

Stress oxydant, antioxydants et exercice

Carole Groussard (carole.groussard@univ-rennes2.fr)

Laboratoire « Mouvement, Sport, Santé », EA 7074, Université de Rennes 2

1- Données générales sur le SO

2

1.1- Définitions

➤ **Le stress oxydant ou oxydatif (SO):**

Le stress oxydatif est un déséquilibre dynamique entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et d'azote (RNS) et la capacité biologique des systèmes antioxydants à les neutraliser, conduisant à une modification des fonctions cellulaires et des dommages biomoléculaires, mais également à une altération des voies de signalisation redox régulatrices. (Sies et al. 2017).

Anti-oxydants
Enzymes
Proteines
Molécules de petite taille (vitamines, flavonoïdes...) oligoéléments

Pro-oxydants
UV radiations
agents cancérogènes, pollution
tabagisme, alcool, stress
Enzymes

Homéostasie Pas de stress **Stress Oxydant**

➤ **Espèces prooxydantes:** composés qui vont gagner un ou plusieurs électrons.

➤ Comprend les **radicaux libres (RL)** et des espèces non radicalaires (cf dia après)

Pro-oxydants ou espèces réactives dérivées de l'oxygène et de l'azote ERON

O_2°	ERO	$^{\circ}NO$	ERN
Anion superoxyde	Peroxyde d'hydrogène	NOO [•]	Monoxyle d'azote
H_2O_2	HO [•]	NO [•]	Peroxynitrite
	Radical hydroxyle		
	RO [•]		
	Radical alcoxyde		
	ROO [•]		
	Radical Peroxyle		
$^{\circ}O_2$	Oxygène singulet		

➤ **Les RL:** Atomes ou groupements d'atomes porteurs d'un électron non apparié. (Halliwell et Gutteridge, 1989)

➤ très réactifs, bénéfiques (faible dose), toxiques (forte dose)

➤ e- célibataire: symbolisé par un •

1.2 - Production des ERON au repos

• La Mitochondrie

Production de ROS revue à la baisse par études + récentes

These results do not support the idea that mitochondria produce considerable amounts of reactive oxygen species under physiological conditions. Our estimate of the proportion of electron flow giving rise to hydrogen peroxide with palmitoyl carnitine as substrate (0.15%) is several orders of magnitude lower than commonly cited values. We observed no difference in the (St Pierre et coll. 2002)

➤ P^o O₂[•] que de 0.15% transformé en H₂O₂ et qui atteint le cytosol

1.2 - Production des ERON au repos

• L' O_2° et le $^{\circ}NO$ sont les 2 premières ERON produites

• Le $^{\circ}NO$ produit vient des NOS

• L' O_2° vient d'enzymes (Xanthine oxydase [XO], NADPH_{oxydase} [NOXs], mitochondrie)

FIG. 1. Schematic representation of the site and mechanisms proposed for ERONs generation in skeletal muscle fibers. Scheme updated from Pousset et al. (2006) and incorporate new data on the possible production of O2•- in the extracellular space from fibroblasts to the muscle fiber (see text for details) and on the role of CuZnSOD in the mitochondria and MnSOD in the inter-mitochondrial space (IMS). (To see this illustration in color, the reader is referred to the web version of this article at www.liebertpub.com/jam).

Jackson 2011

1.2 - Production des ERON au repos

Contraction-induced ROS production in skeletal muscle fibers

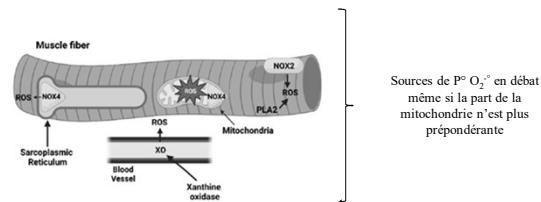
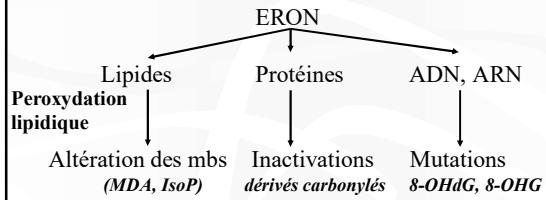


Figure 1. Potential sites of ROS production in skeletal muscle fibers during contractile activity. See text for details. Key: NOX2 = NAD(P)H oxidase 2; NOX4 = NAD(P)H oxidase 4; PLA2 = phospholipase A2; ROS = reactive oxygen species. Figure created by BioRender.com.

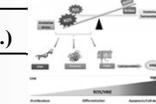
Powers et al. 2022

1.3- Actions / effets des ERON

➤ Effets négatifs: A forte dose attaque des constituants cellulaires.



DOMMAGES OXYDATIFS (membranes, protéines, noyaux...)

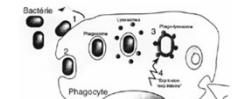


1.3- Actions / effets des ERON

➤ Effets bénéfiques:

• A forte dose:

- Rôle important dans la défense de l'organisme (réponse inflammatoire)



Les neutrophiles, éosinophiles, monocytes/macrophages assurent la phagocytose et la destruction des micro-organismes étrangers en s'activant (2 x 200-400% de leur VO₂).

→ « respiratory burst via NADPHoxidase/MPO »
↳ Les ERON produits détruisent les microorganismes

Knight et al. (2000)

1.3- Actions / effets des ERON

➤ Effets bénéfiques:

- Faible dose : signalisation cellulaire

✓ Les ERON peuvent agir en tant que « molécule signal » et intervenir dans la communication intra et intercellulaire. Ils participent à l'expression de certains gènes et à leur régulation.



Voies de signalisation impliquées lors de l'exercice:

- Biogénése mitochondriale,
- Insulinosensibilité...

↗ Activation des voies directement liées au statut redox de la cellule qui est régi par les ERON

1.3- Actions / effets des ERON

➤ Effets bénéfiques:

- Faible dose:

✓ Production de force



Un état légèrement oxydé est nécessaire pour produire une Fmax

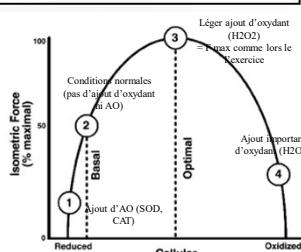
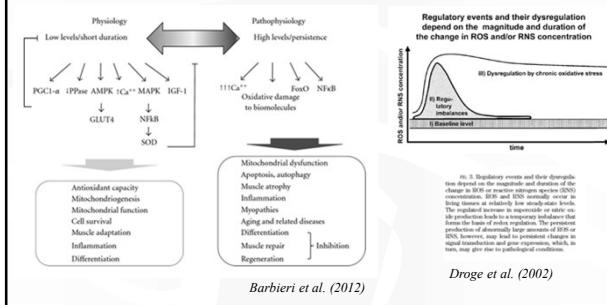


Fig. 5. A theoretical model proposed by Reid et al. (322) that describes the biphasic effect of ROS on skeletal muscle force production. Point 1 represents the force production by unfatigued muscle exposed to antioxidants or a reducing agent. Point 2 illustrates the force generated by muscle in its basal state (i.e., no antioxidants or oxidants added). Point 3 illustrates the force produced by unfatigued skeletal muscle exposed to low levels of oxidants; this represents the optimal redox state for force production. Point 4 illustrates the deleterious effects of excessive ROS on skeletal muscle force. (Redrawn from Reid (317).)

1.3- Actions / effets des ERON

Résumé Actions / effets des ERON



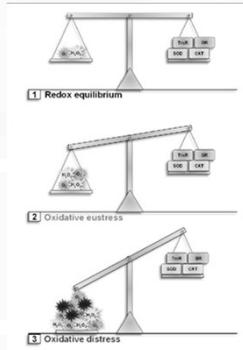
Reid et al. (1993)

Droge et al. (2002)

12

1.3- Actions / effets des ERON

Résumé Actions / effets des ERON



Stress positif pour s'adapter à un événement (activation des vies de signalisation)

Stress négatif sans adaptation et dommages oxydatifs

Herb and Schramm 2021

1.4- Système de défense: les antioxydants

Différents types d'antioxydants (AO)

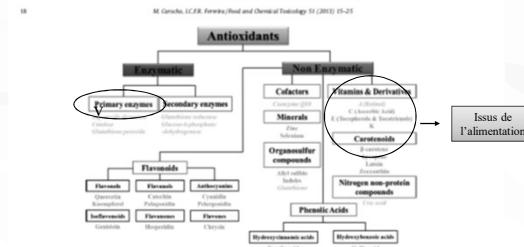


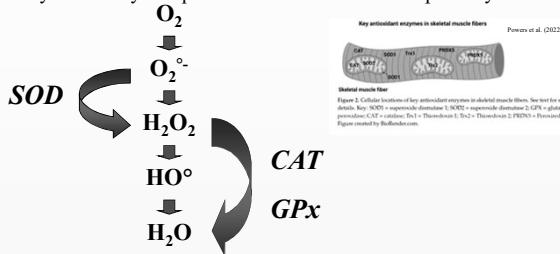
Fig. 3. Natural antioxidants separated in classes. Green boxes represent ingested antioxidants, while yellow ones represent endogenous antioxidants. Adapted from Pinto (2000), Antunes et al. (2006) and Carocho et al. (2013). (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

Carocho et al. (2013)

14

1.4- Système de défense: les antioxydants

➤ Système enzymatique: élimine de nombreux RL par enzyme



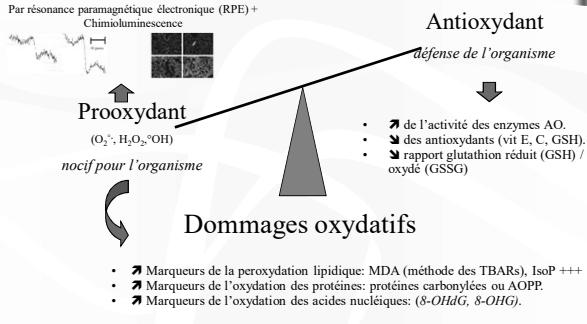
➤ Système non enzymatique: élimine un RL par antioxydant

- Vitamine E, C, β -carotène = alimentaires
- Glutathion, acide urique, acide lipoïque, bilirubine, Coenzyme Q10 = souvent sous-produits du métabolisme

15

1.5- Mise en évidence du SO

On regarde les ≠ aspects de la balance



- ↗ de l'activité des enzymes AO.
- ↗ de l'activité des antioxydants (vit E, C, GSH).
- ↗ rapport glutathion réduit (GSH) / oxydé (GSSG).

1.5- Mise en évidence du SO

REDOX-RELATED BIOMARKERS

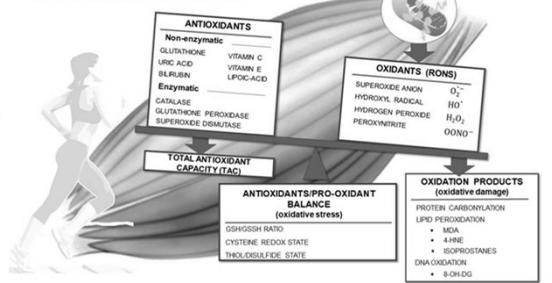


Fig. 2. Categories of redox biomarkers in exercise research.

Gomez-Cabrera et al. (2021)

17

1.6- Conséquences à long terme

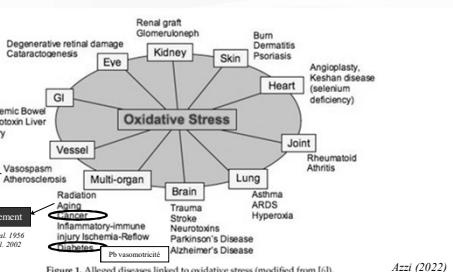


Figure 1. Alleged diseases linked to oxidative stress (modified from [i]).

➤ Les ERON impliquées dans de nombreuses maladies et/ou leurs complications associées

➤ D'où supplémentation antiox dans études épidémiologiques

18

Conclusion

L' O_2 a donc des effets paradoxaux car il est à la fois indispensable au maintien de la vie et il est également responsable de la production de ERO qui a forte dose entraînent de graves dommages oxydatifs au niveau de l'organisme.

Les antioxydants luttent contre leurs effets néfastes

ATTENTION: à faible dose ERON = utiles car indispensables au bon fonctionnement physiologique de l'organisme (nécessaires pour les voies de signalisation cellulaire)

④ Élimination complète par exes d'AO = ERREUR (cf partie 3)

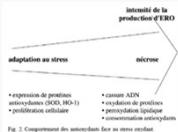


Fig. 2. Comportement des antioxydants face au stress oxydatif

2- Les antioxydants (AO)

20

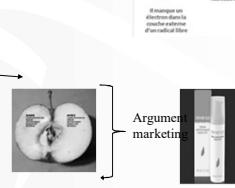
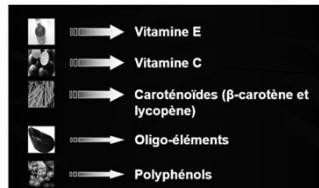
Introduction - Généralités

• Définition:

Substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elle présente une concentration très faible dans le milieu où elle intervient [Halliwell et Gutteridge 1990].

→ Un AO est un REDUCTEUR (réagit avec un oxydant)

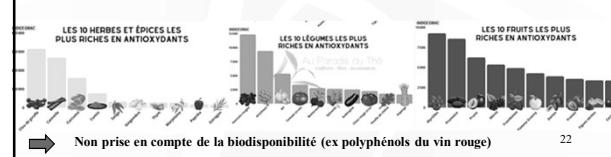
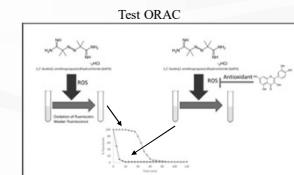
• Antioxydants alimentaires les plus connus :



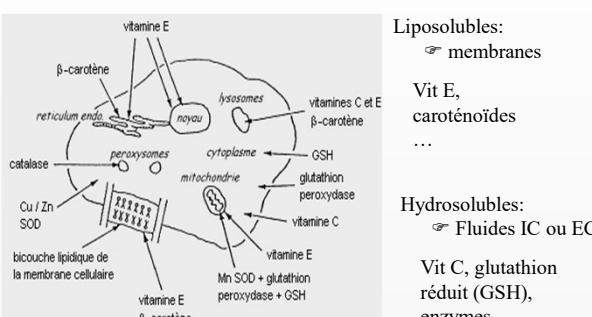
Argument marketing

Introduction - Généralités

• Aliments les plus antioxydants



2.1- Localisation cellulaire des antioxydants



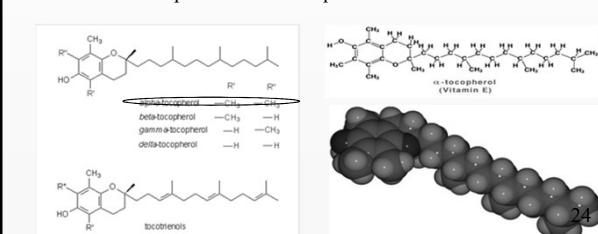
→ Bonne protection cellulaire / complémentarité 23

2.2- Les différents antioxydants

2.2.1- La vitamine E

➤ Vitamine E se réfère à tous les dérivés tocophérols (chaîne saturée) et tocotriénols (chaîne insaturée) ayant l'activité biologique de l'α-tocophérol

➤ La forme α-tocophérol est la + fréquemment retrouvée dans la nature



24

➤ Caractéristiques, localisation et actions :

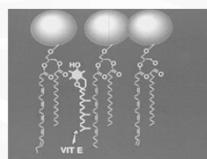
Liposoluble

Antioxydant majeur des membranes cellulaires

Sensible à la lumière, oxygène, chaleur et raffinage (huiles)

Action envers:

$\text{HO}^\circ, \text{ROO}^\circ, \text{RO}^\circ, \text{O}_2^\circ,$

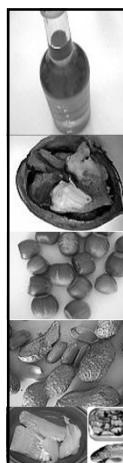


Action antioxydante par le H du groupeement OH

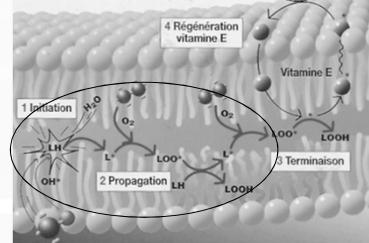
Piège radicaux lipidiques (RO° et ROO°) et donc stoppe la peroxydation lipidique

Formation radical tocophéroxyle

25



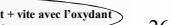
Peroxydation lipidique et protection par la vitamine E



Stoppe phase initiation et propagation de peroxydation lipidique

Initiation

Propagation



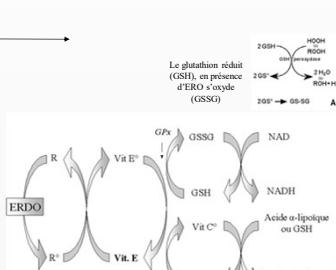
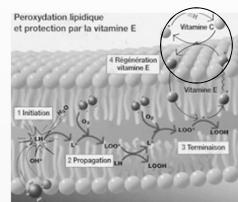
Vit E = bon antioxydant car $k2 \gg k1$ (réagit vite avec l'oxydant que oxydant sur lipides)

26

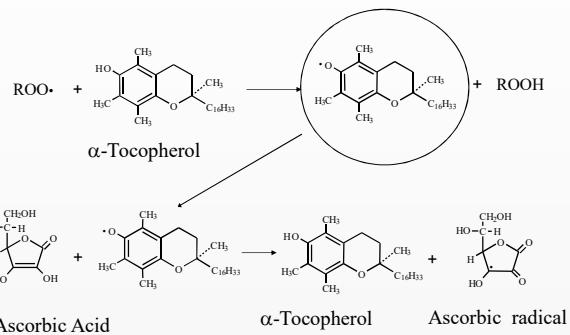
➤ Terminaison et régénération vit E

$\text{VitE-O}^\circ + \text{réducteur (Vit C ou GSH)}$ VitE-OH

- $\text{VitE-O}^\circ + \text{VitE-O}^\circ$ → produit non réactif
- $\text{VitE-O}^\circ + \text{RO}^\circ$ → produit non réactif
- $\text{VitE-O}^\circ + \text{ROO}^\circ$ → produit non réactif



Action synergique de l' α -Tocopherol et de l'acide ascorbique



➤ Apports conseillés (RNP 2021 sédentaires et ANC 2001 sportifs):

- Sédentaires : 12 mg/j (revu à ≈ 10 mg/j)
- Sportifs: + 12 mg/j par tranche de 1000 kcal au dessus
 - ✓ de 1800 kcal/j chez ♀
 - ✓ de 2200 kcal/j chez ♂.
- Limite max: 50 mg/j.

29

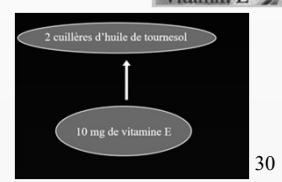
➤ Sources:

- Huiles végétales
- Margarines
- Fruits oléagineux
- Beurre
- Poissons
- Légumes verts



Aliments riches en vitamine E (en mg/100g)

Huile de germe de blé	150 - 500
Huile de soja	144
huile de tournesol	57
Margarine	43
Huile de colza	25
Huile d'arachide	15 - 30
Huile d'olive	15 - 20
Beurre	10
Jaune d'oeuf	3

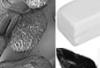


30







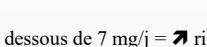




Enquêtes sur la consommation des français:

Plus de 50 % des français ne consomment pas les ANC (étude SUVIMAX)



RISQUES POUR LA SANTE



En dessous de 7 mg/j = ↗ risque de maladie coronariennes et ↗ risque cancer du sein

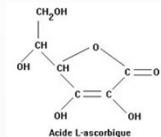
Etude MONICA (OMS): corrélation [Vit E]pl et mortalité coronarienne (Gey et al. 1998)

2.2.2- La vitamine C

- Définition: composés ayant l'activité biologique de l'acide ascorbique.

- Caractéristiques et actions:

- Hydrosoluble
 - Antioxydant direct: piége RL dans milieu aqueux,



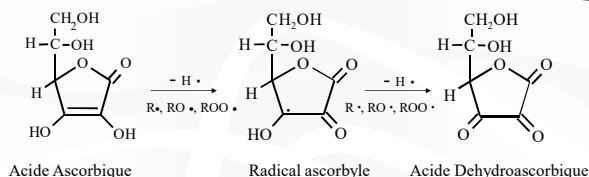
Action envers:

$\downarrow \downarrow \downarrow \downarrow \downarrow \downarrow$ $\text{HO}^\circ, \text{O}_2^\circ, \text{O}_2^{\circ-}$ \rightarrow Acide déhydroascorbique

- Antioxydant indirect: régénère Vitamine E. Radical ascorbyle

32

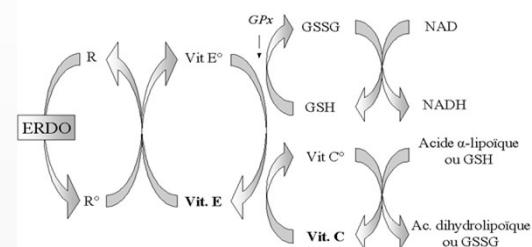
2.2.2- La vitamine C



L'interconversion réversible entre l'a. ascorbique et le l'a. déhydroascorbique passe par la formation d'un composé intermédiaire mono-oxydé instable, le radical ascorbyl (Asc^{\cdot})

2.2.2- La vitamine C

- Régénération: par réducteurs: GSH ou acide alpha lipoïque



Rapport vit C/ Vit E = ou ≥ 1.3 (Gey *et al.* 1998- MONICA)

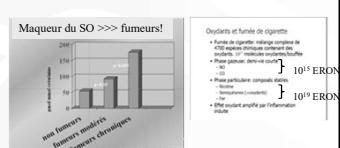
34

➤ Apports conseillés (RNP 2021 sédentaires)

- et ANC 2001 sportifs):

- Sportifs: + 100 mg/j par tranche de 1000 kcal au dessus de 1800 kcal/j chez ♀ et 2200 kcal/j chez ♂

- Limite max: 600 mg/j
 - Apport \geq fumeur.



→ Apport quotidien car pas de stockage

35

- Sources: très répandue dans la nature (quantité variable dans tous les végétaux, foie, lait animal)

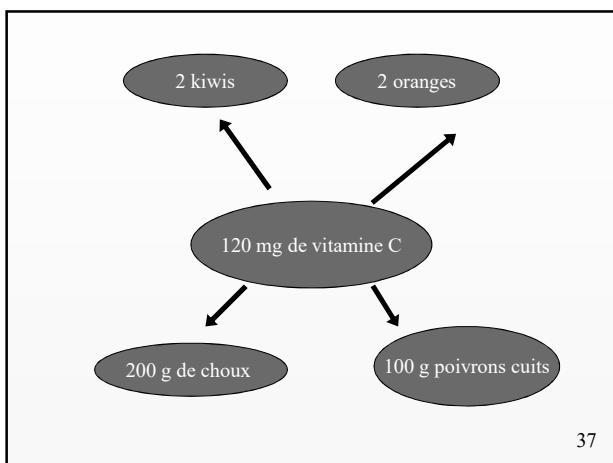
- Cassis 200 mg/100g
 - Kiwi 94 mg
 - Agrumes, fraises 50-60 mg
 - Choux fleur, choux 60 mg
 - Foie, rognon 20-30 mg

La + fragile,
(sensible chaleur,
lumière et oxydation)

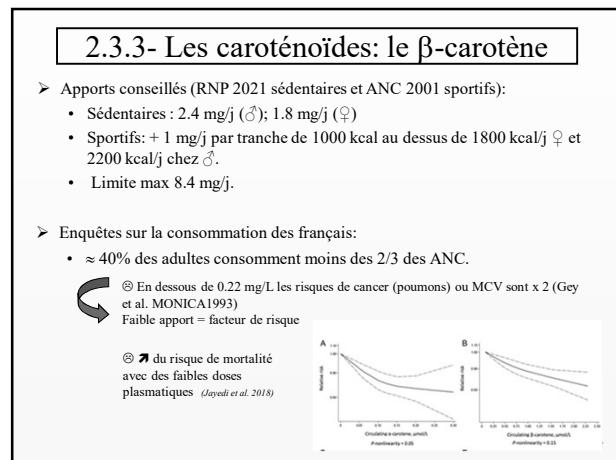
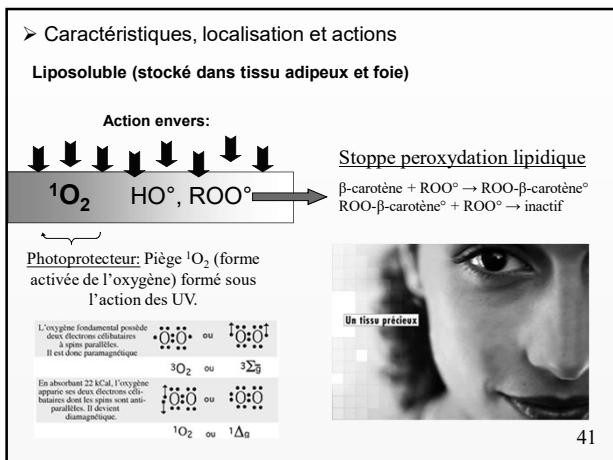
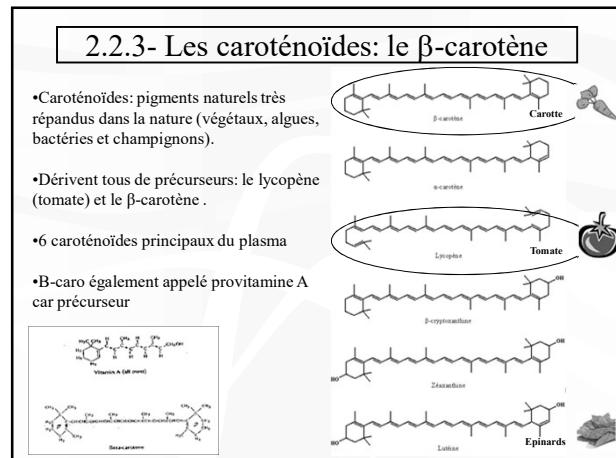
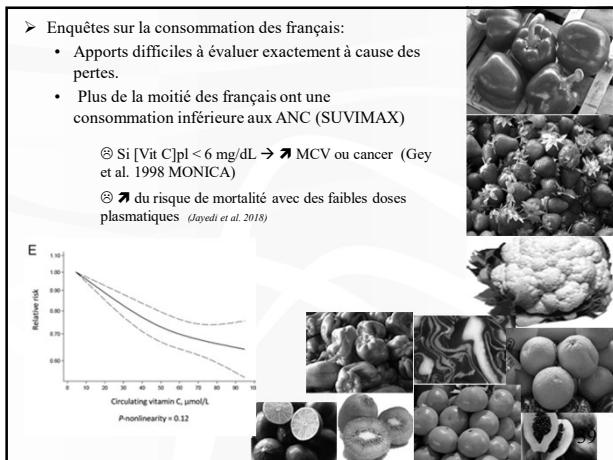
Perte lors cuisson
(-50%),
réchauffage...

Consommer fruits et légumes crus





Contenu en vitamine C de certains aliments (mg/portion d'aliments crus)	
125 g de cassis	163 à 175
150 g de kiwi	120 à 300
200 g de fraises et de pamplemousse	60 à 140
100 g de Choux, choux-fleurs	50 à 70
150 g d'agrumes (orange, mandarine...)	45 à 105
100 g de légumes de couleur verte (petits pois, poireaux...)	30 à 50
120 g de foie, rognons	8,4 à 54
100 g d'autres légumes et pomme de terre (la pomme de terre étant la plus riche)	5 à 40
1 c. à café de persil	5
100 ml de lait de femme	3 à 6



➤ Sources: fruits et légumes colorés (légumes verts, carottes et certains fruits jaunes).

Teneur en β -carotène (mg/100 g de poids frais)

Huile raffinée de palmier rouge	9,28
Carotte crue	4,6 - 12,5
Légumes verts (32 variétés)	1 - 44,4
Patate douce, variété orange	1,14
Mangue	0,615
Papaye, pastèque	0,228 - 0,324



Note : le β -carotène n'est pas détruit par la chaleur. On peut donc faire bouillir les légumes ou les faire cuire au four à micro-ondes. 43

Profils antioxydants et couleurs

Rouge	Anthocyanines, lycopène	Bettrave, cerise, chou rouge, fraise, tomate Oignon, poivron, pomme et radis rouges
Bleu-mauve	Polyphénols, flavonoïdes	Aubergine, cassis, framboise, mûre, prune, prunau, raisin
Vert	Chlorophylle, voir ci-dessous	Avocat, brocoli, épinard, kiwi, chou de Bruxelles Haricot, poire et poivron vert
Jaune-orange	β -carotène, lutéine, zéaxanthine, quercétine	Abricot, ananas, carotte, citron, mangue, orange, papaye, pêche, poivron jaune
Blanc	Composés soufrés, sélénium Autres composés	Ail Pomme

44

➤ Conseils nutritionnels

Meilleure libération et absorption des caroténoïdes

→ Cellules des fruits et des légumes doivent être cassées

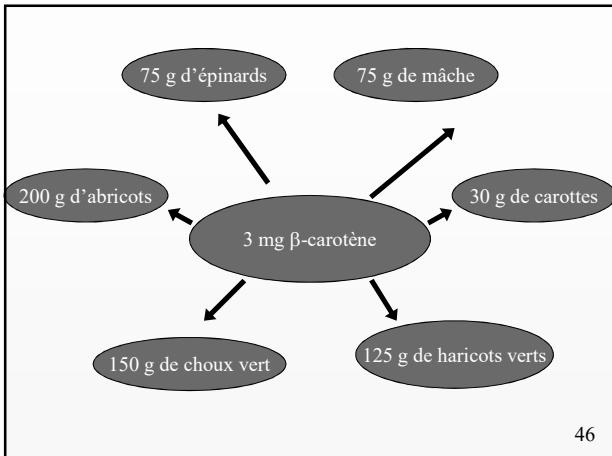
↳ Couper, hacher, mâcher = IMPT



→ Cuisson dans corps gras (lycopène des tomates ++)

↳ Favorise la dégradation des parois des cellules → meilleure libération des caroténoïdes qui sont + absorbés.
Corps gras rend plus assimilable le lycopène

45



46

Bilan 2.2

Vitamines	Principales caractéristiques
Vitamine E	Liposoluble Piège les radicaux lipidiques (ROO [•] et RO [•] ⇔ stoppe phase propagation peroxydation lipidique), et d'autres ERO (O ₂ [•] , HO [•] , inactiver O ₂ [•]) Se transforme en radical tocophéroxyl.
Vitamine C	Hydrosoluble Antioxydant indirect en régénérant la vitamine E radicalaire → passe en forme radicalaire (radical ascorbyle) Antioxydant direct en piégeant O ₂ [•] , HO [•] , et en neutralisant O ₂ [•] → passe en forme oxydée (acide déhydroascorbique)
β -carotène	Liposoluble Précurseurs du rétinol Neutralise O ₂ [•] donc photoprotecteur et piége HO [•] , et les radicaux lipidiques (limite la peroxydation lipidique).

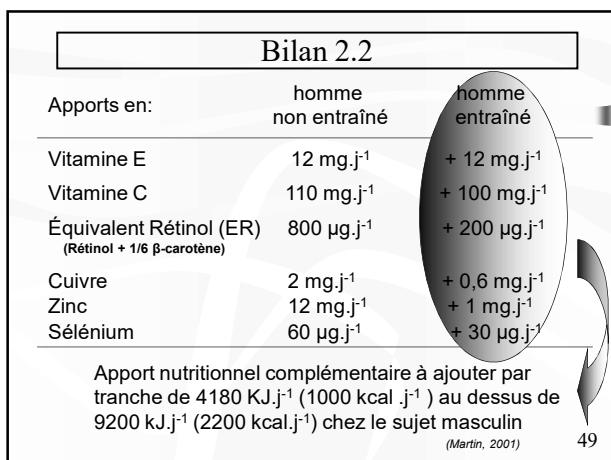
47

Bilan 2.2

- Les français ne consomment pas suffisamment d'AO (étude SUVIMAX)
- Un faible taux plasmatique d'AO est associé à l'apparition de pathologies (cf étude MONICA de l'OMS)
- Les sportifs doivent apporter plus de vitamines AO en fonction de leur DE



48



2.3- Comment complémenter?

- Nature de l'antioxydant : AO naturel vs synthétique

Importance pour la vitamine E (mélange des 8 stéréoisomères dont 1 seul est naturel)

Activité antioxydante supérieure

(Miller 2004)

Vit E naturelle très chère

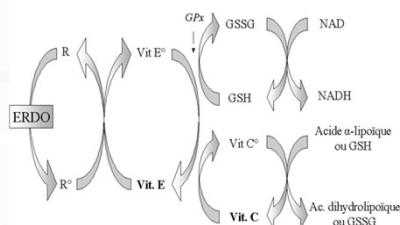
Pas importance pour la vitamine C (vit C synthétique identique à la naturelle)

Vit C naturelle moins cher que vit E mais importance moindre car bonne efficacité vit synthétique
= extrait de l'ACEROLA (contient en plus des polyphénols [flavonoïdes])



2.3- Comment complémenter?

- Synergie des antioxydants:



Les compléments les + fréquents comprennent Vit C, E, β -carotène, Cu, Zn, Se, Mn, ...

Un consensus

Le cocktail d'antioxydants

► Effet de synergie

Compléments alimentaires d'origine naturelle mieux assimilés et action antioxydante renforcée (surtout pour vit E).

2.4- Importance d'une alimentation riche en antioxydants apportés par les fruits et légumes

Les végétaux contiennent des AO

Table 1. A comprehensive compilation of distinct antioxidants in commonly consumed plant-based food.

Plant Food Category	Specific Plant Foods	Antioxidants Present	References
Fruits	Berries (Blueberries, Strawberries, Raspberries), Citrus fruits (Oranges, Grapefruits), Lemons, Apples, Pears, Cherries	Anthocyanins, Vitamin C, Quercetin, Resveratrol	[45-47]
Vegetables	Leafy greens (Spinach, Kale, Swiss Chard), Cruciferous vegetables (Broccoli, Cauliflower), Bell peppers, Tomatoes, Carrots	Quercetin, Vitamin C, Zeaxanthin, Vitamin E, Glucosinolates, Sulforaphane, Indoles, Vitamin C, Vitamin A, Lycopene, Beta-carotene	[48,49]
Nuts and Seeds	Almonds, Walnuts, Chia Seeds, Flaxseeds, Sunflower seeds, Pumpkin seeds	Vitamin E, Omega-3 fatty acids, Resveratrol, Vitamin E, Flavonoids, Resveratrol, Coenzyme Q10, Isoflavones	[50,51]
Legumes	Chickpeas, Lentils, Black beans, Peanuts, Pinto beans, Kidney beans	Vitamin E, Selenium, Polyphenols, Ferulic Acid, Beta-glycan	[52,53]
Whole Grains	Quinoa, Brown rice, Oats, Barley, Whole wheat	Vitamin E, Selenium, Polyphenols, Ferulic Acid, Beta-glycan	[54,55]

Ayaz et al. (2024)

2.4- Importance d'une alimentation riche en antioxydants apportés par les fruits et légumes

NOMBREUSES ÉTUDES SUR LES EFFETS D'UNE ALIMENTATION RICHE EN AO

Consommation accrue en fruits et légumes ↗ [Vit C]pl et [caroténoïdes]pl

1

58

AO apportés par l'alimentation sont impliqués dans les bienfaits de différents « régimes » reconnus pour leurs bienfaits sur la santé : **Régime méditerranéen et French Paradox**

Régime méditerranéen



- ✓ Consommation importante:
 - Fruits et légumes frais et variés
 - ↳ Riches en fibres et **en AO**
 - Fromages ou des yogourts (brebis ou chèvre)
 - ↳ Faible apport AGS,
 - Poisson (W3)
 - ✓ Consommation faible :
 - Viande rouge, lait et de beurre
 - ↳ Faible apport AGS
 - ✓ Lipides sous forme d'huile d'olive
 - ↳ Acide oléique,
 - ✓ Vin rouge consommé modérément
 - ↳ Bénéfiques en AO



57

French Paradox



A facteurs de risques égaux, les Français (sud ouest) ont moins de MCV que la plupart des occidentaux.

Pourtant: Alimentation assez riche en L (foie gras, confit de canard) et en boissons alcoolisées (vin rouge),

Explanations:

- Aplications:

 - 1)- **Poliphénols du vin (Resveratrol et ses métabolites) ont des propriétés AO → explication partielle car multifactoriel (poussé par lobby vin)**
 - 2)- Graisse canard et oie = HDL
 - 3)- Huile d'olive (**poliphénols**)

(polyphenols) (Filmore et al. 2007; Fragopoulou et al. 2020))

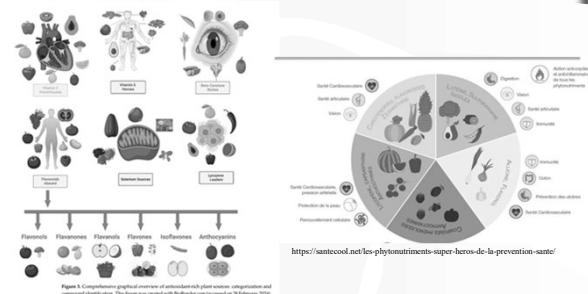


The image shows the front cover of a book. The title 'THE FRENCH PARADOX' is prominently displayed in large, bold, serif capital letters at the top. Below it, the subtitle 'AND OTHERS WITH WINES OF THE MEDITERRANEAN LIFESTYLE' is written in a smaller, all-caps serif font. At the very bottom, the author's name 'DR. SERGE RENAUD' and the publisher 'BALLANTINE BOOKS' are printed in a small, sans-serif font.

58

2.4- Importance d'une alimentation riche en antioxydants apportés par les fruits et légumes

Bienfaits sur la santé d'une alimentation riche en AO



Ayaz et al. (2024)

50

2.4- Importance d'une alimentation riche en antioxydants

Diet, metabolic polymorphisms and DNA adducts in the **epic-Italy** cross-sectional study.
Palli et al. *Int J Cancer* 87:444-451, 2000

	modérée	moyenne	forte	%
vitamine C	9,03 ± 1,24	7,28 ± 1,17	7,79 ± 1,21	- 15,9
vitamine E	8,91 ± 1,46	7,51 ± 1,23	7,73 ± 1,20	- 15,3
β-carotène	9,37 ± 1,22	7,63 ± 1,13	7,15 ± 1,23	- 31,0
réthinal	8,96 ± 1,21	7,42 ± 1,16	7,62 ± 1,23	- 17,6
alcool	7,41 ± 1,30	7,93 ± 1,17	8,66 ± 1,29	+ 16,9

* dosé dans des lymphocytes

Un régime riche en AO diminue les marqueurs du SO

60

2.4- Importance d'une alimentation riche en antioxydants apportés par les fruits et légumes

Aspect synergique des AO d'un aliment → l'effet matrice est important et l'effet AO d'un aliment sera > aux effets des AO séparés

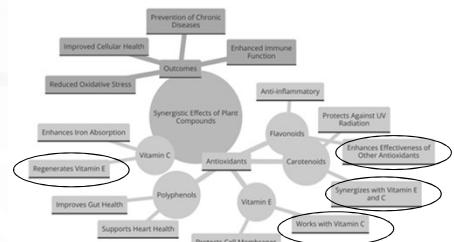


Figure 4. Synergistic enhancement of antioxidant efficacy through plant-derived compounds. This figure was created with Diagrams: Show Me (accessed on 13 February 2024).

Avaz et al. (2024)

67

Bilan 2.4

Un régime riche en AO ↗ les marqueurs du SO

Le régime crétois, méditerranéen s'expliquent en partie par les AO

Un haut niveau endogène d'AO (alimentation riche en fruits et légumes), est associé avec un risque relatif bas de mortalité par maladies dégénératives (cancers, maladie cardiovasculaire, infection, BPCO) [Ray et al. 2006], [Hercberg et al. 2004]

62

3- Exercice et SO



63

3.1- Mise en évidence du SO lors de l'exercice

- Exercice exhaustif (soit maximal ou si pas maximal doit être prolongé) qu'il soit aérobic ou anaérobic ➔ SO

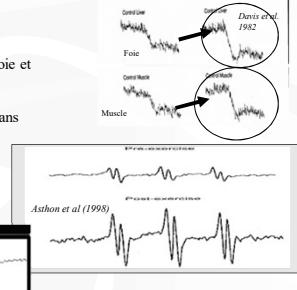
Finaud et al. (2006)

➤ Exo peu intense → pas de SO

3.1- Mise en évidence du SQ lors de l'exercice

3.1.1- Mise en évidence directe:

- Exercice aérobic exhaustif:
 - Animal: exo aérobic sous max. → épaulement \Rightarrow P^o RL au niveau foie et muscle x 2 et 3.
 - Homme : $VO_{2\text{max}}$ \Rightarrow signal RPE dans le sang
 - Exercice anaérobic:



➤ RL à 20 min de récupération / repos
signal multiplié par 3 / repos

3.1- Mise en évidence du

3.1.2. *Microscopic field*

**Chez l'animal et chez l'Homme,
l'exercice aérobio exhaustif ➔ SC**

➤➤➤ Marqueurs de la peroxydation lipidique

Marqueurs de la peroxydation lipidique = TBARS (Niels et al. 2005)

a. Indication relative des séries.

b. The 'n' symbol in the 'Cassens protocol' column indicates the percentage of medium oxygen consumption.

c. The 'n' symbol in the 'Cassens protocol' column indicates the percentage of medium oxygen consumption, and has been estimated from figure if not stated in the original article.

d. Significant changes.

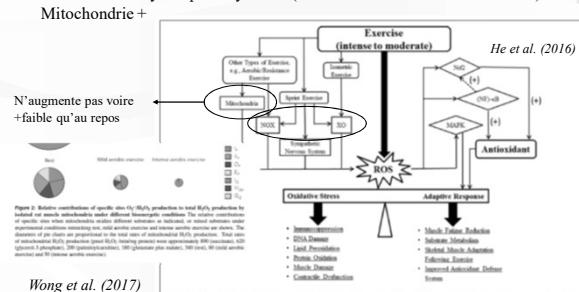
e. *Act* = actinomycin D; *AT* = arsenite; *Phorbol est.* = phorbol ester; *H* = formalin; *Ruox* = Ruoxin; *MLPC* = high-mobility group protein; *BSA* = bovine serum albumin; *MEM* = modified Eagle's medium; *BSA* = bovine serum albumin.

3.2- Mécanismes de production des RL lors de l'exercice

Les mécanismes dépendent du type d'exercice

Activité des enzymes pro-oxydantes (NADPHox ou NOX +++ et XO++)

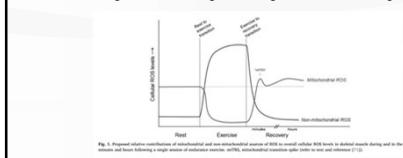
Mitochondrie +



Wong et al. (2017)

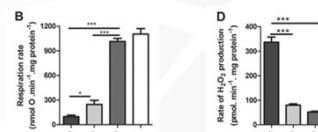
Kavazis et al. 2009, Powers et al. 2011, Aydin et al. 2009, Pearson et al. 2014, Michaelson et al. 2010, Laker et al. 2014 et 2017

A l'exercice la part des ROS produite par la mito ↘ au profit des sources EC



Mason et al. 2020

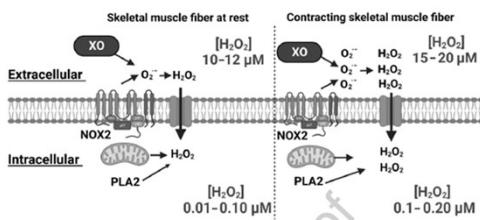
Mis en évidence sur cultures de cellule avec des milieux qui « miment » l'exercice



Goncalves et al. (2014)

74

La [H₂O₂] ↗ effort et c'est la molécule principale de signalisation pour les adaptations



Radak et al. (2024)

75

3.3- Effet de l'entraînement

3.3.1- Entraînement aérobie (MICT et HIIT)

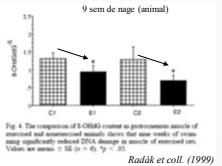
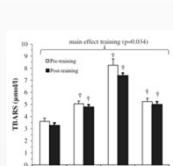
- Etudes longitudinales

↗ Marqueurs du SO au repos et en réponse à l'exo

ADN: Trop peu d'études (Lui et coll. 2000, Radak et coll. 1999).

Lipides: Effet bénéfique de l'entraînement au repos et à l'exercice +++

Protéines: ↘ des protéines carbonylées (Witt et coll. 1992, Sen et coll. 1997...). +++



Radak et coll. (2013)

76

3.3- Effet de l'entraînement

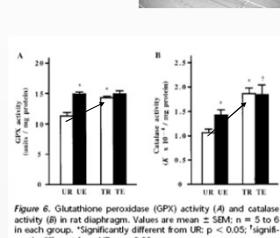
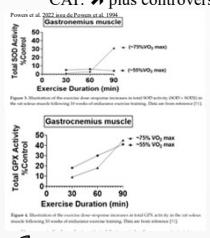
- Etudes longitudinales

↗ Activité des enzymes antioxydantes

SOD: ↗ (Alessio et Goldfarb 1988, Ji et coll. 1988...).

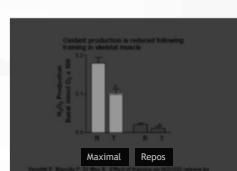
GPX: ↗ (Criswell et coll. 1993, Lauglin et coll. 1990...).

CAT: ↗ plus controversé



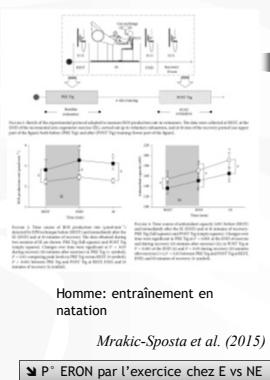
↳ Si intensité d'entraînement suffisante

- Etudes longitudinales



Souris: 10 sem d'entraînement en natation

↳ P⁺ ERON par mitochondrie au repos et à l'exercice



Homme: entraînement en natation

↳ P⁺ ERON par l'exercice chez E vs NE

- Etudes Transversales (Hommes E vs NE)

[marqueurs de la peroxydation lipidique]_{plasm.} E > NE

(Mena et al. 1991, Balakrishnan et Anuradha 1998, Marzatico et al. 1997, Santos-silva et al. 2001)

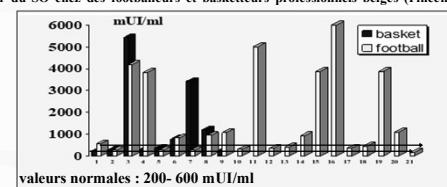
AO et [GSH]_{sg.} E < NE (Balakrishnan et Anuradha 1998)

Balakrishnan and anuradha et coll. (1998)

	Controls (n = 27)	Sportmen (n = 26)	
TBARS (μ moles l^{-1})	3.69 \pm 1.03	4.65 \pm 1.16*	SO E > NE
Diene conjugates (λ 233 215)	1.08 \pm 0.01	1.45 \pm 0.02*	
γ -Tocopherol (mg dl^{-1})	1.27 \pm 0.44	1.19 \pm 0.49	
Ascorbic acid (mg dl^{-1})	1.59 \pm 0.54	0.83 \pm 0.55*	AO E < NE
Reduced glutathione (mg dl^{-1})	54.80 \pm 11.20	45.54 \pm 12.87*	
Ceruloplasmin (mg dl^{-1})	16.24 \pm 4.60	29.10 \pm 9.08*	79

- Etudes Transversales (Hommes E vs NE)

Marqueur du SO chez des footballeurs et basketteurs professionnels belges (Pincemail et al., 2000)



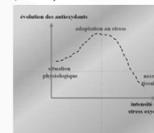
Adaptation au stress : expression de la SOD

(Mena et al., 1991)

sédentaires	275 +/- 39 μ g/g Hb
cyclistes amateurs	588 +/- 230 μ g/g Hb
cyclistes professionnels	323 +/- 67 μ g/g Hb

Tour d'Espagne

La SOD s'adapte lorsque le l'intensité (stress) est modéré



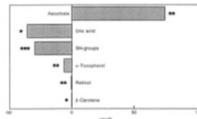
- Relation avec VO_2 max

➤ [marqueurs de la peroxydation lipidique]_{plasm.}
(Koska et al. 1998, Groussard et al. 2003)

➤ [Antiox. non enzymatiques]_{plasm.} et [GSH]_{sg.}

(Bergholm et coll. 1999, Robertson et coll. 1991, Sharpe et coll. 1996, Balakrishnan et Anuradha 1998)

➡ Effet aggravant de l'entraînement vis à vis du SO ?



Bergholm et coll. 1999

81

Fig. 1. Changes in major circulating antioxidants by training. *P < 0.05, **P < 0.01, ***P < 0.001. (La change before vs after training)

SO chronique ?

Hypothèse pour expliquer ces divergences:

Entraînement inadapté ou excessif

+

Faible statut antioxydant

SO chronique ?

Les adaptations enzymatiques bénéfiques induites par l'entraînement seraient insuffisantes pour protéger contre le SO

3.3.2- Effet de l'entraînement anaérobie



Finaud et al. 2006

- Beaucoup moins étudié et études bcp + récentes
- L'entraînement en sprint/force chez l'animal et l'homme => ➤ l'activité des enzymes antioxydantes (adaptation de l'organisme).

Study (year)	Activity	Subjects	Markers	Effect
Hellsten et al. ¹⁹⁹⁶ (1996)	10-15 sec of anaerobic exercise 11 UT (50 sec rest) 3 x wk - Pek	UT	CAT = CAT	↑
			SOD	++
Ortenblad et al. ¹⁹⁹⁸ (1997)	Jump training: blood samples at rest and after 6 x 30 sec jumping	8 T vs 8 UT	CK (after exercise)	↓
			MDA (after exercise)	++
			SOD - GPX (at rest)	↑
			CAT (at rest)	++
Marzatico et al. ¹⁹⁹⁷ (1997)	Running (sprint): blood samples at rest	6 T vs 6 UT	MDA	↑
			CD	++
			SDO - GPX	↑
			CAT	↓
Rall et al. ²⁰⁰⁰ (2000)	Progressive resistance strength training 10wk	8 UT elderly, 8 T and 8 UT with rheumatoid arthritis	8-OHdG (in both groups)	++
Vincent et al. ²⁰⁰² (2002)	Muscular exercise (50-80% 1RM) 3 x wk - dim	84 UT elderly	TBARS - LH	↓
			TRX	↑

8-OHdG = 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine; CAT = catalase; CK = creatine kinase; GPX = glutathione peroxidase; LH = lipid hydroperoxide; MDA = malondialdehyde; RM = repetition maximum; SOD = superoxide dismutase; T = trained; TBARS = thiobarbituric reactive substances; UT = untrained; ↓ indicates decrease; ↑ indicates increase; ++ indicates no change (stable).

83

Bilan 3.3 - SO et entraînement

Entraînement aérobique :

Etudes longitudinales : Effets positifs de l'entraînement (➤ des marqueurs du SO, car ➤ de la P^o RL et ➤ activité des enzymes AO)

Etudes transversales: résultats moins nets surtout chez SHN où on peut parfois observer un SO chronique (entraînement trop I / apport en AO?)

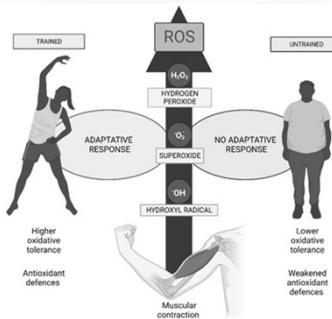
Entraînement anaérobie: études plus récentes et effets identiques aérobie

Exercise training - induced changes in skeletal muscle antioxidant enzymes		
+ limitées		- limitées
Endurance exercise training	High intensity interval training	Resistance exercise training
SOD (total) ↑	SOD ↑	SOD (total) ↑
SOD ↑	SOD ↑	SOD ↑
GPX (total) ↑	GPX (total) ↑	GPX (total) ↑
CAT ↑	CAT ↑	CAT ↑
PRDX 1 ↑	PRDX 2 ↑	PRDX 1 ↑
PRDX 2 ↑	PRDX 2 ↑	PRDX 1 ↑
TRX ↑	TRX ↑	TRX ↑

Figure 5. Summary of the effects of exercise training on the abundance/activity of antioxidant enzymes in skeletal muscle. ↑ indicates increase; ↓ indicates decrease; - indicates no change. SOD = superoxide dismutase; 1: SOD2 + superoxide-dismutase 2; GPX (total) = all glutathione peroxidase isoenzymes in fiber; GPX1 = glutathione peroxidase 1; CAT = catalase; TRX = thioredoxin; PRDX = thioredoxin reductase; ↑ indicates increase; ↓ indicates decrease in antioxidant activity. Question marks (?) indicate that it remains unknown as to whether exercise increases the activity of each antioxidant. Figure created by BioRender.com.

Powers et al. (2023)

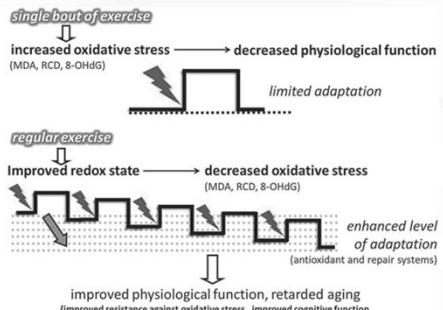
Bilan 3.3- SO et entraînement



Clemente-Suarez et al. (2023)

85

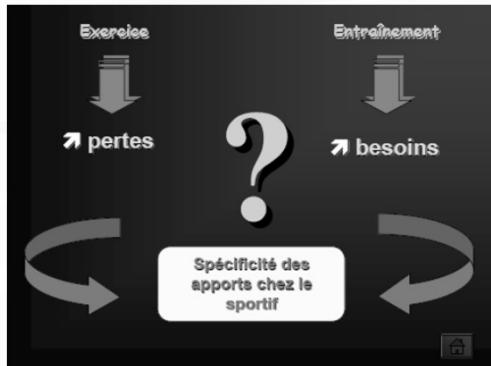
Bilan 3- exercice et SO



Radak et al. 2013

86

4- Complémentation en AO à l'exercice/entraînement



4.1- Effet d'une carence d'apport en AO

④ ↘ [vitamines antioxydantes] plasmatiques et tissulaires

(Salminen et coll., 1994; Kelly et coll., 1996; Packer et coll., 1986)

④ ↗ Dommages oxydatifs

(Tidus et Houston, 1994; Dillard et coll., 1997; Davies et coll. 1982)

④ ↗ Performances sportives

(Packer et coll., 1986)

88

4.1- Effet d'une carence d'apport en AO

Pas d'expérience de carence d'apport chez l'homme

↳ Etude en fonction du statut initial

Pachalas et al. (2014) :

Eur J Nutr. 2014 Dec 20. [Epub ahead of print]
Low vitamin C values are linked with decreased physical performance and increased oxidative stress: reversal by vitamin C supplementation.
Pachalas T¹, Iordanou SS², Kourtidis A², Daka K², Zafeiris A², Panayiotou G², Vlasis IS², Neurakolis MG².

Plus faible VO_{2max} carencés vs non carencés

↳ La complémentation en vit C ↗ VO_{2max} chez carencés
Marqueurs SO élevés + au repos et en réponse à l'exercice chez carencés vs non carencés

↳ La complémentation en vit C ↘ SO de repos dans les 2 groupes mais de manière + importante chez carencés

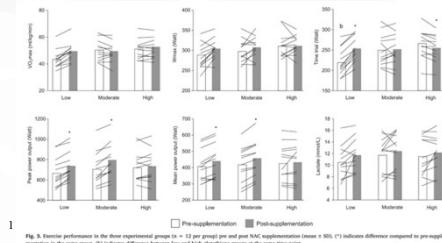
↳ La complémentation en vit C ↘ SO post-exo chez carencés

89

4.1- Effet d'une carence d'apport en AO

Pas d'expérience de carence d'apport chez l'homme

Pachalas et al. (2018) : La complémentation en NAC augmente les perfs et réduit le SO chez les carencés uniquement



90

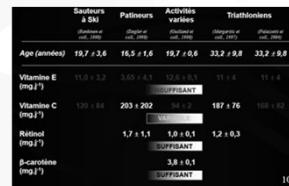
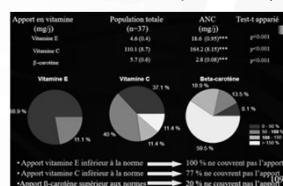
4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme sur le statut pro/antioxydant

➤ Complémentation en AO largement pratiquée chez les sportifs (Sobel et al. 1994; Maughan et al. 2007, Petroczi et al. 2008, Braun et al. 2009)



➤ Au préalable:

- 1)- Vérifier apports par questionnaires alimentaires → souvent faibles (Vit E++, vit C+, ok pour B-caro)



2)- Vérifier le statut antioxidant plasmatique (déficit ou carence)

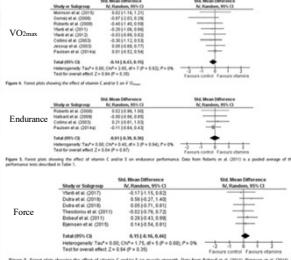
4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

4.2.1 - Effets de la complémentation sur la performance

⌚ Pas de modification des performances physiques pour les vitamines

Confirmation avec Méta analyse de Clifford et al. (2019) avec Vit C et E

Confirmation avec revue de question de 2020 avec Vit C et E



Effets bénéfiques en altitude

Figure 5: Forest plot pour endurance montrant l'effet d'vitamine E et d'acétylcystéine sur la performance. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99.

Figure 6: Forest plot pour force montrant l'effet d'vitamine E et d'acétylcystéine sur la performance. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99. Poids total: 0.0311 (1.72), Heterogénéité: Chi² = 0.00, P = 0.99.

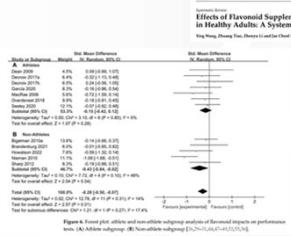
4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

4.2.1 - Effets de la complémentation sur la performance

⌚ Effet Positif des Flavonoïdes (forme la + abondante des polyphénols)

Confirmation avec Méta analyse de Clifford et al. (2019) avec Vit C et E

Confirmation avec revue de question de 2020 avec Vit C et E



Effets + marqués chez les non-athlètes comparés aux athlètes

Effets + marqués sur complémentation longue durée

4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

4.2.1 - Effets de la complémentation sur la performance

⌚ Pas d'amélioration des performances physiques pour les vitamines

(Sumida et coll., 1989; Heilgeim et coll., 1979; Gey et coll., 1970; Keith et Merry, 1983)

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

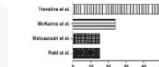
Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Table 1 Results of the studies with endurance trained volunteers supplemented with vitamin A, C, and E					
Study	Design	Sample	Duration	Vitamin A	Vitamin C
Taaffe et al. (32)	Randomized	15 athletes	90 d ²	30 mg	1000 mg
Gouche et al. (33)	Randomized	22 athletes	21 d pre-exercise x 10 d post exercise	6 mg	32 mg
Nelson et al. (34)	Randomized	15 athletes	28 d	400 mg	180 mg
Patil et al. (35)	Randomized	37 athletes	21 d	—	200 mg
Louis et al. (36)	Randomized	16 athletes	21 d	171 mg	3182 mg
				48 mg	—

¹ Vitamin C supplementation occurred only in the last 10 days of the study. ² Improved exercise performance. ³ No results on exercise performance. ⁴ Not reported.

NAC improves muscle performance



S.J. Powers et al. / Free Radical Biology & Medicine 51 (2011) 542–550

Nikolaïdis et al. (2012)

4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

4.2.1 - Effets de la complémentation sur la performance

⌚ Effet Positif de la NAC

Confirmation avec revue de question de 2023

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 9: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Evaluation de la consommation des flavonoïdes (purs ou aliments enrichis à forte teneur) la performance lors des 15 dernières années lorsqu'ils sont consommés pendant au moins sept jours.

⌚ Possible des performances physiques avec anthocyanine surtout

Ruiz-Iglesias et al. 2021

4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

4.2.2 - Effets de la complémentation sur le statut pro/antioxydant

⌚ ↗ [vitamines antioxydantes] plasmatiques (Ashton et coll., 1999; Witt et coll., 2004)

[Vit C]_{plasma} saturable à 200mg/l (Rousseau et al. 2004)

⌚ ↘ Dommages oxydatifs (Welch et coll., 1999; Astley et coll., 2000)

⌚ ↗ A l'exercice (Ashton et coll., 1999; Alessio et coll., 1997; Sürmen-Gür et coll., 1999)

Figure 10: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 11: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 12: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 13: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 14: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

NAC = N-acetylcysteine

Figure 15: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E	VO _{2max}	No effect
Robitaille et al., 1994 (28)	Vitamin E	Increase of exercise	No effect
Heilgeim et al., 1979 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Keith et al., 1983 (30)	Coenzyme Q	70% del VO _{2max}	No effect
Rold et al., 1994 (31)	NAC	Low-dose supplementation of athletes anti-oxidant muscle	Improved

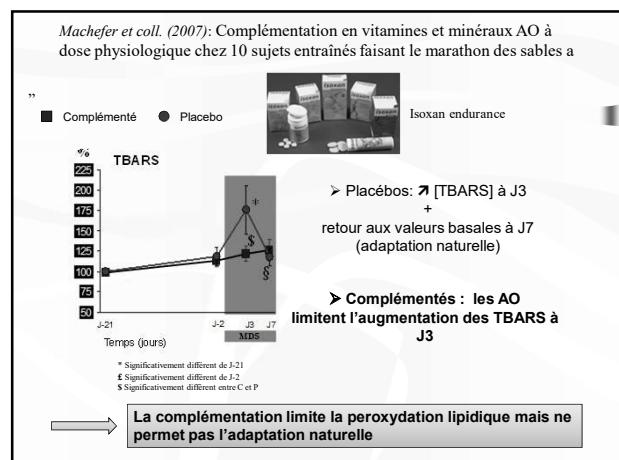
NAC = N-acetylcysteine

Figure 16: Graphique montrant l'effet de la NAC sur la performance musculaire. L'effet est significatif à 1000mg et 300mg, mais pas à 30mg.

Table 2: Effects of antioxidant on skeletal muscle performance - human studies (24)

Study	Treatment	Test	Performance
Lamont et al., 1977 (26)	Vitamin E	No matter on training	No effect
Sumida et al., 1989 (27)	Vitamin E		

> Complémentation combinée en antioxydants :		
<ul style="list-style-type: none"> Plus efficace que la supplémentation d'un antioxydant seul. Pincemail et al. (2001): randonnée dans l'Himalaya 		
placebo	antioxydant	
placebo	antioxidant	
before	before	
vitamine C (µg/mL)	10,42 +/- 3,54	9,98 +/- 1,89
vitamine E (µg/mL)	9,51 +/- 1,59	9,20 +/- 2,75
vitE/choles (mg/g)	5,56 +/- 0,53	4,36 +/- 1,13
sélénium	105,25 +/- 7,80	106,40 +/- 10,11
SOD (U/g Hb)	611 +/- 25	649 +/- 86
GPx (U/g Hb)	71,20 +/- 20,22	77,00 +/- 13,04
peroxydes lipidiques (µmol/L)	273,25 +/- 53,56	206,8 +/- 34,02
after	after	
	7,36 +/- 4,42	
	7,55 +/- 0,13	
	4,88 +/- 1,79	
	105,25 +/- 4,79	
	738 +/- 82	
	88,50 +/- 28,74	
	276,33 +/- 251,00	
	237,00 +/- 54,96	



4.3- Apport complémentaire en « aliments » riches en AO (phytonutriments)

- « Aliments » contenant de fortes doses de phytonutriments O

- ↗ du SO au repos



Les phytostérols sont des nutriments issus des végétaux, présents à l'état naturel dans les aliments d'origine végétale. On retrouve principalement des composés phénoliques avec les polyphénols, ou les flavonoïdes, et des caroténoïdes. Les phytostérols sont responsables d'une baisse de la tension artérielle, mais aussi d'effets bénéfiques sur la santé intestinale et la santé buccale.

4.3- Apport complémentaire en « aliments » riches en AO (phytonutriments)

- ↗ du SO en réponse à l'exercice

Suite

Population	Supplementation		Exercise	Outcome			
	Dose	Duration		Blood Cholesterol Marker	Functional Performance Marker	DNA, Protein	Inflammatory Marker
Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	4 d (2 d pre + 2 d post)	Endurance run	Cr: x	VAS: Q	IL-6: CRP: TNF- Cpx: %	FRAT- Cpx: %
Healthy young males	PRI, PIND, PIND + curcumin, PIND + curcumin + curcumin, PIA, Wing's, Wing's + curcumin, CUS, CUS + curcumin	PRI: 7 d pre, PIND: 7 d pre, PIA: 7 d pre, Wing's: 7 d pre, CUS: 4 d post	Economic Ex (below floor) x	BSA (LVEDV) BSA (LVEDV + WFR) MVC: %	VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D	VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D	VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D VAS: D
Healthy nonsmoking males	50 mg of curcumin or placebo, three times daily	29 d	Halfmarathon	MB: x MB (HR, ALT): x	MB: x MB (HR, ALT): x	MB: x MB (HR, ALT): x	MB: x MB (HR, ALT): x
Younger active males	150 mg curcumin or placebo, twice daily	1 h pre and 1 h post	Economic Ex (below floor) x	Cr: x BSA (HR, ALT): x	VAS: x BSA (HR, ALT): x	VAS: x BSA (HR, ALT): x	VAS: x BSA (HR, ALT): x
Physically active males	2.5 g/day of curcumin or placebo, 1 h pre and 1 h post	3 d (0.5 d pre + 2.5 d post)	Economic Ex (below floor) x	Cr: x BSA (HR, ALT): x	Improving performance VAS: x	MB: x MB (HR, ALT): x	MB: x MB (HR, ALT): x
Physically active males	2 g of curcumin or placebo, 1 h pre and 1 h post	4 d (2 d pre + 2 d post)	Stair climb (100 steps) x	Cr: x BSA (HR, ALT): x	Improving performance VAS: x	MB: x MB (HR, ALT): x	MB: x MB (HR, ALT): x

4.3- Apport complémentaire en « aliments » riches en AO (phytonutriments)

- ↗ du SO en réponse à l'exercice

Table 1. Effects of dietary strategies on exercise-induced oxidative stress.							
Main Research Category	Study	Type of Diet	Nutritional Product	Type and Intensity of Exercise	Biochemical Method		
					ROS Concentration	Chaperone protein	Antioxidant capacity
Biofunctional Changes	Zhang et al. [21]	Control			1	N/A	N/A
	Durante et al. [22]	Dark chocolate		Dark chocolate, 100g/day	Cycling, 25%	N/A	Increasing
	Woolridge et al. [23]	High protein	50% protein, 50% carbohydrates	High intensity, 100% effort	Running, 50%	N/A	N/A
	Albuquerque et al. [24]	Dark chocolate	Dark chocolate, 100g/day	Dark chocolate, 100g/day + beetroot juice, 100g/day	Cycling to exhaustion	N/A	Increasing
	Soek et al. [25]	High protein, dark chocolate	Dark chocolate, 100g/day + protein, 20g/day	Running, 50%	Running, 50%	N/A	Increasing
	McArdle et al. [26]	High protein	High protein, 150g/day	Running, 50%	Running, 50%	N/A	Decreasing
	Boncioli et al. [27]	Macronutrient		Macronutrient, 50% carbohydrates, 30% protein, 20% fat	Running, 50%	N/A	Decreasing
	Phinney et al. [28]	Fast and protein	BCI protein, 100g/day + carbohydrates, 100g/day	Running, 50%	Running, 50%	N/A	N/A
	Cheng et al. [29]	Fast carbohydrates	Control, 100g/day + carbohydrates, 100g/day	Endurance running, 100%	N/A	N/A	Decreasing
	Mauricio et al. [30]	Protein, yogurt	Protein, yogurt, 100g/day	Endurance running, 100%	N/A	N/A	Decreasing
Exercise and Diet		Control		Endurance running, 100%	Cycloergometry, 75%	N/A	N/A
Assessments		Mixed diet			Endurance training	N/A	N/A

Although the literature is still scarce about the effects of whole dietary strategies on exercise-induced OS, the majority of the studies demonstrated favorable effects. Nevertheless, the protocols are still very heterogeneous and further systematically designed studies are

4.3- Apport complémentaire en « aliments » riches en AO (phytonutriments)

- ↗ du SQ en réponse à l'exercice

Suite

Reference/Year	Supplementation	Outcome							
		Dose	Duration	Exercise	Blood Damage Marker	Functional Performance	DOMS, Pain	Inflammatory Marker	Oxidative Stress
Unfilled design studies									
Reznick et al. (2000) [11]	Nonsteroidal antiinflammatory drugs, naproxen, 200 mg, twice/day	200 mg, 72 h/C	8 d (3 g/day, End, 1 d post-end)	Marathon	CK, LDH	MVC ^a	VAS ^b	IL-6, CRP, LBN ^c	TAS, TRAS, CPT ^c
Bell et al. (2003) [12]	Nonsteroidal antiinflammatory drugs, ibuprofen, 400 mg, twice/day	400 mg, 72 h/C	8 d (3 g/day, End, 1 d post-end)	LDT	CK ^d	MVC, IL-6, CPT ^c	VAS ^b	IL-6, CRP	LOOM ^c
Quinton et al. (2000) [13]	Transplant drugs, amines and furosemide	50 mg, 72 h/C	8 d (3 g/day, End, 1 d post-end)	1,000	CK ^d	MVC, CPT, sprint ^c	VAS ^b	CRP ^c	
Lund et al. (2010) [14]	Nonsteroidal antiinflammatory drugs, ibuprofen, 400 mg, twice/day	400 mg, 72 h/C	8 d (3 g/day, End, 1 d post-end)	Eccentric Isokinetic knee extension	CK ^d	MVC, ROM ^c	VAS ^b		
Control design studies (Controlled)									
Malde students [15]	Male college students, 20 years, healthy, twice/day	100 mg, 72 h/C	8 d (3 g/day, End, 1 d post-end)	Eccentric Isokinetic knee extension	CK, LDH, blood lactate	MVC ^a , ROM ^c	VAS ^b		
Bonci et al. (2002) [16]	Widened-matched	30 mg, 72 h/C	10 d (7 g/day, End, 1 d post-end)	Single-leg knee extension	CK ^d	MVC ^a , PFT ^c	CP ^b		
McNamee et al. (2003) [17]	Professional male rugby players	30 mg, 72 h/C	10 d (7 g/day, End, 1 d post-end)	High match	CMJ, drop jump ^c	VAS ^b		IL-6, IL-8, IL-10	Neutrophil
Abdullah et al. (2003) [18]	Professional male rugby players	30 mg, 72 h/C	12 d (7 g/day, twice/day, 1 d post-end)	Whole match match	CMJ, maximum heart rate, blood lactate	VAS ^b		IL-6, IL-8, IL-10	TAC ^c

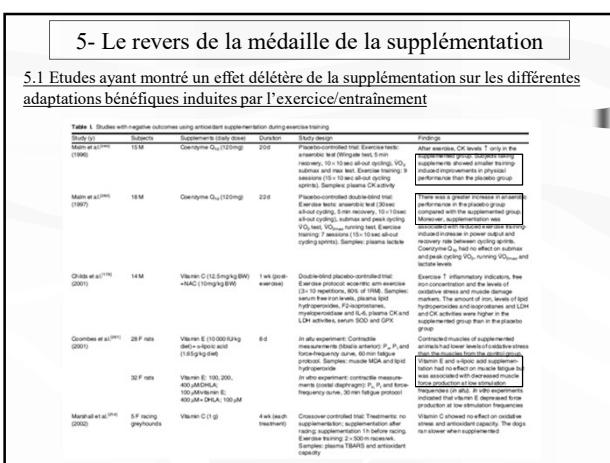
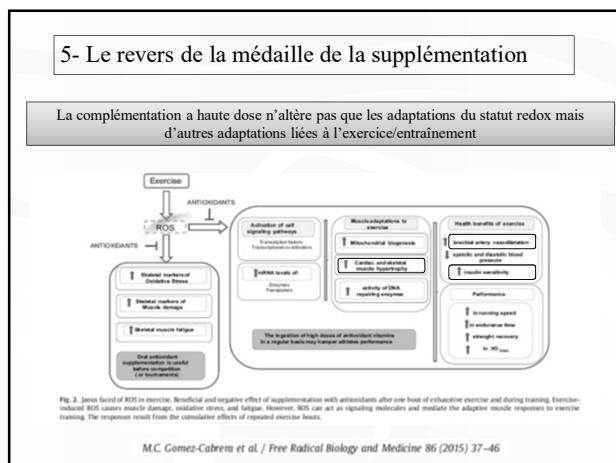
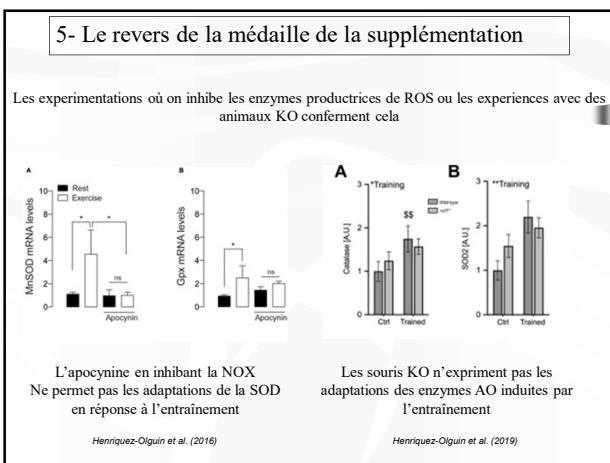
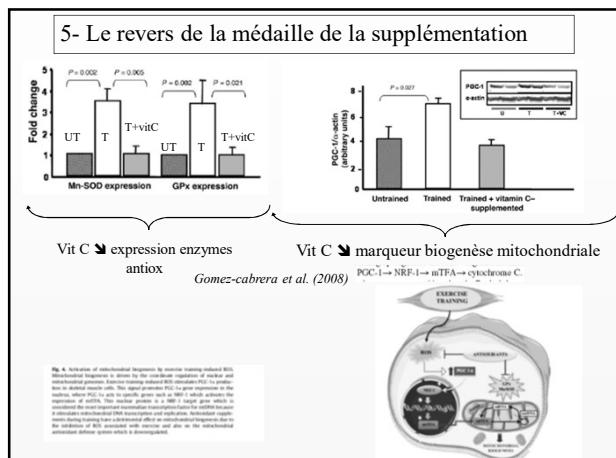
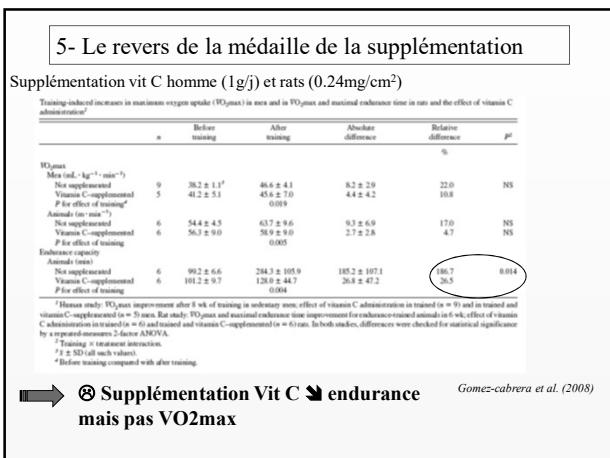


Table 1. Contd.						
Study (n)	Subjects	Supplements (dose/dose)	Duration	Study design	Findings	
Avery et al. ^{10,11} (2003)	15 untrained M	Vitamin E (1200 IU)	3 wk	Randomized placebo-controlled double-blind trial. Exercise protocol: 3 resistance exercises performed 3 days of recovery. Measurements: muscle soreness, muscle strength and power assessments, plasma malondialdehyde (MDA) and CAT activity.	There was no effect of supplementation on muscle soreness, performance indices and MDA levels. CR levels were greater in the placebo group.	
Bryant et al. ¹² (2003)	7 M cyclists	Vitamin C (1 g)/Vitamin C (1 g) + vitamin E (100 mg)/Vitamin E (100 mg)	3 wk (each treatment)	Controlled crossover single-blind trial. Treatment: placebo, 1000 mg/day Vitamin C, 1000 mg/day Vitamin C + 100 mg/day Vitamin E. Exercise tests: 60 min at steady state (70% $\dot{V}O_{2\text{max}}$) and 30 min performance test (70% $\dot{V}O_{2\text{max}}$). Samples: plasma MDA and lactic acid.	Supplementation had no effect on exercise performance. Vitamin E + MDA levels, the combination of Vitamin C and C was not effective, Vitamin C alone + MDA were.	
Kressel et al. ^{8,13} (2003)	16 untrained M	Vitamin C (500mg)	8 wk	Randomized controlled trial. Muscle samples (exercised protocol: 45 min, 70% $\dot{V}O_{2\text{max}}$ at 100% heart rate max) + HSPr and HSPr ² content. Lymphocytes (treated with H2O ₂ for 30 min) + CAT activity, HSPr and HSPr ² content.	Supplementation with Vitamin C was associated with a significant increase in HSPr content and CAT activity.	
Norman et al. ^{14,15} (2004)	36 individuals (26 M, 10 F)	Vitamin E (800 IU)	2 mo	Randomized placebo-controlled trial. Exercise protocol: 30 min of cycling exercise + samples: plasma and erythrocytes. Measurements: urinary O_2 and H_2O_2 excretion, plasma lipid hydroperoxides and cytokines.	Post exercise concentrations of O_2 excretion, lipid hydroperoxides, H_2O_2 and IL-6 were all increased more in the Vitamin E group than in the placebo group. Supplementation had no effect on exercise O_2 excretion.	
Gomez-Cabres et al. ^{9,16} (2005)	20 M rats	Allopurinol (52mg/kg)	Admin prior to exercise	Randomized controlled trial. Exercise protocol: progressive intensity exercise (10 min at 50% $\dot{V}O_{2\text{max}}$ to 10 min at 100% $\dot{V}O_{2\text{max}}$). Samples: plasma lactate and CAT activity, muscle GSH, GSGS, carbonylated protein, plasma H_2O_2 and O_2 and H_2O_2 and DNA damage markers and Mn-SOD, iNOS and catalase.	Allopurinol treated rats exhibited 1. oxidative stress levels and 1. exercise-induced increase in Mn-SOD activity and catalase activity. 2. H_2O_2 and O_2 and H_2O_2 and upregulation of Mn-SOD, iNOS and catalase genes.	
Gomez-Cabres et al. ^{9,16} (2006)	25 untrained runners	Allopurinol (300 mg)	2 hr prior to marathon race	Randomized placebo-controlled trial. Exercise protocol: samples: plasma H_2O_2 and CAT activation, plasma MDA and CAT activity.	Allopurinol prevented iNOS activation and lipid peroxidation. Inhibition of iNOS-derived ROS formation prevented NF- κ B activation. Allopurinol had no effect on exercise O_2 excretion.	

Study / Cond	Subjects	Supplements (daily/dried)	Dosage	Study design	Findings
Ors et al ¹⁷⁵ (2006)	20 M	Vitamin C (1g)	250mg x 4 tablets 2nd gen exercise	Randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover design. 30 min (30 min 2nd gen exercise). Measurements: pain assessment (visual analog scale), muscle function (strength, torque, endurance), plasma (urine) metabolites.	Supplementation with vitamin C exercise-induced increases in plasma (urine) metabolites. Data suggest that recovery of muscle function was noted in the supplement group.
Richter et al ¹⁷⁶ (2006)	21 M	+Tocopherol (4000 IU)-vitamin C (960 mg) +beta-carotene (2000 IU) +lycopene (1000 mg) +vitamin E (1000 IU)	4 wk	Randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover design. 30-32 second dynamic knee extension exercise. Samples: plasma (urine) metabolites, plasma HSP72 and Fx-oxymyoglobin.	Supplementation with vitamin C treatment attenuated T ₁ (calf) post-exercise pain. Exercise-induced increases in plasma (urine) metabolites and creatine kinase was abolished in the tocopherol + lycopene + vitamin E group.
Kreuz et al ¹⁷⁷ (2007)	16 half- trained men (13M, 3F)	Vitamin C (1956-447mg) + vitamin E (234-118mg)	Vitamin C: 4.9±4.7, E: 1.6±1.1	Observational study; subjects recruited 4 before the race, controls active, diet rich in fruits and vegetables. 10 km race, 4.7±2.4, 14.5±3.2 km, 10 week training period. Measurements: plasma metabolites, plasma (urine) metabolites, plasma HSP72, and creatine kinase.	Dose-response relationship between adaptations of anticipatory exercise and plasma metabolites. Anticipatory exercise training increased plasma metabolites and creatine kinase. Training using supplement (vitamin C) activity level (exercise) post-MMA competition did not elicit plasma (urine) metabolites.
20 trainees men/women (3 M, 17 F)	Vitamin C (2000 mg) +Vitamin E (700-176 mg)	Vitamin C: 1.6±0.7, E: 1.6±0.7	Training, training + competing for 10 weeks. Measurements: plasma metabolites, plasma (urine) metabolites, plasma HSP72, and creatine kinase.	Training, training + competing for 10 weeks. Measurements: plasma metabolites, plasma (urine) metabolites, plasma HSP72, and creatine kinase.	
Richter et al ¹⁷⁸ (2007)	25 M	Dose-1: ascorbic acid (300 mg)-vitamin E (100 mg) Dose-2: +beta-carotene (2000 IU) +lycopene (1000 mg) +vitamin E (1000 IU)	2.5h and 1.5h prior to exercise	Randomized, placebo-controlled crossover double-blind, crossover design. 30 min (30 min 2nd gen exercise). Measurements: plasma (urine) metabolites.	Antioxidant administration T ₁ total antioxidant capacity and 1 exercise-induced increases in plasma (urine) metabolites. Data suggest that recovery of muscle function was noted in the supplement group.
Garza-Carretero et al ¹⁷⁹ (2008)	14 sedentary M	Vitamin C (1g)	8wk	Randomized, placebo-controlled trial. Exercise test: 100m, fast (cycle ergometer). Exercise training: 40min cycling 3 times/wk, 100m VO _{2max} .	Continued next page

Continued next page

Compound count review

112

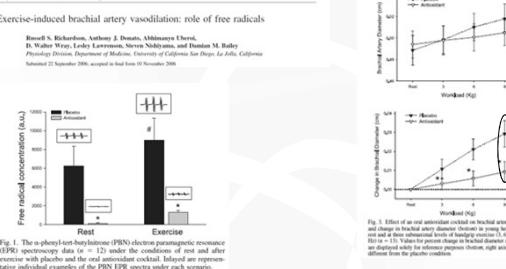
Autre revue de question plus récente (2021)

antioxidants

Reference	Subject	Antioxidant Supplementation	Exercise Training	Results
Fulcher et al. [11]	Young men and women	Quercetin (500 mg daily)	—	No improvement in exercise performance, but indicates some safety, including reduced CR, and muscle damage.
Yamada et al. [12]	Male	Springer-geraniol	BHP supplementation	Improvement of grip strength, but no significant improvements in grip strength, grip endurance, and muscle endurance.
Orlitz et al. [13]	Healthy women	—	—	Healthy women and older women (60-70 years) who performed 10 weeks of resistance training (RT) with the addition of 1000 mg of C and 100 mg of E.
Cook et al. [14]	Young and untrained men	—	—	WAT CAT (1000 mg C and 100 mg E) for 14 days
Tarhi et al. [15]	Healthy and sedentary subjects	—	20 g of dark chocolate	Significant reductions in blood pressure and heart rate.
Bonelli et al. [16]	Trained men	—	—	No (N=16) vs. (N=16) MitoQ (mitochondrial antioxidant) single dose vs. 100 mg daily for 12 weeks.
McLay et al. [17]	Healthy women	—	—	Improvement of exercise tolerance following 12 weeks of exercise.
—	—	13-16 week EDMS and 10 week exercise afterwards	—	Improvement of exercise tolerance following 13-16 weeks of EDMS and 10 weeks of exercise afterwards.
Forleng et al. [18]	Untrained women	—	—	Improvement of physical performance (1000 mg C and 100 mg E) for 12 weeks.
Carraway-Davidson et al. [19]	Untrained athletes	Vitamin C, E and Lycopene, and green tea extract	—	Improvement of exercise tolerance following 2000m running test.
Rokicki et al. [20]	Running athletes	—	—	Protect neutrophil damage to muscle tissue following exercise.
Zepp et al. [21]	—	—	—	Decrease of muscle damage.
—	—	—	—	Decrease of muscle damage.
Dawson et al. [22]	Untrained women	—	—	500 to 1000 mg of vitamin C and 100 mg of vitamin E.
Niemann et al. [23]	Well-trained runners	Quercetin (500 mg daily)	—	No improvement in exercise tolerance or muscle damage.
Kim et al. [24]	Kendo athletes	—	—	No improvement in exercise tolerance or muscle damage.
Orlitz et al. [25]	Young participants	CAQ10 (200 mg daily)	—	Improvement in exercise tolerance and muscle damage.
—	—	CAQ10 (200 mg daily) for 20 days	—	Improvement in exercise tolerance and muscle damage.

Détail des études : Richardson et al. 2007

Am J Physiol Heart Circ Physiol 292: H1516–H1522, 2007.
First published November 17, 2006; doi:10.1152/ajpheart.01045.2006.



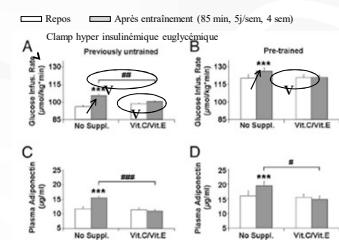
Un cocktail en vitamine C (500 mg), E (400IU), ac. Lipoïque (300mg), en piégeant les ERON affecte la vasodilatation induite par l'exercice

H. 117-100

Détail des études : Bistow et al. 2009

Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans

Michael Ristow^{a,b,1,2}, Kim Zarsse^{a,2}, Andreas Oberbauer^{c,2}, Nora Klötting^c, Marc Birringer^a, Michael Kiehn topf^d, Michael Stumvoll^c, C. Ronald Kahn^e, and Matthias Blüher^{c,2}



La supplémentation (Vit C: 1 g/j et E 400 UI/j) inhibe cet effet.

Fig. 1. Antioxidants prevent exercise-dependent induction of insulin sensitivity. (A) Glucose infusion rates (GIR) during euglycemic, hyperinsulinemic clamp experiments in 10 healthy volunteers (10 men, 6 women) before and after 4 weeks of aerobic exercise. (Left part of bars) Individuals not taking any physical exercise; (right part of bars) individuals taking both aerobic and strength training. (B) The same individuals as in Fig. 1. The bars show standard error means (applies to all subsequent panels and figures). Significance (applies to all subsequent panels and Fig. 2) * indicates $P < 0.05$ comparing data before and after 4 weeks of exercise. ** indicates $P < 0.05$ comparing data before and after 4 weeks of exercise, *** indicates $P < 0.01$ comparing "no sup." group with "VitC/VitE" group after intervention. # indicates $P < 0.05$ comparing data before and after 4 weeks of exercise. ## indicates $P < 0.01$ comparing "no sup." with "VitC/VitE" groups after intervention. (C) The same individuals as in Fig. 1. The bars show standard error means (applies to all subsequent panels and figures). PA plasma adiponectin levels in the previously untreated and pretreated training groups.

A faire en 2024 – effets de la complémentation en AO sur force

 International Journal of
Antioxidants and Public Health

 MDPI

Systematic Review

Effect of Antioxidant Supplementation on Markers of Oxidative Stress and Muscle Damage after Strength Exercise: A Systematic Review

Cristina Canale-García , Rafael Gómez-Benito , Dario Martínez-García , Ignacio Jesús Chispa-Ríos , Daniel Jerez-Mayorga , and Isabel María Gómez-Requena 

Kruk et al. *J. Physiol. Sci.* **2023**, *13*, 27
https://doi.org/10.3390/jphysiolsci-13-27

The Journal of Physiological Sciences

Open Access

REVIEW

Exercise-induced oxidative stress and melatonin supplementation: current evidence

Joanna Kruk , Basit Hassan AbouAmerin , and Ewa Duchniak 

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6973181/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30899342/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939770/>

1 127

A faire en 2024 – effets de la complémentation en AO sur force

 International Journal of
Environmental Research
and Public Health

 MDPI

Systematic Review
Effect of Antioxidant Supplementation on Markers of Oxidative Stress and Muscle Damage after Strength Exercise: A Systematic Review

Cristina Canals-García ^{1,2}, Rafael Guisado-Barrilao ¹, Dario Martínez-García ², Ignacio Jesús Chirosa-Ríos ^{3,*}, Daniel Jerez-Mayorga ^{2,3} and Isabel María Guisado-Requena ^{4,2}

Kruk et al. *J. Phys. Soc. Jpn.* 00(2021) 71-27
<https://doi.org/10.1143/JPSJ.0001-0001-0001-0001>

The Journal of Physiological Sciences

Open Access

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6973181/>
 - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30899342/>
 - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939770/>

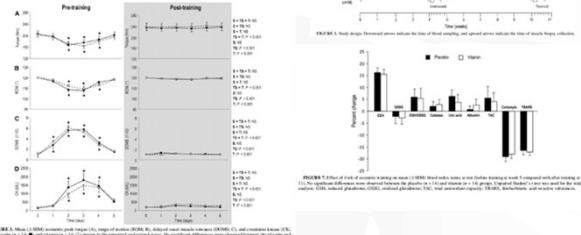
1

127

5- Le revers de la médaille de la supplémentation

5.2- Etudes n'ayant pas montré d'effets délétère de la supplémentation sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement

Theodorou et al. (2011)



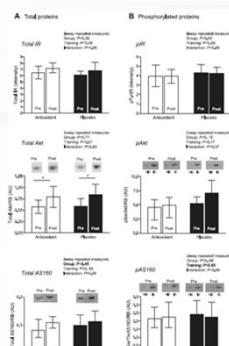
Pas d'effet de la complémentation sur la performance et les dommages

Pas d'effet de la complémentation sur le statut pro/antioxydant

Yfanti et al. (2011)

Effect of antioxidant supplementation on insulin sensitivity in response to endurance exercise training

Christina Yfanti,¹ Anders R. Nielsen,¹ Thorbjørn Åkerstrøm,¹ Seren Nielsen,¹ Adam J. Rose,²



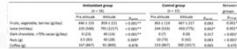
13

5.3- Etudes n'ayant pas montré d'effets délétère d'une **alimentation riche en AO** sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement

Koivisto et al. (2018)

Stage en altitude (2300m) chez SHN endurants

Hypothèse: une alimentation riche en AO bloquerait les adaptations de l'entraînement en altitude



Values are presented as mean \pm SD or median (range) for non-normally distributed data. The product $A_{\text{pre}} \times A_{\text{post}}$ is obtained from paired t-tests testing the change from pre- to post- antibiotic for the total population. $A_{\text{pre}} \times A_{\text{post}}$ is adjusted for age and sex. $A_{\text{pre}} \times A_{\text{post}}$ is obtained from a regression of the change from pre- to post- antibiotic on A_{pre} .



L'alimentation riche en AO ne limite pas les adaptations à l'entraînement.

5.3- Etudes n'ayant pas montré d'effets délétère d'une alimentation riche en AO sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement

NUTRITION AND ERGONOMIC AIDS 2012

Effect of Vitamin C Supplements on Physical Performance

Andrea J. Brashuis, PhD, MND, APD

Abstract
Vitamin C is an essential component of the diet and may reduce the adverse effects of exercise-induced reactive oxygen species, including muscle damage, immune dysfunction, and fatigue. However, reactive oxygen species are also important for muscle adaptation to exercise. Vitamin C attenuates, indeed, from a total of 12 studies, vitamin C in doses ≥ 1 g/day has been shown to reduce exercise-induced muscle damage, possibly by reducing mitochondrial biogenesis, while a further four studies have shown no effect. Vitamin C has been shown to reduce exercise-induced muscle damage, possibly by reducing mitochondrial biogenesis, while a further four studies have shown no effect.

Doses of ≥ 0.2 g of vitamin C consumed through five or more servings of fruit and vegetables per day have been shown to reduce exercise-induced muscle damage, while a further four studies have shown no effect. Vitamin C has been shown to provide other health benefits without impairing training adaptations.

Interventions

Methods

Performance

Conclusion

La vitamine C (à 150 à 300 g/j) a des doses de 0,2 à 1 g/j. La vitamine C dans doses > importantes semble réduire les adaptations à l'entraînement (biogénèse mito et fonction vasculaire). Une dose physiologique de vitamine C (0,2 g/j), apportée par cinq portions de fruits et de légumes, n'a pas d'effet aux adaptations.



performance by reducing the potential negative consequences of exercise. The potential for ROS reduced in exercise integers will be applied for training adaptations to exercise (Table 4, 5.2.2.2). Supplementation with vitamin C may reduce exercise-induced muscle damage. Whether athletes benefit from the use of vitamin C is not clear, as some studies have shown a positive, while others have shown a negative effect. Whether athletes benefit from the use of vitamin C is not clear, as some studies have shown a positive, while others have shown a negative effect. Whether athletes benefit from the use of vitamin C is not clear, as some studies have shown a positive, while others have shown a negative effect.

Method

Performance

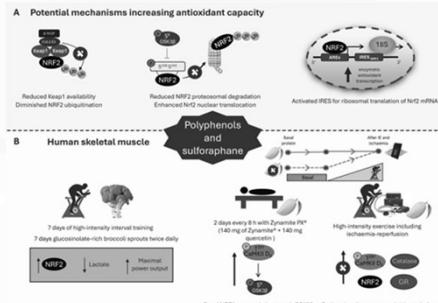
Conclusion

5.4- Etudes n'ayant pas montré d'effets délétère d'autres AO sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement

Table 2
Summary and recommendations regarding antioxidant supplementation for people undergoing endurance exercise

Interventions

5.5- Etudes ayant montré un effet synergique d'une **alimentation riche en AO** sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement



Martinez-Canton et al. (2024)

Bilan 5 – Revers de la médaille



Les AO peuvent limiter la fatigue, les dommages musculaires mais à haute dose (5 à 17 fois les recommandations), en interférant avec les voies de signalisation médiées par les ERO, ils peuvent bloquer les adaptations bénéfiques observées à l'exercice/entraînement

Explications des résultats contradictoires

Contrôle de l'alimentation

IMPORTANT pour voir un éventuel effet d'une variation d'alimentation sur les \neq mesures

Age, genre

Protocole de dosage

Durée, dose de la Complémentation

Modalité de la complémentation (complément ou alimentation enrichie)

Durée de l'entraînement

Statut d'entraînement

140

6- Explications avec la théorie de l'Hormésis

- Présentation de la théorie : (Kendig et al. 2010)

- Réponse biologique favorable en réponse à l'exposition à de faibles doses de toxiques (agents chimiques, irradiation, ERON...)
 - Faibles doses d'agents "stressants" => \odot perturbation transitoire de l'organisme MAIS \odot adaptation de l'organisme à un niveau supérieur
 - Fortes doses: \odot effet déleteries

Exemple H_2O_2 sur culture cellulaire



Les ERO produits lors de l'exercice sont-ils nécessaires pour les adaptations ultérieures (a l'entraînement) ? OUI

6- explications avec la théorie de l'Hormésis

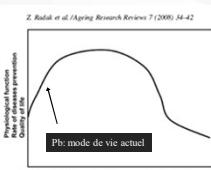
- Théorie de l'hormesis valable pour l'exercice:

- Surcompensation stocks de glycogène
 - Résistance du muscle aux DOMS...
 - Résistance acidose des sprinters (tampons)

Période de repos obligatoire pour adaptation

- ERO produits par l'exercice et signalisation

► Une élévation modérée des ERO et ERN induit l'expression de protéines cytoprotectrices via la signalisation redox



Gillard, Lévy, and Pommerehne

6- explications avec la théorie de l'Hormésis

- ERO produits par l'exercice et signalisation redox

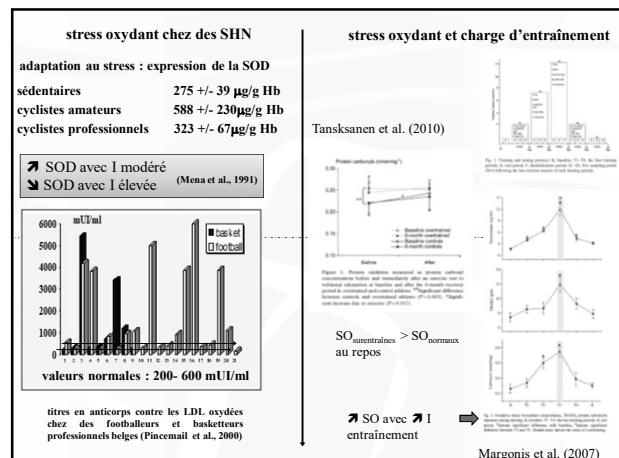
- Théorie de l'hormesis adaptée à l'exercice

Une élévation importante des ERO et ERN supprime la signalisation redox entraînant un SO

Cillard J (source personnelle)

Sportifs de haut niveau ou surentraînés

145

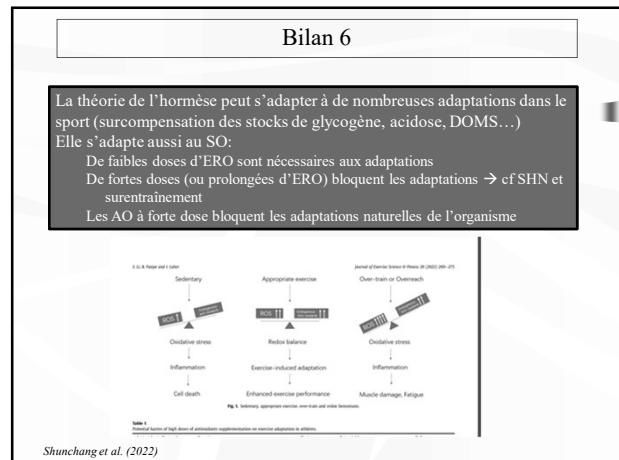


6- explications avec la théorie de l'Hormésis

Les AO en excès bloquent la signalisation redox et les adaptations

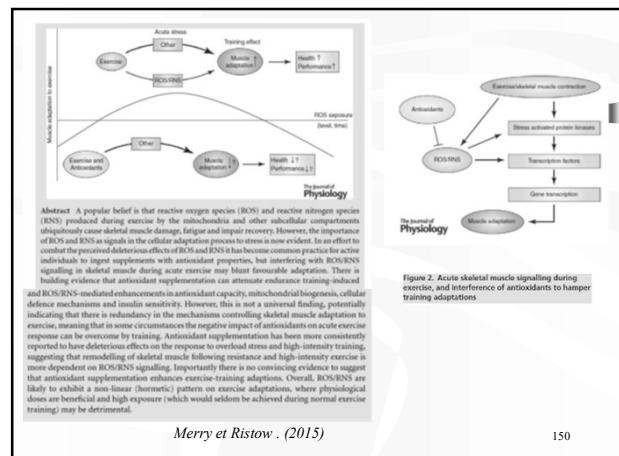
Cillard J (source personnelle)

145



Conclusion

- ⊗ L'exercice via les ERO qu'il produit active des facteurs de transcription et des voies de signalisation nécessaires pour l'adaptation de l'organisme (up-regulation des enzymes antioxydantes, biogénèse mitochondriale, insulin-sensibilité...)
- ⊗ L'entraînement aérobique et anaérobique est bénéfique pour l'organisme car il renforce les défenses antioxydantes de l'organisme et induit de nombreuses adaptations responsables de l'augmentation des performances
- ⊗ La supplémentation en vitamines AO à dose extra-physiologiques limite voire supprime ces adaptations.



En pratique

- S'assurer que l'apport en AO est correct chez sportif
- Faire bilan sanguin mais techniques compliquées et chères
- Ne pas se compléter à doses extra-physiologiques pendant la période de préparation car c'est là que les adaptations se font
- Se compléter si nécessaire pendant les périodes de compétitions (les ERO sont responsables d'une fatigue précoce)
- Privilégier les aliments à forte teneur AO (cf ceux vus en cours: baies...) ou sinon les grains germés



151

En pratique

- La complémentation sur le long terme n'est pas conseillée
- Si des sportifs ou des personnes mangent très peu d'aliments contenant des AO et/ou sont sédentaires et/ou fument, alors s'ils ne veulent pas changer de comportement, une complémentation médicamenteuse à dose physiologique peut être envisagée par périodes



Privilégier les compléments à dose physiologique avec multi vitamines et minéraux

152

Antioxydant / famille	Dose / durée typique	Effets observés	Remarques / précautions
Vitamines C & E	ex. > 500 mg C + > 200-300 mg E/j pendant 10-15 j ou plus	↓ marqueurs oxydatifs mais peu de gain de performance ; adaptations parfois atténuées (MDPI)	éviter mégadoses pendant période d'adaptation
N-acetylcystéine (NAC)	ex. 1,2-2,4 g/j sur quelques jours (pré- compétition)	Potentiel sur tolérance à la fatigue, diminution des dommages musculaires/oxydatifs (MDPI)	Effet hétérogène, tester en amont
Anthocyanes / baies (ex. cassis)	ex. 300-400 mg anthocyanes/j pendant 2-7 jours	Quelques études montrent amélioration endurance et récupération (=60-80 % des études positives) (PubMed)	Réponse individuelle forte variation

Note : Toujours rappeler que les apports via l'alimentation restent prioritaires.

Références :

•Willems ME et al. «Anthocyanin-rich blackcurrant supplementation...» (2024) PubMed
•Perkins IC et al. «Individual responses ... New Zealand blackcurrant extract» (2024) MDPI

1

153

Conseils

- Mode de cuisson des légumes : doux (plutôt vapeur que eau)
- Cuisson des viandes: avec des AO (ail...) car la forte chaleur génère une oxydation
- Bouteilles huiles par ex fermées et vidées rapidement (oxydation)
- Préférer fruits/légumes frais. Puis dans l'ordre: surgelés, puis conserves
- Peler les fruits/légumes diminue la teneur en AO. Préférer le bio car « exempt » de pesticides et plus riche en polyphénols
- Concept 0-5-30 (0 alcool, 5 fruits et légumes par jour, 30 min AP/j)

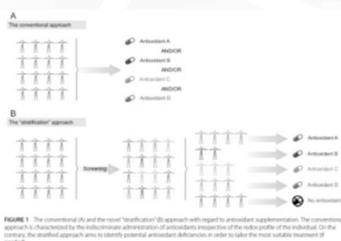
154

Perspectives de recherche

• Complémentation personnalisée

Antioxidants in Personalized Nutrition and Exercise

Nikos V Margaritis,^{1,2} Vassilis Paschalis,³ Anastasis A Theodorou,⁴ Antonios Kyriacos,⁵ and Michalis G Nikolaidis⁶
¹Department of Physical Education and Sports Sciences, School of Applied Sciences, Technological Education Institute, Attikiotiki C. Law Unit, 424 General Military Hospital of Thessaloniki, Thermea, Greece, ²Technological Education Institute of Western Greece, ³Department of Physical Education and Sports Sciences, School of Applied Sciences, Technological Education Institute, Attikiotiki C. Law Unit, 424 General Military Hospital of Thessaloniki, Thermea, Greece, and ⁴Department of Health Sciences, European University Cyprus, Nicosia, Cyprus, Cyprus



155



MARATHON DE RECETTES
ANTIOXYDANTES POUR SPORTIFS

TIREZ PARTI DE LA COULEUR DES ALIMENTS

Manon LIÉGEOIS
Luc STEVENS
Sebastien MAI
ED1
PRO

156