90	1,10	1,981	2 105,73
5,64	145,60	9,00	30,30	12,10	167,00	1,70	2,00	1,40	1,924	1 988,14
5,75	143,70	8,50	31,40	10,89	190,00	2,03	2,03	1,17	2,160	2 044,51
5,60	144,10	9,50	33,20	12,00	230,00	1,91	1,91	1,21	2,541	2 108,56
5,50	145,10	9,50	30,50	15,80	210,00	1,98	1,98	1,65	2,664	1 847,35
5,00	145,10	9,50	33,20	16,60	210,00	1,54	1,54	1,36	1,947	1 758,56
6,75	147,00	10,00	34,30	17,80	200,00	1,89	1,89	1,53	1,401	1 664,24
6,58	146,80	10,00	35,00	16,87	200,00	1,69	1,69	1,50	1,112	1 424,75
4,64	144,70	10,00	34,30	17,79	200,00	1,49	1,49	1,60	2,943	1 648,85
6,00	146,00	10,50	38,90	19,04	220,00	2,98	2,98	1,15	2,541	1 750,42
4,67	158,00	9,00	28,50	20,01	230,00	2,21	2,21	1,49	1,964	2 510,10
7,88	157,00	9,00	30,30	19,75	215,00	1,87	1,87	1,64	1,721	1 758,56
5,59	145,31	9,00	30,30	22,42	217,00	0,96	0,96	1,15	2,502	1 664,24
6,00	145,00	9,00	30,30	22,18	230,00	2,39	2,39	1,36	1,645	1 424,75
5,60	148,00	9,00	28,50	14,54	200,00	1,88	1,88	1,26	2,879	1 648,85
5,00	146,70	10,50	37,20	14,89	210,00	1,80	1,80	1,38	1,201	1 758,56
6,10	143,00	8,50	25,50	10,04	160,00	2,00	1,00	1,53	1,450	1 760,67

catalase	gpx	thiols	sod2	mda2	catalase2	gpx2	thiols2	sod3	mda3	catalese3
0,645	40,343	384,10	1,245	1 080,21	0,52	34,000	384,10	3,245	2 057,68	2,645
0,354	43,210	342,30	1,625	1 245,28	0,24	21,000	342,30	3,625	2 105,73	1,354
0,452	30,045	301,20	1,958	1 982,34	0,24	21,045	301,20	2,958	1 988,14	1,452
0,624	43,380	320,30	2,015	2 254,45	0,39	23,380	320,30	3,115	2 044,51	1,624
0,814	50,460	354,80	1,122	1 735,44	0,85	46,000	354,80	2,622	2 108,56	2,814
0,354	59,076	401,20	1,555	1 999,99	0,75	49,076	401,20	2,955	1 847,35	2,354
0,672	47,380	378,50	1,360	2 057,68	0,47	38,000	378,50	2,436	1 758,56	1,672
0,665	45,070	400,80	1,881	2 105,73	0,65	35,070	400,80	2,981	2 105,73	1,665
0,724	54,410	378,40	1,924	1 988,14	0,35	41,000	378,40	2,924	1 988,14	2,724
0,824	53,330	362,10	2,100	2 044,51	0,45	33,000	362,10	3,160	2 044,51	1,824
0,624	44,290	346,50	2,541	2 108,56	0,62	29,000	346,50	3,541	2 108,56	1,624
0,814	44,051	320,50	1,664	1 847,35	0,81	31,051	320,50	2,664	1 847,35	1,814
0,354	57,324	367,40	1,847	1 758,56	0,35	47,324	367,40	2,947	1 758,56	2,354
0,672	54,032	2 995,00	1,201	1 664,24	0,67	44,032	2 995,00	2,401	1 664,24	1,672
0,665	52,050	395,20	1,012	1 424,75	0,67	32,050	395,20	2,112	1 424,75	2,665
0,724	47,002	376,50	1,943	1 648,85	0,72	27,002	376,50	3,943	1 648,85	1,724
0,824	45,078	349,80	1,541	1 750,42	0,82	35,078	349,80	3,541	1 988,14	1,824
0,346	45,064	402,50	1,664	2 510,10	0,35	35,064	402,50	2,964	2 044,51	1,346
0,665	35,042	346,10	1,221	1 765,78	0,87	25,042	346,10	2,721	2 108,56	1,665
0,724	44,038	305,80	2,102	1 645,35	0,96	24,038	305,80	3,502	1 847,35	0,724
0,824	55,034	319,70	1,345	1 863,20	0,64	35,034	319,70	2,645	1 758,56	2,824
0,874	42,051	369,50	1,879	1 852,45	0,65	32,051	369,50	2,979	1 648,85	1,874
0,672	0,044	2 995,00	2,886	1 765,89	0,70	0,670	378,10	2,947	1 758,56	2,354
0,980	0,062	388,80	1,789	2 510,75	0,88	0,370	400,25	2,401	1 664,24	1,672

gpx3	thiols3
60,343	394,10
63,210	442,30
50,045	401,20
73,380	400,80
70,460	378,40
79,076	362,10
67,380	346,50
85,070	320,50
64,410	378,40
73,330	362,10
54,290	442,30
54,051	401,20
67,324	400,80
54,032	378,40
62,050	395,20
77,002	346,50
75,078	320,50
55,064	367,40
65,042	2 995,00
64,038	395,20
55,034	376,50
62,051	369,50
67,324	400,80
54,032	378,40

"تقييم العلاقة بين متلازمة الإجهاد التأكسدي والإفراغي وتأثيرها على مؤشرات الأداء البدني لدى الرياضيين الشباب"

مقدمة: الغرض من هذه الدراسة هو قياس حالة الإجهاد التأكسدي خلال الموسم الرياضي بين صغار لاعبي الجودو النخبة وارتباطه بالإفراط في التدريب. وتستند هذه الدراسة على افتراض أساسي overtraining أن دراسة تطور بعض المعلمات الأوكسدة في الرياضيين الشباب في بداية ووسط ونهاية هذا الموسم وسوف تقدم بعض المراجع ووضع معايير مرجعية للرقابة وتقييم مستوى متلازمة سنة الأولاد $67 \pm 0.21 \pm 41.7$ files الطرق والوسائل 24 الجودو كاديت المنتخب الوطني 14 صبيا 58.3% و 10% لكبار السن في الرياضيين الشباب فيما يتعلق الإجهاد التأكسدي كجم / متر مربع للفتيات 16.20 ± 0.78 سنة، الوزن 7.89 ± 59.1 كجم 163.9 ± 3.14 حجمها، 22.69 4.94 Imc ± 49 CM ، 171.64 ± 9 ، وkgزيادة الوزن 16.40 كجم / م 2 ، ممارسة الجودو على الأقل 05 سنة. كل الدولية وشمل 05 على الأقل المسابقات خلال 02 شهرا مع المشاركة في بطولة الأفريقية من المسابقات الأم و 2.50 ± 21.95 cmImc الفترة، T01 ، قوة الانفجار، المعلمات الهرمون، الأيونية، العموية، المصل لمدة ثلاثة PAA ، WMA ، vo2max من بطولة الجزائر، جميع صحية والمخدرات لا تستهلك، لذلك لدينا يجعل تداير يتم التعبير $P < 0.05$ مع عتبة كبيرة من SPSS.22.0 تم ضبط ردود بمساعدة إكمال جداول البيانات. وقد أجريت التحليلات المساوية مع البرنامج WIGE النتائج من T03.Les ، حصلت T02 ، غبكس، MDA القياس المباشر، SOD للتطور والمقارنات وجدنا وجود الأوكسدة التي كتبها GLM عن النتائج على متوسط الانحراف المعياري. للدراسة تحليلية استخدمنا ارتباط بيرسون، كانت التغييرات في ioniaques أيضا معنى، سجلت مؤشرات LDHCC ، لاحظ CK ، TNT ، proBNP الكنتالز مع مقارنات ذات مغزى على مراحل، والأضرار التي لحقت العضلات عن طريق تركيزات الصوديوم والبوتاسيوم مع أهمية خلال مراحل التغييرات، سجلت المعلمات الهرمونية في الكورتيزول وهرمون التستوستيرون، وكانت مؤشرات الأداء البدني أيضا تغييرات في المراحل الثلاث مع انخفاض القيم. من أجل المقارنات بين الجنسين لاحظنا بعض المعاني معان في مؤشرات الأداء البدني، والسيريات. ولوحظت الارتباطات في عتبة احتمالية 0.01 و 0.05 بين معلمات عمل بيروكسيد دهني الرادكالي له نتيجة رئيسية لزيادة نفاذية غشاء الخلية العضلية. يتم إطلاق بعض الجزيئات، مثل الإجهاد التأكسدي والبارامترات الهرمونية ومؤشرات الأداء المادية والأيونية ، في السائل الخلالي. قد يتم اكتشافها في نهاية المطاف في مجرى الدم ، وقد يوفر معدل التغير في تركيز الدم 3-methylhistidine ، latroponine وamyoglobine الكرياتين كيناز ، تركيز 3-ميثيل هيسيتدين ، علامة على تدهور بروتين مقلص ، الخلاصة أن هناك علاقة قوية بين الأوكسدة وبداية الإفراط في الرياضيين الشباب إلى معلومات عن جدوى بنية الخلية العضلية الفتيات مقارنة بالفتيان الذين هم أقل قدرة على مقاومة التعب وهذه هي سمة من سمات النمو

“Evaluation of the correlation of the oxidative stress and the syndrome of overtraining and their impact on the indices of the physical performance in the young athletes”.

Summary;

Introduction:

This study aims to measure the statute of the oxidative stress during one season sports men in the judokas of Algerian elite category junior and its correlation with the overtraining. To which the study of the evolution of certain parameters of the oxidative stress in the young athletes, at the beginning, the medium and the season will enable us to set up certain references and to release from the referential standards for the control and the evaluation of the level of the syndrome of overtraining in the young athletes compared to the oxidative stress.

Methods and means: 24 judokas juniors by the team national 14 boys 58.3% and 10 filles 41.7%. For the boys old 16,21±0,21 years, weight 67±16,40 kg their, taille 171,64±9,49 cm, Imc 22,69±4,94 kg/m², for the girls 16,20±0,78 years, weight 59,1±7,89 kg, their size 163,9±3,14, cm Imc 21,95±2,50 kg/m², practitioner of the judo at least 05 years. All of international having taken part at least 05 competitions lasting the 02 months with a participation in the Championships of Africa of the Nation and 04 competitions of the championship of Algeria, all healthy, not consuming drugs, for that we have carried out measures of vo₂max, PAA, VMA, FORCE EXPLOSIVE, proportioning of the parameters hormonal, ionic, hematologic, serum lasting three T01 period, T02, T03. Les results got from the answers of the QFES were seized with the assistance of Excel spreadsheet. The analysis statistic were carried out with significant logiciel SPSS.22.0 with threshold selected of p<0,05. The results are expressed on average ± ecart standard. For the analytical study we have used the correlation of Pearson, of the GLM were utilized for the evolution and let us comparisons it have ourselves noted the presence of an oxidative stress by the measurement direct of the SOD, MDA, GPx, Catalase with significant comparisons at the time as of phases, and by the damage on the muscle by ProBNP, TNT, CK, LDHCC also have observed as a significance, the indices ioniaques have records changes of concentrations for sodium and potassium with a significance during the phases, the hormonal parameters have records changes on cortisol and testosterone, the indices of the physical performances also had variation during three phases with a fall of the values. For the comparisons between these sexes we have in particular observed some significances in indices of the performances physics, and serum. The correlations were observed with the threshold of probability of 0.01, and 0.05 between the parameters of the oxidative stress and the parameters hormonal and the indices of the physical and ionic performances.

Discussions the lipidic action of peroxidation radicalize has as a major consequence to increase the permeability of the membrane of the muscular cell. Certain molecules, such creatine kinase, lamyoglobine, latroponine I et la 3-méthylhistidine, are released in the interstitial medium. On peut possibly to detect them thereafter in blood circulation, and the speed of evolution of blood leucocyte concentration can inform about the viability of the structure of the muscular cells.

Concentration in 3-méthylhistidine, a marker of the degradation of contractile proteins,

Conclusion there exists a strong correlation between the oxidative stress and the appearance of overtraining in the young athletes in particular in the girls compared to the boys who are less resistant than tiredness this is with the characteristic of the growth

«Evaluation de la corrélation du stress oxydatif et le syndrome du surentraînement et leur impact sur les indices de la performance physique chez les jeunes athlètes».

Résumé ;

Introduction : Cette étude a pour objectif de mesurer le statut du stress oxydatif durant une saison sportive chez les judokas d'élite algérienne catégorie cadette et sa corrélation avec le surentraînement. La présente étude se base sur l'hypothèse principale selon laquelle l'étude de l'évolution de certains paramètres du stress oxydatif chez les jeunes athlètes, au début, au milieu et à la fin de la saison nous permettra de mettre en place certaines références et dégager des normes référentielles pour le contrôle et l'évaluation du niveau du syndrome de surentraînement chez les jeunes athlètes par rapport au stress oxydatif.

Méthodes et moyens : 24 judokas cadets de l'équipe nationale 14 garçons 58,3% et 10 filles 41,7%. Pour les garçons âgés $16,21 \pm 0,21$ ans, poids $67 \pm 16,40$ kg leurs, taille $171,64 \pm 9,49$ cm, Imc $22,69 \pm 4,94$ kg/m², pour les filles $16,20 \pm 0,78$ ans, poids $59,1 \pm 7,89$ kg, leurs taille $163,9 \pm 3,14$ cm Imc $21,95 \pm 2,50$ kg/m², pratiquant du judo au moins 05 ans. Tous des internationaux ayant participé au moins à 05 compétitions durant les 02 mois avec une participation aux Championnats d'Afrique des Nations et 04 compétitions du championnat d'Algérie, tous sains, ne consommant pas médicaments, pour cela nous avons effectué des mesures de VO_2max , PAA, VMA, FORCE EXPLOSIVE, dosage des paramètres hormonaux, ioniques, hématologique, sérique durant trois périodes T01, T02, T03. Les résultats obtenus à partir des réponses du QFES ont été saisis à l'aide de tableur Excel. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS.22.0 avec seuil significatif retenu de $p < 0,05$. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart type. Pour l'étude analytique nous avons utilisé la corrélation de Pearson, des GLM ont été utilisées pour l'évolution et les comparaisons nous avons constaté la présence d'un stress oxydatif par la mesure directe de la SOD, MDA, GPx, Catalase avec des comparaisons significatives lors des phases, et par les dégâts sur le muscle par la ProBNP, TNT, CK, LDHCC eux aussi ont observé une signification, les indices ioniques ont enregistré des changements de concentrations pour le sodium et le potassium avec une signification durant les phases, les paramètres hormonaux ont enregistré des changements sur le cortisol et la testostérone, les indices de la performance physique ont aussi eu des variations durant les trois phases avec une baisse des valeurs. Pour les comparaisons entre les sexes nous avons observé quelques significations notamment en indices de la performance physique, et sériques. Les corrélations ont été observées au seuil de probabilité de 0,01, et 0,05 entre les paramètres du stress oxydatif et les paramètres hormonaux et les indices de la performance physique et ioniques.

Discussions : l'action de peroxydation lipidique radicalisée a pour conséquence majeure d'augmenter la perméabilité de la membrane de la cellule musculaire. Certaines molécules, telles la créatine kinase, l'amyoglobine, la troponine I et la 3-méthylhistidine, sont libérées dans le milieu interstitiel. On peut éventuellement les détecter par la suite dans la circulation sanguine, et la vitesse d'évolution de leur concentration sanguine peut renseigner sur la viabilité de la structure des cellules musculaires. La concentration en 3-méthylhistidine, un marqueur de la dégradation des protéines contractiles,

Conclusion il existe une forte corrélation entre le stress oxydatif et l'apparition du surentraînement chez les jeunes athlètes notamment chez les filles par rapport aux garçons qui sont moins résistantes à la fatigue ceci est dû aux caractéristiques de la croissance