

# Stress oxydant, antioxydants et exercice

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

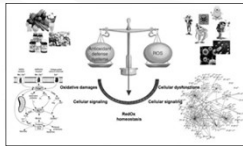
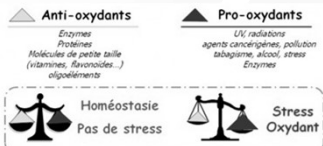
Laboratoire « Mouvement, Sport, Santé », EA 7074, Université de Rennes 2

# 1- Données générales sur le SO

## 1.1 - Définitions

### Le stress oxydant ou oxydatif (SO):

Déséquilibre de la balance entre les prooxydants et les antioxydants en faveur des premiers conduisant à une perturbation du contrôle et de la signalisation redox des cellules et/ou à des dommages moléculaires (Sies et Jones 2007).



- **Espèces prooxydantes:** composés qui vont gagner un ou plusieurs électrons.
  - ↳ Comprend les **radicaux libres (RL)** et des espèces non radicalaires (cf dia après)

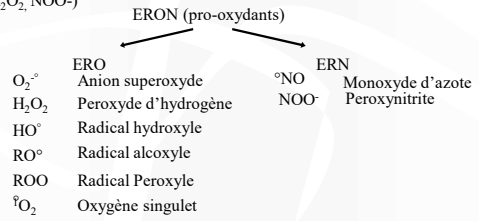
- **Les RL:** Atomes ou groupements d'atomes porteurs d'un électron non apparié. (Halliwell et Gutteridge, 1989)

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

↳ e- célibataire: symbolisé par un •

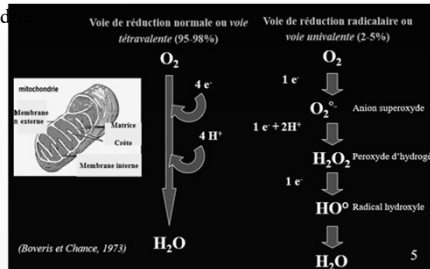


- **ERON** comprend les RL et composés non-radicalaires mais oxydants comme les RL (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, NOO<sup>-</sup>)



## 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 upper estimate of the proportion of electron flow giving rise to hydrogen peroxide with palmitoyl carnitine as substrate [PLC] is more than an order of magnitude lower than commonly cited values. We observed no difference in the (St Pierre et coll. 2002)

P<sup>o</sup> O<sub>2</sub>•<sup>-</sup> que de **0.15%** transformé en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et qui atteint le cytosol

## 1.2 - Production des ERON au repos

- Activation de certaines enzymes (Xanthine oxydase [XO], NADPH oxydase, découplage de la NOS) = P<sup>o</sup> majoritaire (Powers et al. 2008)

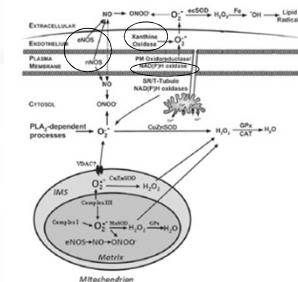


FIG. 1. Schematic representation of the sites and mechanisms proposed for ROS and NO generation in skeletal muscle fibers. Scheme updated from Powers and Jackson (6) to incorporate new data on the potential for hydrogen peroxide release from fibers to the extracellular space (see text for details) and on the role of Ca<sup>2+</sup> in the mitochondrial intermembrane space (IMS). (To see this illustration in color the reader is referred to the web version of this article at www.jap.physiology.org.)

### 1.3- Actions / effets des ERON

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

ERON

Lipides

**Peroxydation lipidique**

Altération des mbs  
(MDA, IsoP)

Protéines

Inactivations  
dérivés carbonylés

ADN, ARN

Mutations  
8-OHdG, 8-OHG

**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)

Myeloperoxydase  
PHAGOCYTE  
NADPH oxydase  
Acide hypochloreux ou eau de Javel

Figure 1. Production de radicaux libres lors de la phagocytose d'une bactérie.  
Légende: 1. Chimiotactisme et adhésion, 2. Ingestion, 3. Fusion phagosome-phagocytosome, 4. L'oxygénation explosive qui permet dans le phagocytosome des oxydants bactéricides (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, O<sub>2</sub><sup>-</sup>, HO<sup>•</sup>).

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

➔ « respiratory burst via NADPHoxydase/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:

- Biogénèse mitochondriale,
- Insulinosensibilité...

Dröge et al. (2002)

Facteur	Effet
MAPK	Stimulation de la synthèse de protéines
PKC	Stimulation de la synthèse de protéines
PKA	Stimulation de la synthèse de protéines
Ca <sup>2+</sup>	Stimulation de la synthèse de protéines
PKB	Inhibition de la synthèse de protéines
PKG	Inhibition de la synthèse de protéines
PKA	Inhibition de la synthèse de protéines
PKC	Inhibition de la synthèse de protéines
PKA	Inhibition de la synthèse de protéines
PKC	Inhibition de la synthèse de protéines
PKA	Inhibition de la synthèse de protéines
PKC	Inhibition de la synthèse de protéines

AP1, activator protein 1; MAPK, mitogen-activated protein kinase; PKA, protein kinase A; PKC, protein kinase C; PKG, protein kinase G; PKB, protein kinase B; ROS, reactive oxygen species.

➤ 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

Isométrique Force (% maximal)

Cellular Redox State

Point 1: Basal (Ajout d'AO (SOD, CAT))

Point 2: Conditions normales (pas d'ajout d'oxydant ni AO)

Point 3: Optimal (Léger ajout d'oxydant (H2O2))

Point 4: Ajust important d'oxydant (H2O2)

➔ L'exercice

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)]

*Reid et al. (1993)*

### 1.3- Actions / effets des ERON

#### Résumé Actions / effets des ERON

Physiology: Low levels/short duration

Pathophysiology: High levels/persistence

Regulatory events and their dysregulation depend on the magnitude and duration of the change in ROS and/or RNS concentration

ROS under RNS concentration

IB Injury

IB Inhibition level

Time

IB Dysregulation by chronic oxidative stress

Antioxidant capacity

Mitochondrial biogenesis

Mitochondrial function

Cell survival

Muscle adaptation

Inflammation

Differentiation

Mitochondrial dysfunction

Apoptosis, atrophy

Muscle atrophy

Inflammation

Myopathies

Aging and related diseases

Differentiation

Muscle repair

Regeneration

Inhibition

*Barbieri et al. (2012)*

*Dröge et al. (2002)*

### 1.4- Système de défense: les antioxydants

Prooxidant Jail

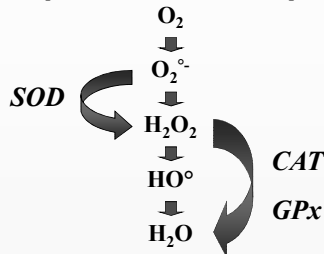
R<sup>•</sup>, RO<sup>•</sup>, ROO<sup>•</sup>, O<sub>2</sub><sup>-</sup>, HO<sup>•</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, Cu, Fe

Antioxydants

R<sup>•</sup>, RO<sup>•</sup>, ROO<sup>•</sup>, O<sub>2</sub><sup>-</sup>, HO<sup>•</sup>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, Cu, Fe

## 1.4- Système de défense: les antioxydants

➤ Système enzymatique: élimine de nombreux RL par enzyme



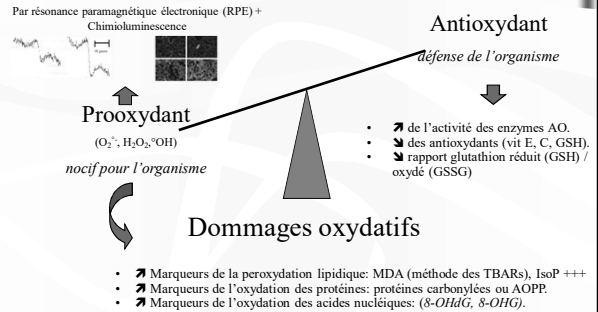
➤ Système non enzymatique: élimine un RL par antioxydant

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

13

## 1.5- Mise en évidence du SO

On regarde les  $\neq$  aspects de la balance



## 1.5- Mise en évidence du SO

REDOX-RELATED BIOMARKERS

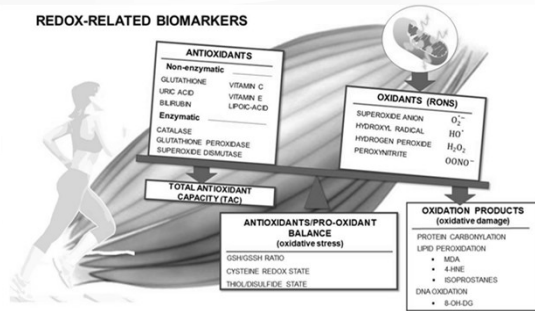


Fig. 2. Categories of redox biomarkers in exercise research.

Gomez-Cabrera et al. (2021)

15

## 1.6- Conséquences à long terme



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

➤ D'où supplémentation antioxyd dans études épidémiologiques

16

## Conclusion

L'O<sub>2</sub> 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 à 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)

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

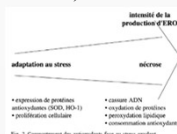


Fig. 1. Comportement des antioxydants face au stress oxydatif.

## 2- Les antioxydants (AO)

18

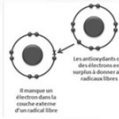
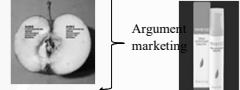
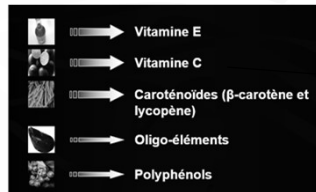
## Introduction - Généralités

### • 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 :



## Introduction - Généralités

### • Aliments les plus antioxydants (fruits):

Aliment	Pouvoir antioxydant (unités Orac/100 g)
Argousier 'Argalap 700'	22 000
Mangoustan (entier)	200 X supérieurs au Thé Vert
Canneberges	9584
Myrtilles	2400
Mûres	2036
Pruneaux	1800
Fraises	1540
Framboises	1220
Prunes	949
Orange	750
Raisin noir	739
Cerises	670
Kiwi	602
Pamplemousse rose	483
Tomate	



LIMITE : Non prise en compte de la biodisponibilité (ex polyphénols du vin rouge)

## Introduction - Généralités

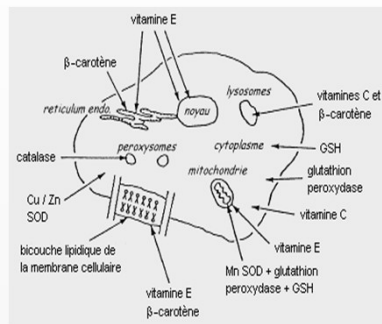
### • Aliments les plus antioxydants (légumes):



Riches en vitamine C, caroténoïdes (dont le lycopène), polyphénols (flavonoïdes)...

21

## 2.1- Localisation cellulaire des antioxydants



Liposolubles:  
☞ membranes

Vit E,  
caroténoïdes

Hydrosolubles:  
☞ Fluides IC ou EC

Vit C, glutathion  
réduit (GSH),  
enzymes

➔ Bonne protection cellulaire / complémentarité

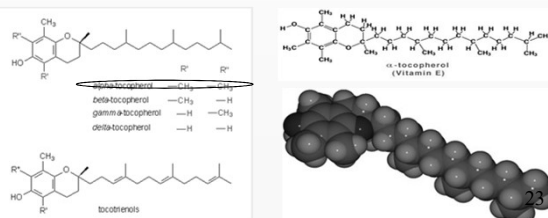
22

## 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' $\alpha$ -tocophérol

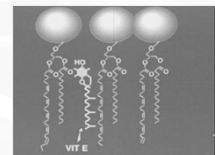
➤ La forme  $\alpha$ -tocophérol est la + fréquemment retrouvée dans la nature



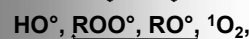
23

### ➤ Caractéristiques, localisation et actions :

**Liposoluble**  
**Antioxydant majeur des membranes cellulaires**  
**Sensible à la lumière, oxygène, chaleur et raffinage (huiles)**



Action envers:



Piège radicaux lipidiques ( $RO^\bullet$  et  $ROO^\bullet$ ) et donc stoppe la peroxydation lipidique

➔ Formation radical tocophéroxyle

Action antioxydante par le H du groupement OH

24

**Peroxydation lipidique et protection par la vitamine E**

1 Initiation  
2 Propagation  
3 Termination  
4 Régénération vitamine E

Stoppe phase initiation et propagation de peroxydation lipidique

Initiation  
 $RH + OH \xrightarrow{k1} R\cdot + H_2O$   
 $Vit E-OH + \cdot OH \xrightarrow{k2} Vit E-O\cdot + H_2O$

Propagation  
 $R\cdot + O_2 \xrightarrow{k1} ROO\cdot$   
 $ROO\cdot + RH \xrightarrow{k2} ROOH + R\cdot$   
 $Vit E-OH + ROO\cdot \xrightarrow{k2} Vit E-O\cdot + ROOH$

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

25

**Terminaison et régénération vit E**

VitE-O<sup>•</sup> + réducteur (Vit C ou GSH) → VitE-OH  
 VitE-O<sup>•</sup> + VitE-O<sup>•</sup> → produit non réactif  
 VitE-O<sup>•</sup> + RO<sup>•</sup> → produit non réactif  
 VitE-O<sup>•</sup> + ROO<sup>•</sup> → produit non réactif

Peroxydation lipidique et protection par la vitamine E

Le glutathion réduct (GSH), en présence d'ERO s'oxyde (GSSG)

2GSH → GSSG + 2H<sup>+</sup>  
 2GSH → GSSG + 2H<sub>2</sub>O + 2H<sup>+</sup>

200 → 65-66 A

ERDO  
 Vit E<sup>•</sup>  
 Vit C<sup>•</sup>  
 Vit C  
 Ac. dihydroaliphoïque ou GSSG

5

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

ROO<sup>•</sup> + α-Tocopherol → α-Tocopherol radical + ROOH

Ascorbic Acid + α-Tocopherol radical → α-Tocopherol + Ascorbic radical

**Apports nutritionnels conseillés (ANC 2001):**

- 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.

28

**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

2 cuillères d'huile de tournesol  
10 mg de vitamine E

29

**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] et mortalité coronarienne (Gey et al. 1998)

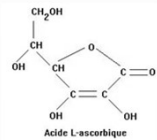
30

### 2.2.2- La vitamine C

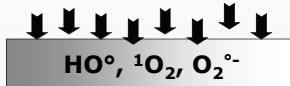
➤ Définition: composés ayant l'activité biologique de l'acide ascorbique.

➤ Caractéristiques et actions:

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



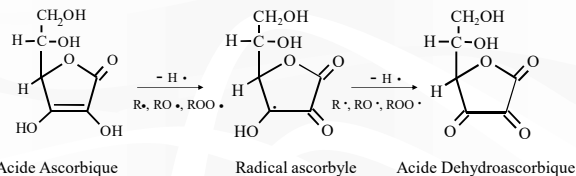
Action envers:



➔ Acide déhydroascorbique

- Antioxydant indirect: régénère Vitamine E. ➔ Radical ascorbyle

### 2.2.2- La vitamine C



Acide Ascorbique

Radical ascorbyle

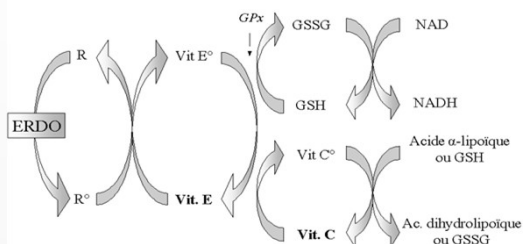
Acide Dehydroascorbique



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<sup>•</sup>)

### 2.2.2- La vitamine C

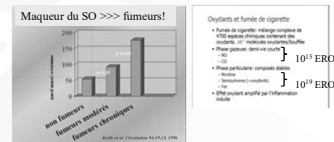
➤ Régénération: par réducteurs: GSH ou acide alpha lipoïque



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

➤ Apports nutritionnels conseillés (ANC 2001):

- Sédentaires : 110 mg/j
- 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 > fumeur.



➔ Apport quotidien car pas de stockage

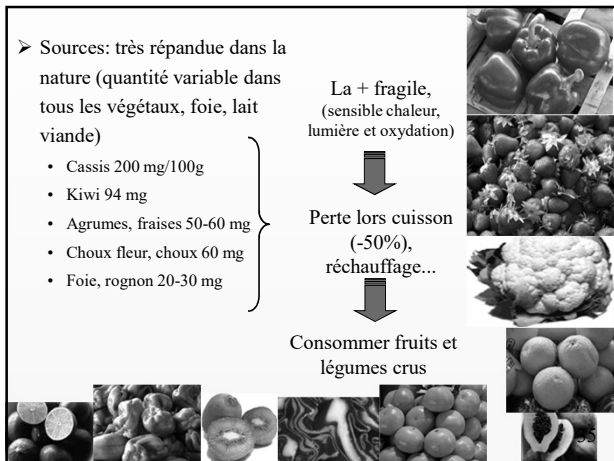
➤ Sources: très répandue dans la nature (quantité variable dans tous les végétaux, foie, lait viande)

- 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



2 kiwis

2 oranges

120 mg de vitamine C

200 g de chou

100 g poivrons cuits

**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

➤ **Enquêtes sur la consommation des français:**

- Apports difficiles à évaluer exactement à cause des pertes.
- Plus de la moitié des français ont une consommation inférieure aux ANC (SUVIMAX)

© Si [Vit C]p < 6 mg/dL → MCV ou cancer (Gey et al. 1998 MONICA)

### 2.2.3- Les caroténoïdes: le β-carotène

• Caroténoïdes: pigments naturels très répandus dans la nature (végétaux, algues, bactéries et champignons).

• Dérivent tous de précurseurs: le lycopène (tomate) et le β-carotène.

• 6 caroténoïdes principaux du plasma

• B-car également appelé provitamine A car précurseur

➤ **Caractéristiques, localisation et actions**

**Liposoluble (stocké dans tissu adipeux et foie)**

**Action envers:**

↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓

**<sup>1</sup>O<sub>2</sub> HO<sup>•</sup>, ROO<sup>•</sup>** → Stoppe peroxydation lipidique

β-carotène + ROO<sup>•</sup> → ROO-β-carotène<sup>•</sup>  
 ROO-β-carotène<sup>•</sup> + ROO<sup>•</sup> → inactif

**Photoprotecteur:** Piège <sup>1</sup>O<sub>2</sub> (forme activée de l'oxygène) formé sous l'action des UV.

L'oxygène fondamental possède deux électrons célibataires à spins parallèles. Il est donc paramagnétique.

En absorbant 22 kcal, l'oxygène attire ses deux électrons célibataires et les spins se font antiparallèles. Il devient diamagnétique.

<sup>1</sup>O<sub>2</sub> ou <sup>1</sup>Δ<sub>g</sub>

**Un tissu précieux**

40

### 2.3.3- Les caroténoïdes: le β-carotène

➤ **Apports nutritionnels conseillés (ANC 2001):**

- Sédentaires : 2.4 mg/j (♂); 1.8 mg/j (♀)
- Sportifs: + 1 mg/j par tranche de 1000 kcal au dessus de 1800 kcal/j ♀ et 2200 kcal/j chez ♂.
- Limite max 8.4 mg/j.

➤ **Enquêtes sur la consommation des français:**

- ≈ 40% des adultes consomment moins des 2/3 des ANC.

En dessous de 0.22 mg/L les risques de cancer (poumons) ou MCV sont x 2 (Gey et al. MONICA1993)  
 Faible apport = facteur de risque

41

➤ **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. 42

**Profils antioxydants et couleurs**

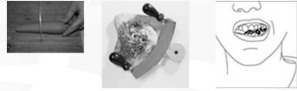
Rouge	Anthocyanines (lycopène)	Beterrave, cèpe, chou rouge, fraise, tomate Oignon, poivron, pomme et radis rouges
Bleu-mauve	Polyphénols, flavonoïdes	Aubergine, cassis, framboise, mûre, prune, pruneau, raisin
Vert	Chlorophylle, voir ci-dessous	Avocat, brocoli, épinard, kiwi, chou de Bruxelles Haricot,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

➤ **Conseils nutritionnels**

Meilleure libération et absorption des caroténoïdes

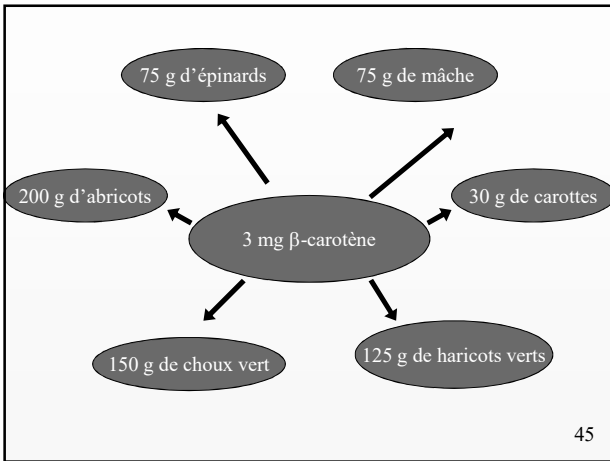
➔ Cellules des fruits et des légumes doivent être cassées

➔ **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



**Bilan 2.2**

Vitamines	Principales caractéristiques
Vitamine E	Liposoluble Piège les radicaux lipidiques (ROO <sup>•</sup> et RO <sup>•</sup> ⇔ stoppe phase propagation peroxydation lipidique), et d'autres ERO (O <sub>2</sub> <sup>•-</sup> , HO <sup>•</sup> , inactive <sup>1</sup> O <sub>2</sub> ) 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 <sub>2</sub> <sup>•-</sup> , HO <sup>•</sup> , et en neutralisant <sup>1</sup> O <sub>2</sub> ➔ passe en forme oxydée (acide déhydroascorbique)
B-carotène	Liposoluble Précurseurs du rétinol Neutralise <sup>1</sup> O <sub>2</sub> donc photoprotecteur et piège HO <sup>•</sup> , et les radicaux lipidiques (limite la peroxydation lipidique).

**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

**Bilan 2.2**

Apports en:	homme non entraîné	homme entraîné
Vitamine E	12 mg.j <sup>-1</sup>	+ 12 mg.j <sup>-1</sup>
Vitamine C	110 mg.j <sup>-1</sup>	+ 100 mg.j <sup>-1</sup>
Équivalent Rétinol (ER) (Rétinol + 1/6 β-carotène)	800 µg.j <sup>-1</sup>	+ 200 µg.j <sup>-1</sup>
Cuivre	2 mg.j <sup>-1</sup>	+ 0,6 mg.j <sup>-1</sup>
Zinc	12 mg.j <sup>-1</sup>	+ 1 mg.j <sup>-1</sup>
Sélénium	60 µg.j <sup>-1</sup>	+ 30 µg.j <sup>-1</sup>

Apport nutritionnel complémentaire à ajouter par tranche de 4180 KJ.j<sup>-1</sup> (1000 kcal.j<sup>-1</sup>) au dessus de 9200 kJ.j<sup>-1</sup> (2200 kcal.j<sup>-1</sup>) chez le sujet masculin  
(Martin, 2001)



## 2.3- Comment compléter?

- 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  
Biodisponibilité meilleure  
Reste plus longtemps dans les tissus

(Miller 2004)

Vit E naturelle très chère

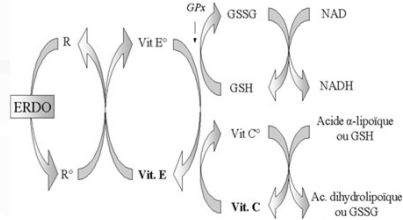
Pas importance pour la vitamine C (Vit C synthétique identique à la naturelle)

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 compléter?

- 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

Le « network » des antioxydants

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

Nombreuses études

Etudes	Efficacité (%)	Total	Age	Tabac	Intervention (type, apport en antioxydants (µg/jour))	Concentrations sanguines	p-value
La Macdonald et al., 1993 [11]	137	19	65.0	Ouv	Cocktail par un distributeur : augmentation de la consommation de fruits et légumes de 4,2 à 9,3 portions	β-carotène : 4,2 à 5,9 ng Lutéine : 1,4 à 3,1 ng Lycopène : 2,4 à 1,9 ng Vitamine C : 140 à 179 ng	ap8 0,2 ap9 0,02 ap10 0,01 ap11 0,01 ap12 0,01
Raman et al., 1995 [12]	680	40	40	Ouv	Compléments entre végétariens et omnivores	β-carotène : vitamine C Vit E : 100 mg Lutéine : 100 mg Lycopène : 100 mg	0,001
Yano et al., 1996 [13]	99	18	20-40	Non	Alimentation riche en caroténoïdes	AE : vitamine E AE : vitamine C AE : vitamine B	0,05
Mengler et al., 1997 [14]	1111	22	25-41	Ouv	150 g de carottes, 200 g de tomates, tomates, choux et/ou céleri	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05
Zhao et al., 1997 [15]	4225	87	18-69	Ouv	Groupes témoins : alimentation habituelle 3 portions de fruits Groupes intervention : groupe à 8 portions de fruits	119 g de fruits 10 mg Vitamine C 1,6 mg β-carotène 100 mg Vitamine E	0,05
Bales et al., 1998 [16]	1330	23	9	Non	Intervention plus riche qu'en fruits et légumes En quantité moyenne (100 g)	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05




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

Etudes	Efficacité (%)	Total	Age	Tabac	Intervention (type, apport en antioxydants (µg/jour))	Concentrations sanguines	p-value
La Macdonald et al., 1993 [11]	137	19	65.0	Ouv	Cocktail par un distributeur : augmentation de la consommation de fruits et légumes de 4,2 à 9,3 portions	β-carotène : 4,2 à 5,9 ng Lutéine : 1,4 à 3,1 ng Lycopène : 2,4 à 1,9 ng Vitamine C : 140 à 179 ng	ap8 0,2 ap9 0,02 ap10 0,01 ap11 0,01 ap12 0,01
Raman et al., 1995 [12]	680	40	40	Ouv	Compléments entre végétariens et omnivores	β-carotène : vitamine C Vit E : 100 mg Lutéine : 100 mg Lycopène : 100 mg	0,001
Yano et al., 1996 [13]	99	18	20-40	Non	Alimentation riche en caroténoïdes	AE : vitamine E AE : vitamine C AE : vitamine B	0,05
Mengler et al., 1997 [14]	1111	22	25-41	Ouv	150 g de carottes, 200 g de tomates, tomates, choux et/ou céleri	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05
Zhao et al., 1997 [15]	4225	87	18-69	Ouv	Groupes témoins : alimentation habituelle 3 portions de fruits Groupes intervention : groupe à 8 portions de fruits	119 g de fruits 10 mg Vitamine C 1,6 mg β-carotène 100 mg Vitamine E	0,05
Bales et al., 1998 [16]	1330	23	9	Non	Intervention plus riche qu'en fruits et légumes En quantité moyenne (100 g)	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05

Etudes	Efficacité (%)	Total	Age	Tabac	Intervention (type, apport en antioxydants (µg/jour))	Concentrations sanguines	p-value
La Macdonald et al., 1993 [11]	137	19	65.0	Ouv	Cocktail par un distributeur : augmentation de la consommation de fruits et légumes de 4,2 à 9,3 portions	β-carotène : 4,2 à 5,9 ng Lutéine : 1,4 à 3,1 ng Lycopène : 2,4 à 1,9 ng Vitamine C : 140 à 179 ng	ap8 0,2 ap9 0,02 ap10 0,01 ap11 0,01 ap12 0,01
Raman et al., 1995 [12]	680	40	40	Ouv	Compléments entre végétariens et omnivores	β-carotène : vitamine C Vit E : 100 mg Lutéine : 100 mg Lycopène : 100 mg	0,001
Yano et al., 1996 [13]	99	18	20-40	Non	Alimentation riche en caroténoïdes	AE : vitamine E AE : vitamine C AE : vitamine B	0,05
Mengler et al., 1997 [14]	1111	22	25-41	Ouv	150 g de carottes, 200 g de tomates, tomates, choux et/ou céleri	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05
Zhao et al., 1997 [15]	4225	87	18-69	Ouv	Groupes témoins : alimentation habituelle 3 portions de fruits Groupes intervention : groupe à 8 portions de fruits	119 g de fruits 10 mg Vitamine C 1,6 mg β-carotène 100 mg Vitamine E	0,05
Bales et al., 1998 [16]	1330	23	9	Non	Intervention plus riche qu'en fruits et légumes En quantité moyenne (100 g)	β-carotène : 10 mg Lutéine : 10 mg Apéta : 10 mg	0,05

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
  - ↳ Polyphénols = AO

1

### 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),

Explications:

- 1)- Polyphénols du vin (Resveratrol et ses métabolites) ont des propriétés AO → controversé
- 2)- Graisse canard et oie = HDL
- 3)- Huile d'olive (polyphénols)

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

Taux d'infarctus est de seulement 80 pour 100 000 par an, soit 4 fois moins qu'aux États-Unis!

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

Diet, metabolic polymorphisms and DNA adducts\* : 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 ± 1.30	- 15,3
β-carotène	9.37 ± 1.22	7.63 ± 1.13	7.15 ± 1.23	- 31,0
rétinol	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

Marqueurs de l'oxydation de l'ADN

Un régime riche en AO diminue les marqueurs du SO

57


### Bilan 2.4

Un régime riche en AO diminue les marqueurs du SO


Le régime crétois, méditerranéen et le French paradox 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], [Herberg et al. 2004]

58



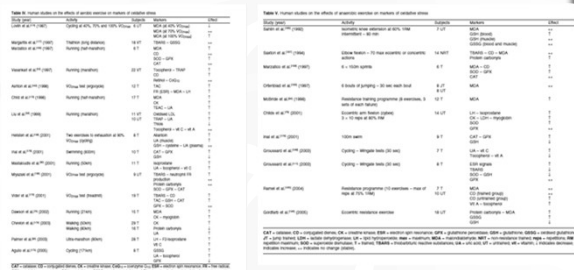
### 3- Exercice et SO



59

### 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 aérobie ou anaérobie → SO



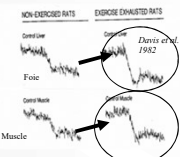
Finaud et al. (2006)

➤ Exo peu intense → pas de SO

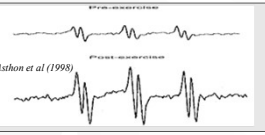
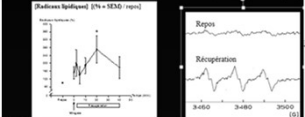
### 3.1- Mise en évidence du SO lors de l'exercice

#### 3.1.1- Mise en évidence directe:

- Exercice aérobie exhaustif:
  - Animal: exo aérobie sous max. → épuisement ⇒ P<sup>o</sup> RL au niveau foie et muscle x 2 et 3.
  - Homme: VO<sub>2max</sub> ⇒ signal RPE dans le sang



- Exercice anaérobie:
  - Test de Wingate
  - Groussard et al. (2003)*



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

- 3.1.2- Mise en évidence indirecte
- Chez l'animal et chez l'Homme, l'exercice aérobie exhaustif ⇒ SO
- Marqueurs de la peroxydation lipidique

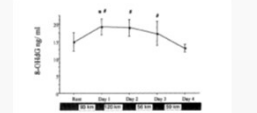
Study	Species	Exercise protocol	Subjects	Timing (hr:min)	Δ [nmol/100 μL]	Δ [nmol/mg lipid]
Volkow et al (1974)	Human	Maximal cycle	6	0:15	2.0 ± 0.2	0.2
Loeb et al (1977)	Human	5 min cycle	4	0:15	2.0 ± 0.1	0.1
Kramer et al (1977)	Human	Maximal cycle	4	0:15	2.4 ± 0.2	0.2
Margham et al (1978)	Human	40 min down hill run	3	0:15	2.0 ± 0.1	0.1
Dallaire et al (1978)	Human	20 min run	5	0:15	1.8 ± 0.2	0.1
Kramer et al (1977)	Human	Maximal cycle	4	0:15	2.0 ± 0.1	0.1
Sabatini et al (1977)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Jones et al (1978)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Morgan et al (1978)	Human	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Schwartz et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	Human	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	Human	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	Human	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	Human	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	Human	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	Human	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	Human	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	Human	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Human	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	Human	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Human	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1

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

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

#### 3.1.2- Mise en évidence indirecte

- Chez l'animal et chez l'Homme, l'exercice aérobie exhaustif ⇒ SO
- Marqueurs de l'oxydation des protéines (peu d'études)
- Marqueurs de l'ADN (très peu d'étude et pour exercices très intenses)



Study	Exercise protocol	Subjects	Timing (hr:min)	Δ [nmol/100 μL]	Δ [nmol/mg lipid]
Loeb et al (1977)	Cycling at 40%, 50% and 70% VO <sub>2max</sub>	6	0:15	2.0 ± 0.2	0.2
Kramer et al (1977)	Maximal cycle	4	0:15	2.4 ± 0.2	0.2
Margham et al (1978)	400 m up hill run	3	0:15	2.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Morgan et al (1978)	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Allen et al (1977)	200 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rabinowitz et al (1978)	300 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Davies et al (1982)	Cycle 100 to 200 m	8	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Margham et al (1978)	400 m up hill run	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Rusalewska et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Stamm et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1
Yessierli et al (1978)	Maximal cycle	3	0:15	1.0 ± 0.1	0.1

*Tryfidou et al. 2020*

64

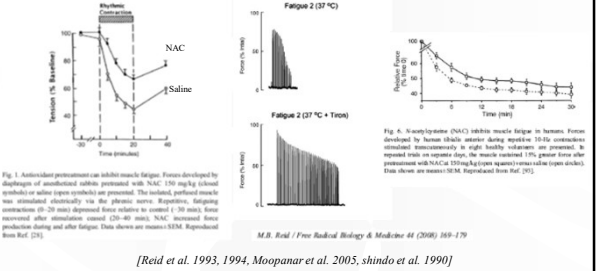
### 3.1- Mise en évidence du SO lors de l'exercice

#### 3.1.2- Mise en évidence indirecte

- Chez l'animal et chez l'Homme, l'exercice aérobie exhaustif active le système AO
- SOD: acté dans de nombreux tissus (Ji et coll. 1993, Alessio et Goldfarb 1988).
  - Activation en réponse à une sur P<sup>o</sup> O<sub>2</sub><sup>o</sup>
- GPx: Résultats contradictoires.
  - Pas de changements (Brady et coll. 1979, Ji et coll. 1990).
  - Ji et Fu 1992, Oh-Ishi 1997.
- CAT: pas d'augmentation (Meydani et Evans, etc...)

### 3.1.3- Les EAO produits à l'exercice entraînent une fatigue musculaire:

- Une [EAO]<sub>basale</sub> est nécessaire pour P<sup>o</sup> Force (cf avant - Reid avec ajout d'AO)
- Hypothèse rôle EAO dans fatigue testée par traitement en AO (NAC ou Tiron...)



Le piégeage des EAO par AO (enzymes ou non) ⇒ fatigue musculaire

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

Chez l'animal et l'Homme, l'exercice **anaérobie exhaustif** → SO

Table 4. Human studies on the effects of aerobic exercise on markers of oxidative stress

Study (year)	Activity	Subjects	Markers	Effect
Sarris et al. <sup>12</sup> (1982)	Isometric knee extension at 60% 1RM intermittent - 80 min	12 M	MDA	**
			GPX (muscle)	**
			GPX (plasma)	**
			GPX (erythrocytes)	**
			GPX (leucocytes)	**
Sutton et al. <sup>13</sup> (1996)	Elbow flexion - 30 min aerobic or anaerobic active	14 NAT	TBARS - CD - MDA	**
			Protein carbonyls	**
Morimoto et al. <sup>14</sup> (1987)	6 x 100m sprints	6 T	MDA - CD - SOD - GPX - CAT	**
Overholst et al. <sup>15</sup> (1987)	6 bouts of jumping - 30 sec each bout	6 JT	MDA	**
Middleton et al. <sup>16</sup> (1998)	Resistance training programme at exercise, 3 sets of 10 reps	12 T	MDA	**
Chiba et al. <sup>17</sup> (2001)	Exercise after fasting (postprandial) 3 x 10 mins at 80% max	14 UT	LH - isoprostane SOD - GPX - myoglobin MDA - GPX	**
Mil et al. <sup>18</sup> (2001)	100m swim	9 T	CAT - GPX - GPX - GPX	**
Grassarelli et al. <sup>19</sup> (2005)	Cycling - 15 min (at 60% max)	7 T	UA - xC - xC TxB2 - xC - xC	**
Grassarelli et al. <sup>19</sup> (2005)	Cycling - 15 min (at 60% max)	9 T	ESR - xC SOD - GPX GPX	**
Harari et al. <sup>20</sup> (2004)	Resistance programme (15 exercises - max of 10 reps at 75% 1RM)	7 T	MDA CD (plasma) CD (platelets) UA - xC	**
Grassarelli et al. <sup>19</sup> (2005)	Resistance exercise	18 UT	Protein carbonyls - MDA - GPX	**

Finaud et al. (2006)

### Bilan SO et exo

Exercice exhaustif qu'il soit aérobie (soit maximal ou si pas maximal doit être prolongé) ou anaérobie → SO  
Exo peu intense → pas de SO

SO mis en évidence par  
 → P° RL par RPE  
 → Dommages oxydatifs (surtout lipides ↔ peroxydation lipidique)  
 → Activité des enzymes AO (SOD)

### 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 +

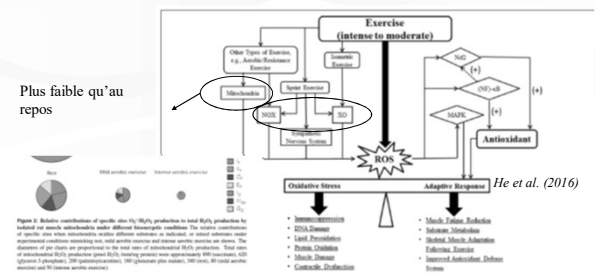
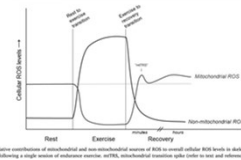


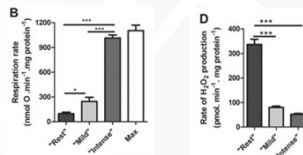
Figure 1 Schematic illustrating ROS generation during different types of exercise and their associated sites in adaptive response. The dash arrow represents an indirect effect. Abbreviations: reactive oxygen species (ROS); NADPH oxidase (NADPHox); xanthine oxidase (XO); myeloperoxidase (MPO); nuclear-activated protein kinase (NAPK); nuclear-activated T-cell-activated factor 2 (NFAT2); nuclear factor-κB (NF-κB).

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)

### 3.3- Effet de l'entraînement

3.3.1- Entraînement aérobie  
 - Etudes longitudinales

→ Marqueurs du SO

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

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

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

9 sem de nage (animal)

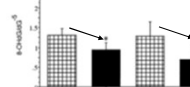
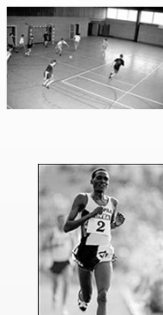


Fig. 4 The comparison of 8-OHdG content in gastrocnemius muscle of exercised and unexercised animals. Significantly lower levels of 8-OHdG were significantly reduced DNA damage in muscle of exercised rats. Values are means ± SE (n = 6). \*p < 0.05.



71

### 3.3- Effet de l'entraînement

- Etudes longitudinales

→ Activité des enzymes antioxydantes

SOD: → dans muscle (Alessio et Goldfarb 1988, Ji et coll. 1988...)

GPX: → (Criswell et coll. 1993, Laughlin et coll. 1990...)

CAT: →

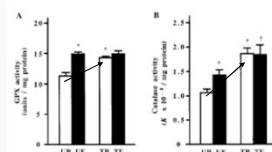
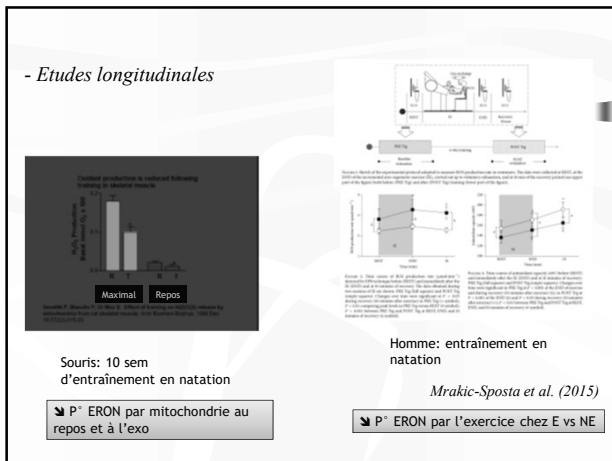


Figure 6. Glutathione peroxidase (GPX) activity (A) and catalase activity (B) in rat diaphragm. Values are mean ± SEM; n = 5 to 6 in each group. \*Significantly different from UR; p < 0.05; †significantly different from UR; p < 0.05.



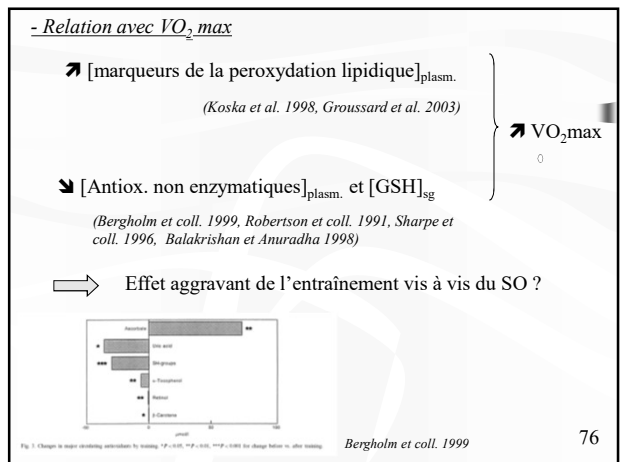
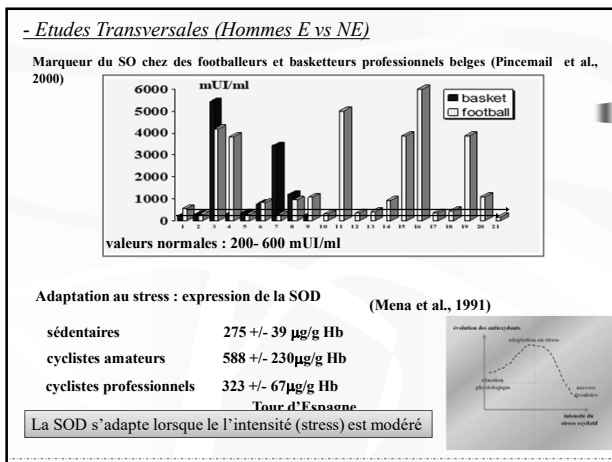
**- Etudes Transversales (Hommes E vs NE)**

[marqueurs de la peroxydation lipidique]<sub>plasm.</sub> **E > NE**

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

AO et [GSH]<sub>sg.</sub> **E < NE** (Balakrishnan et Anurhadha 1998)

	Controls (n = 27)	Sportsmen (n = 26)	
TBARS (µmoles l <sup>-1</sup> )	3.69 ± 1.03	4.65 ± 1.16*	SO E > NE
Diene conjugués (A 233 215)	1.08 ± 0.01	1.45 ± 0.02*	
α-Tocopherol (mg dl <sup>-1</sup> )	1.27 ± 0.44	1.19 ± 0.49	
Ascorbic acid (mg dl <sup>-1</sup> )	1.59 ± 0.54	0.83 ± 0.55*	AO E < NE
Reduced glutathione (mg dl <sup>-1</sup> )	54.80 ± 11.20	45.54 ± 12.87*	
Ceruloplasmin (mg dl <sup>-1</sup> )	16.24 ± 4.60	29.10 ± 9.08*	74



**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

**Table 18. Human studies on effects of aerobic training on markers of oxidative stress**

Study (year)	Activity	Subjects	Markers	Effect
Chees et al. <sup>1981</sup> (1981)	Running - 60 min - 6 x wk - 15wk	7 UT	GSH - GPX - SOD GR - CAT	↑
Accomelli et al. <sup>1991</sup> (1991)	Cycling (follow up)	12 T	GSH (after intensive training) GSH (after long-term intensive training)	↑ ↓
Taylor et al. <sup>1995</sup> (1995)	Running - 60% VO <sub>2max</sub> - 3 x wk - 10wk	24 T	GSH - GSSG GPX	↓ ↑
Marzatico et al. <sup>1997</sup> (1997)	Running (half-marathon) Blood samples at rest	6 T vs 6 UT	MDA - CD SOD - GPX - CAT	↑ ↑
Bergholm et al. <sup>1999</sup> (1999)	Running 60 min at 70-80% VO <sub>2max</sub> 4 x week - 3mo	9 T	TSPAP - vit C UA - Thiol - Trolox - vit A	↑ ↓
Liu et al. <sup>1999</sup> (1999)	Running (marathon) Post-exercise blood samples	11 VT vs 10 UT	LDL oxidation TSPAP UA - vit E - vit C - vit A	↑ ↑ ↓
Miyazaki et al. <sup>2001</sup> (2001)	Running 60 min at 80% VO <sub>2max</sub> 5 x wk - 12wk	9 UT	TBARS Protein carbonyl SOD - GPX CAT	↓ ↓ ↑ ↑
Elissa et al. <sup>2002</sup> (2002)	Running 50 min - 5 x wk - 16wk Blood samples after 30 min aerobic exercise	17 UT	LDL oxidation LP SOD - GSH	↓ ↑ ↑
Palocz et al. <sup>2002</sup> (2002)	Triathlon - overland training (4wk) Blood samples at rest or after a 40min run	9 VT	At rest GSH - SOD CK - myoglobin - TBARS GPX TAC Post-exercise CK - myoglobin - TBARS TAC	↑ ↑ ↑ ↓ ↑ ↑ ↓

CAT = catalase, CD = conjugated diene, CK = creatine kinase, GPX = glutathione peroxidase, GR = glutathione reductase, GSH = glutathione, GSSG = oxidized glutathione, LDL = low-density lipoprotein, LP = lipoprotein, MDA = malondialdehyde, SOD = superoxide dismutase, T = trained, TAC = total antioxidant capacity, TBARS = thiobarbituric reactive substances, TBAP = total radical antioxidant potential, UA = uric acid, UT = untrained, vit = vitamin, VT = very trained, VO<sub>2max</sub> = maximum oxygen consumption, ↓ indicates decrease, ↑ indicates increase, ↔ indicates no change (stable).

Finaud et al. 2006

### 3.3.2- Effet de l'entraînement anaérobie

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



Finlaud et al. 2006

Table VIII. Human studies on effects of anaerobic training on markers of oxidative stress

Study (year)	Activity	Subjects	Markers	Effect
Hallsten et al. <sup>1996</sup>	15 x 10 sec of anaerobic exercise (50 sec rest) 3 x wk - 7wk	11 UT	GPX - CAT SOD	T ++
Osterblad et al. <sup>1997</sup>	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)	↓ ++ T ++
Mezzalana et al. <sup>1997</sup>	Running (sprint): blood samples at rest	6 T vs 6 UT	MDA CD SOD - GPX CAT	T ↓ ++ ↓
Rall et al. <sup>2000</sup>	Progressive resistance strength training 12wk	8 UT elderly, 8 T and 8 UT with rheumatoid arthritis	8-OHdG (in both groups)	++
Vincent et al. <sup>2002</sup>	Muscular exercise (50-80% 1RM) 3 x wk - 6mo	84 UT elderly	TBARS - LH Thiols	↓ T

8-OHdG = 8-hydroxy-2-deoxyguanosine; CAT = catalase; CK = creatine kinase; GPX = glutathione peroxidase; LH = lipid hydroperoxide; MDA = malondialdehyde; 1RM = repetition maximum; SOD = superoxide dismutase; T = trained; TBARS = thiobarbituric reactive substances; UT = untrained; ↓ indicates decrease; ↑ indicates increase; ++ indicates no change (stable).

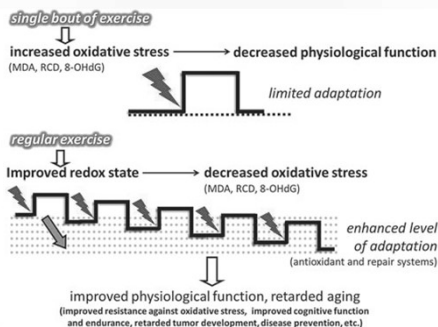
## Bilan SO et entraînement

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

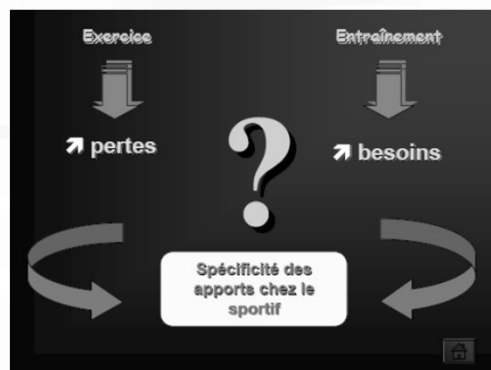
Etudes transversales: résultats moins nets surtout chez SHN où on peut parfois observer un SO chronique (entraînement trop I / apport en AO?)

Entraînement anaérobie: études plus récentes et effets identiques aérobie

## Résumé SO et exercice / entraînement



## 4- Complémentation en AO à l'exercice/entraînement



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

- ⊗ ↘ [vitamines antioxydantes] plasmatiques et tissulaires

(Salminen et coll., 1984; Kelly et coll., 1996; Packer et coll., 1986)

- ⊗ ↗ Dommages oxydatifs

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

- ⊗ ↘ Performances sportives

(Packer et coll., 1986)

### 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

Pachalis et al. (2014) :

Sci.J. (2014), 2(14) Dec. 2014. 130-135. [www.scijournal.com](http://www.scijournal.com)  
Low vitamin C values are linked with decreased physical performance and increased oxidative stress: reversal by vitamin C supplementation.  
Pachalis V<sup>1</sup>, Theodorou AA, Kostas A, Dapas S, Zafeiropoulos A, Papanikolaou D, Vrablias IS, Ntzaniadis MG

Plus faible VO<sub>2max</sub> carencés vs non carencés

- ↳ La complémentation en vit C ↗ VO<sub>2max</sub> 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 + impte chez carencés
- ↳ La complémentation en vit C ↘ SO post-exo chez carencés

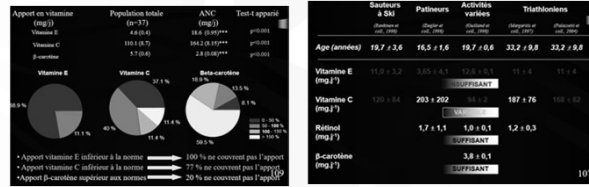
## 4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme sur le statut pro/antioxydant

➤ Complémentation en AO largement pratiquée chez les sportifs (Sobal 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-carot)



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

Populations	Age (années)	Vitamine E (mg/l)	Vitamine C (mg/l)	β-carotène (ng/l)
Sauveurs à ski	19,7 ± 2,6	16,5 ± 1,6	19,7 ± 0,6	33,2 ± 0,8
Patineurs	16,5 ± 1,6	16,5 ± 1,6	19,7 ± 0,6	33,2 ± 0,8
Activités variées	19,7 ± 0,6	16,5 ± 1,6	19,7 ± 0,6	33,2 ± 0,8
Triathlètes	33,2 ± 0,8	16,5 ± 1,6	19,7 ± 0,6	33,2 ± 0,8

## 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

(Sumida et coll., 1988; Heilgheim et coll., 1979; Gay et coll., 1970; Keith et Merry, 1983)

Study	Treatment	Test	Performance
Larsson et al., 1975 (26)	Vitamin E	500 units on training	No effect
Sumida et al., 1988 (27)	Vitamin E	500 units on training	No effect
Reid et al., 1994 (28)	Vitamin E	Incumbent exercise	No effect
Reid et al., 1992 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Reid et al., 1994 (28)	Coenzyme Q	70% of V̇O <sub>2max</sub>	No effect
Reid et al., 1994 (28)	NAC	Low frequency, stimulation of skeletal muscle stretch	Improved

NAC improves muscle performance

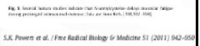


Table 1 Results of the studies with endurance trained volunteers supplemented with vitamins A, C, and E

Study	Experimental design	Sample	Duration	Supplementation protocol	Result
Clifford et al. (20)	Randomized, double-blind	22 athletes	10 days	Vitamin A 1000 mg, Vitamin E 400 mg, Vitamin C 500 mg	Improved
Clifford et al. (20)	Randomized, double-blind	22 athletes	10 days	Vitamin A 1000 mg, Vitamin E 400 mg, Vitamin C 500 mg	Improved
Nikolaidis et al. (21)	Randomized, double-blind	15 athletes	10 days	Vitamin A 1000 mg, Vitamin E 400 mg, Vitamin C 500 mg	Improved
Pull et al. (22)	Randomized, double-blind	37 athletes	10 days	Vitamin A 1000 mg, Vitamin E 400 mg, Vitamin C 500 mg	Improved
Lewis et al. (23)	Randomized, double-blind	16 athletes	10 days	Vitamin A 1000 mg, Vitamin E 400 mg, Vitamin C 500 mg	Improved

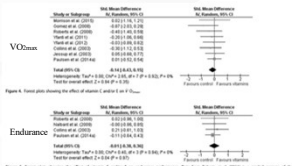
S.K. Powers et al. / Free Radical Biology & Medicine 51 (2011) 942–950

Nikolaidis et al. (2012)

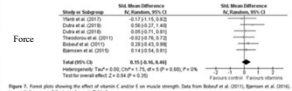
## 4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

### 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



## 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

Antioxidants and Exercise Performance: With a Focus on Vitamin E and C Supplementation

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

Effets bénéfiques en altitude

## 4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

### 4.2.1 - Effets de la complémentation sur la performance

☺ Effet Positif de la NAC

Study	Treatment	Test	Performance
Larsson et al., 1975 (26)	Vitamin E	500 units on training	No effect
Sumida et al., 1988 (27)	Vitamin E	500 units on training	No effect
Reid et al., 1994 (28)	Vitamin E	Incumbent exercise	No effect
Reid et al., 1992 (29)	Vitamin E	Time to exhaustion	No effect
Reid et al., 1994 (28)	Coenzyme Q	70% of V̇O <sub>2max</sub>	No effect
Reid et al., 1994 (28)	NAC	Low frequency, stimulation of skeletal muscle stretch	Improved

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

nutrients

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

Study	Population	Intervention	Outcome
1	100	Anthocyanins	Improved
2	100	Anthocyanins	Improved
3	100	Anthocyanins	Improved
4	100	Anthocyanins	Improved
5	100	Anthocyanins	Improved
6	100	Anthocyanins	Improved
7	100	Anthocyanins	Improved
8	100	Anthocyanins	Improved
9	100	Anthocyanins	Improved
10	100	Anthocyanins	Improved
11	100	Anthocyanins	Improved
12	100	Anthocyanins	Improved
13	100	Anthocyanins	Improved
14	100	Anthocyanins	Improved
15	100	Anthocyanins	Improved

➔ 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., 1992)

[Vit C]<sub>plasm</sub> saturable à 200mg/l (Rousseau et al. 2004)

☺ Dommages oxydatifs Au repos (Welch et coll., 1999; Astley et coll., 1999; Itoh et coll., 2000) A l'exercice (Ashton et coll., 1999; Alessio et coll., 1997; Sürren-Gür et coll., 1999)

Vrai surtout pour la vitamine E

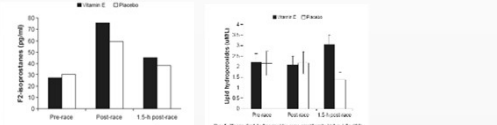
Études moins unanimes pour la vitamine C

Résultats parfois contradictoires: type d'antiox, dose, aptitude physique des sujets, type d'exercice...

## 4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

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

- Anciennes études qui n'ont mesuré que le SO après complémentation en vit E :
  - Chez l'Al : résultats parfois contradictoires mais en général ↘ SO (*Brady et al. 1979, Goldfarb et al. 1994, Kumar et al. 1992*)
  - Chez l'Hô: ↘ dommages oxydatifs au repos et en réponse à l'exercice (*Sumida et al. 1989, Meydani et al. 1994, Goldfarb et al. 1989*).
- ⊗ Mais déjà des études avaient montré effets néfastes de fortes doses vit E seules!!!



McAnulty et al. 2005

➔ 2 mois vit E (536mg/j) chez triathlètes => ↘ SO (déséquilibre chaîne des antioxy)

91

## 4.2- Apport complémentaire en AO chez l'Homme

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

- Complémentation en vit C : Etudes moins nombreuses que vit E et moins unanimes
  - Homme :
    - ↘ dommages oxydatifs en réponse à l'exo. (*Kaminski et Boal 1992, Ashton et coll. 1999*).
    - Aucun effet supplémentation en vit C après 30 min d'exercice. (*Alessio et coll. 1997*)

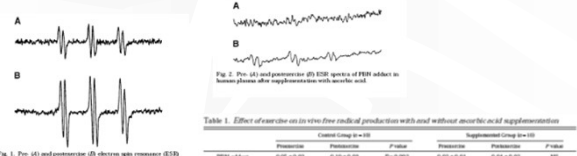


Table 1. Effect of exercise on in vivo free radical production with and without ascorbic acid supplementation

	Concomitant vit-C		Supplementation with vit-C	
	Pre-exercise	Post-exercise	Pre-exercise	Post-exercise
PRP index	0.02 ± 0.02	0.10 ± 0.03	P=0.002	0.02 ± 0.03
MDA, pmol/L	1.4 ± 0.20	6.0 ± 0.30	P<0.001	1.1 ± 0.23
MDA, pmol/L	0.70 ± 0.04	0.90 ± 0.04	P=0.001	0.80 ± 0.07

### ➤ Complémentation combinée en antioxydants :

- Plus efficace que la supplémentation d'un antioxydant seul.
- *Kanter et coll. (1993)* : 5 sem de supplémentation en vit E (666 mg/j), β-carotène (37.5 mg/j) et vit C (1250 mg/j):
  - ↘ SO au repos et en réponse à l'exercice.
- *Pincemail et al. (2001)*: randonnée dans l'Himalaya



placebo                      antioxydant

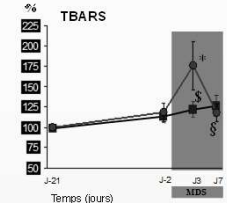
	placebo		antioxydant	
	before	after	before	after
vitamine C (μg/mL)	10.42 +/- 3.54	7.56 +/- 4.42	9.98 +/- 1.89	9.43 +/- 1.69
vitamine E (μg/mL)	9.51 +/- 1.59	7.55 +/- 0.13	9.20 +/- 2.75	9.00 +/- 3.73
vitE/choles (mg/g)	5.56 +/- 0.53	4.88 +/- 1.79	4.36 +/- 1.13	4.33 +/- 1.03
α-tétanium	105.25 +/- 7.80	95.25 +/- 4.79	106.40 +/- 10.11	114.0 +/- 9.63
SOD (UI/g Hb)	611 +/- 25	738 +/- 82	649 +/- 86	906 +/- 88
GPx (UI/g Hb)	71.20 +/- 20.22	88.50 +/- 28.74	77.00 +/- 13.04	92.00 +/- 15.00
peroxydes lipidiques (pmol/L)	273.25 +/- 53.56	476.33 +/- 251.00	206.8 +/- 34.02	237.00 +/- 54.96

➔ Vitamines AO et ↘ marqueur SO

### • Machefer et coll. (2007): supplémentation vitamines et minéraux "physiologique"

Isoxan endurance lors du marathon des sables

■ Complémenté   ● Placebo



➤ [TBARS] : Limite l'augmentation des TBARS à J3

➔ La complémentation limite la peroxydation lipidique

➤ [TBARS] : ↗ à J3

retour aux valeurs basales à J7

➔ Peroxydation lipidique à J3

\* Significativement différent de J-2  
‡ Significativement différent de J-2  
§ Significativement différent entre C et P

Adaptation naturelle pour les placebo (J7 id)

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

- « Aliments » contenant de fortes doses de phytonutriments O
  - ↘ du SO au repos



(Allgrove et al. 2011; Davison et al. 2012)

(Howatson et al. 2010)

(Iwasaki et al. 2013)

(Miranda-Vilela et al. 2010)

(Harms-Ringdahl, Jensen, and Hagblom 2012)

(Tartibian and Maleki 2012)

➔ Manger des aliments riches en phytonutriments AO diminue le SO

Les phytonutriments sont des nutriments issus des végétaux, présents à l'état naturel dans les aliments d'origine végétale. On retrouve principalement des composés phytochimiques avec les polyphénols ou les flavonoïdes et des caroténoïdes. Les phytonutriments sont capables de lutter contre le SO. Ils sont aussi capables de lutter contre les radicaux libres (comme les espèces réactives de l'oxygène, carbonyles et nitroxy).

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

- ↘ du SO en réponse à l'exercice *Zeng et al. (2021)*

Table 1. Effects of dietary strategies on exercise-induced oxidative stress

Study	Study Category	Study Design	Intervention	Outcome Measure	Oxidative Stress		
					MDA	8-OHdG	8-iso-PGF2α
Cheng et al. (2015)	Randomized Controlled Trial	Parallel	Whole diet intervention (high antioxidant diet)	MDA	8-OHdG	8-iso-PGF2α	
Howatson et al. (2010)	Randomized Controlled Trial	Parallel	Whole diet intervention (high antioxidant diet)	MDA	8-OHdG	8-iso-PGF2α	
Miranda-Vilela et al. (2010)	Randomized Controlled Trial	Parallel	Whole diet intervention (high antioxidant diet)	MDA	8-OHdG	8-iso-PGF2α	
Howatson et al. (2010)	Randomized Controlled Trial	Parallel	Whole diet intervention (high antioxidant diet)	MDA	8-OHdG	8-iso-PGF2α	

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 needed to strengthen the evidence.



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

- du SO en réponse à l'exercice



#### 7. Conclusions

##### 7.1. Remarks

In the current review, dietary supplements with anti-inflammatory and antioxidant effects are discussed. Some positive effects mediated by curcumin, tart cherry juice, beetroot juice, and quercetin have been reported in EIMD and DOMS, although some of these results are not consistent among previous studies. These supplements may not only attenuate the aggravation of secondary muscle damage, but also improve performance by modulating cardiorespiratory and neuromuscular efficiency possibly in an interactive manner. It should be highlighted that exercise modality, physical fitness level, and study design need to be considered when interpreting the results of supplementation effects. Furthermore, the dose and duration of supplementation are important factors to maximize the effect of supplementation on EIMD and DOMS.

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

- du SO en réponse à l'exercice

Suite...

Nutrients 2022, 14, 78

Reference/Study	Population	Supplementation	Exercise	Outcome				
				Blood Cholesterol Marker	Endothelial Nitric Oxide Synthase	DOMS Pain	Inflammatory Marker	Cardiac Marker
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily (2.0 g per day)	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Tanabe et al. (2020) [14]	Healthy young males	750 mg of curcumin or placebo, twice daily (1.5 g per day)	Swimming	CK +	-	DOMS Pain ↓	IL-6 ↓	CRP ↓
Fares et al. (2020) [21]	Healthy, sedentary males	500 mg of curcumin or placebo, three times daily	Hill-climbing	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Conner et al. (2021) [17]	Untrained young males	100 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Neel et al. (2021) [18]	Physically active males	25 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Dominici et al. (2021) [23]	Male elite rugby players	25 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Espumilla et al. (2021) [24]	Healthy males	500 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Espumilla et al. (2021) [25]	Healthy males	500 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓

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

- du SO en réponse à l'exercice

Suite...

Nutrients 2022, 14, 79

Reference/Study	Population	Supplementation	Exercise	Outcome				
				Blood Cholesterol Marker	Endothelial Nitric Oxide Synthase	DOMS Pain	Inflammatory Marker	Cardiac Marker
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓

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

- du SO en réponse à l'exercice

Suite...

Nutrients 2022, 14, 79

Reference/Study	Population	Supplementation	Exercise	Outcome				
				Blood Cholesterol Marker	Endothelial Nitric Oxide Synthase	DOMS Pain	Inflammatory Marker	Cardiac Marker
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓
Prasad et al. (2015) [5]	Healthy, moderately active males	200 mg of curcumin or placebo, twice daily	Interval run	CK +	-	-	-	IL-6 ↓

### 4.4- Apport en créatine

- Effets potentiellement bénéfiques de la créatine chez les entraînés.

Reference/Study	Population	Supplementation	Exercise	Outcome
Reijnen et al. (2017) [10]	Endurance runners	5g creatine	Interval run	Performance ↓
Knapik et al. (2021) [11]	Active males	5g creatine	Interval run	Performance ↑
Reijnen et al. (2017) [10]	Endurance runners	5g creatine	Interval run	Performance ↓
Reijnen et al. (2017) [10]	Endurance runners	5g creatine	Interval run	Performance ↓
Reijnen et al. (2017) [10]	Endurance runners	5g creatine	Interval run	Performance ↓



Figure 3. The effect of creatine on oxidative stress. Hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) oxidizes polyphenols to reactive oxygen species (ROS).

Arazi et al. (2021)

### Bilan 4.

- Une carence d'apport en AO ➔ SO et ➔ perf
- Effets des AO sur la perf
  - Pas d'effets des vitamines AO sur la performance sauf si statut initial déficitaire
  - Effet positif de la NAC sur la perf
  - Effet positif des flavonoïdes (sous classe des polyphénols) mais à confirmer
- Effet des AO sur le statut redox
  - des concentrations plasmatiques en vitamines
  - SO repos et post-exo
- Les aliments riches en AO (chocolat, jus de grenade, papaya) et la créatine semblent aussi avoir des effets bénéfiques sur le SO

## 5- Le revers de la médaille de la supplémentation

Rappel:

A faible doses, les ERON sont impliqués dans les voies de signalisations induites par l'exercice (biogénèse mitochondriale, insulino-sensibilité, augmentation de la synthèse d'enzymes AO)



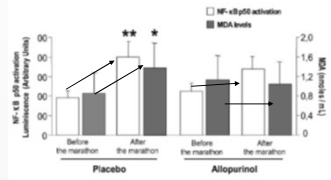
A forte dose, les AO limiteraient les adaptations naturelles induites par l'entraînement (liées aux RL à faible dose)

## 5- Le revers de la médaille de la supplémentation

Supplémentation en antioxydants:  
⊗ limite les dommages oxydatifs

MAIS

⊗ limite l'adaptation naturelle de l'organisme (via les facteurs de transcriptions redox sensibles)



Sans AO (allopurinol = inhibe XO)  
 ↗ NFκB (facteur de transcription)  
 ↗ MDA (marqueur SO)  
 Avec AO (allopurinol = inhibe XO)  
 ↘ NFκB (facteur de transcription)  
 ↘ MDA (marqueur SO)

La prise d'AO bloque le SO mais bloque le facteur de transcription responsable des adaptations ultérieures

Fig. 1. NF-κB activation in lymphocytes and plasma MDA levels after marathon running are blocked by treatment with allopurinol. Values are mean ± S.D. Placebo group (n = 11). Allopurinol-treated group (n = 14). (\*\*\*) indicates P < 0.01 vs. before the marathon. (\*) indicates P < 0.05 vs. before the marathon.

Équipe de Vira (Espagne) Gomez et al. 2006 Revue de question dans Sciences et Sport

⊗ Placebo: L'activation d'NFκB => « up-régulation » des enzymes antioxydantes (SOD)

⊗ Supplémentés : inactivation NFκB => pas d'adaptation des antioxydants

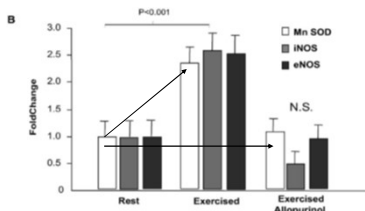


Fig. 3. Exercise activates NF-κB and induces up-regulation of MnSOD and iNOS synthesis. Prevention by allopurinol administration. (a) EMSA analysis of NF-κB in the nuclear extracts of rat gastrocnemius (D competition assay). (b) Expression of MnSOD, iNOS and eNOS measured by real time RT-PCR from gastrocnemius muscle of rats at rest, after exercise and after exercise but pretreated with allopurinol (N=9).

88

M.C. Gomez-Cabrera et al. / Scie

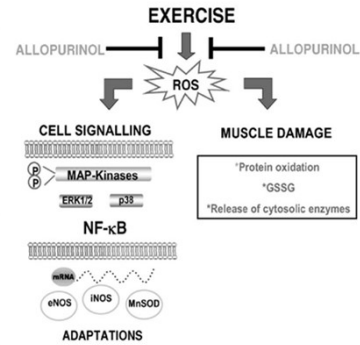


Fig. 4. Proposed mechanism of the role of ROS in signalling of cell adaptations after exercise.

Gomez et al. 2006

## 5- Le revers de la médaille de la supplémentation

Supplémentation vit C homme (1g/j) et rats (0.24mg/cm<sup>2</sup>)

Training-induced increases in maximum oxygen uptake (VO<sub>2max</sub>) in rats and in VO<sub>2max</sub> and maximal endurance time in rats and the effect of vitamin C administration<sup>a</sup>

	n	Before training	After training	Absolute difference	Relative difference %	P <sup>b</sup>
VO <sub>2max</sub>						
Male (ml · kg <sup>-1</sup> · min <sup>-1</sup> )						
Not supplemented	9	38.2 ± 11 <sup>c</sup>	46.6 ± 4.1	8.2 ± 2.9	22.0	NS
Vitamin C-supplemented	5	41.2 ± 5.1	45.6 ± 7.0	4.4 ± 4.2	10.8	0.019
Animals (n = min <sup>-1</sup> )						
Not supplemented	6	54.4 ± 4.5	63.7 ± 9.6	9.3 ± 6.9	17.0	NS
Vitamin C-supplemented	6	56.3 ± 9.0	58.9 ± 9.0	2.7 ± 2.8	4.7	NS
Endurance capacity						
Animals (min)						
Not supplemented	6	99.2 ± 6.6	294.3 ± 105.9	195.2 ± 107.1	196.7	0.014
Vitamin C-supplemented	6	101.2 ± 9.7	120.0 ± 44.7	20.8 ± 47.2	20.5	NS

<sup>a</sup> Human study: VO<sub>2max</sub> improvement after 8 wk of training in sedentary men; effect of vitamin C administration in trained (n = 11) and in trained and vitamin C-supplemented (n = 5) men. Rat study: VO<sub>2max</sub> and maximal endurance time improvement for endurance-trained animals (n = 6 wk), effect of vitamin C administration in trained (n = 6) and trained and vitamin C-supplemented (n = 6) rats. In both studies, differences were checked for statistical significance by a repeated-measures 2-factor ANOVA.

<sup>b</sup> Training × treatment interaction.

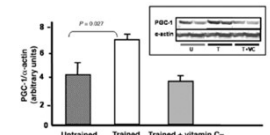
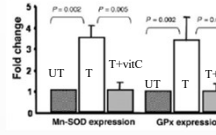
<sup>c</sup> P < 0.05 (all such values).

<sup>d</sup> Before training compared with after training.

⊗ Supplémentation Vit C ↘ endurance mais pas VO<sub>2max</sub>

Gomez-cabrera et al. (2008)

## 5- Le revers de la médaille de la supplémentation



Vit C ↘ expression enzymes antioxy

Vit C ↘ marqueur biogénèse mitochondriale

Gomez-cabrera et al. (2008) PGC-1α → NRF-1 → mtDNA → cytochrome C.

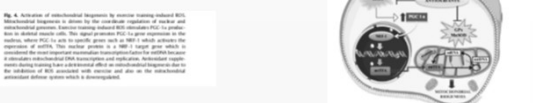


Fig. 4. Activation of mitochondrial biogenesis by exercise training involves PGC-1α. Mitochondrial biogenesis is given by the co-receptor regulation of nuclear and mitochondrial genomes. Exercise training causes PGC-1α to translocate into the nucleus, where PGC-1α, with transcription factor NRF-1, binds to activate the expression of mitochondrial biogenesis genes. PGC-1α also binds to the promoter of the mitochondrial biogenesis gene cytochrome C. Antioxidant supplementation blocks the activation of PGC-1α, resulting in a decrease in the mitochondrial biogenesis gene expression and also in the mitochondrial biogenesis gene expression.



**Autre revue de question plus récente (2021)**

**Antioxidants**

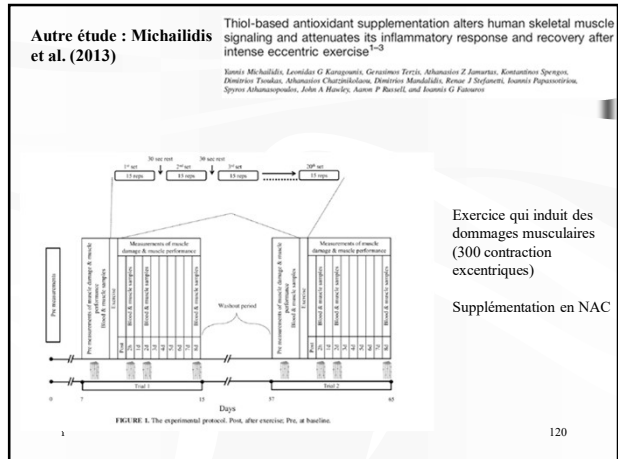
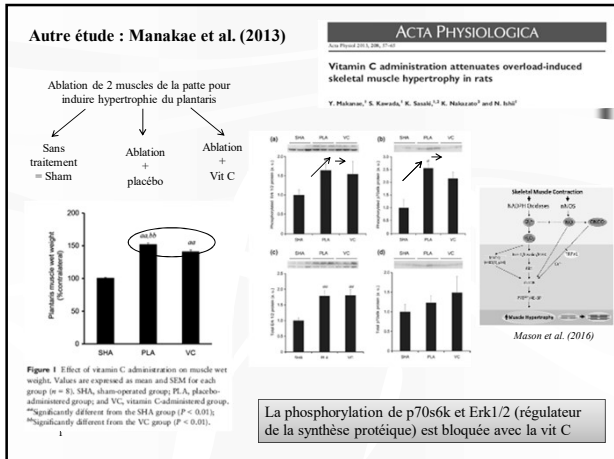
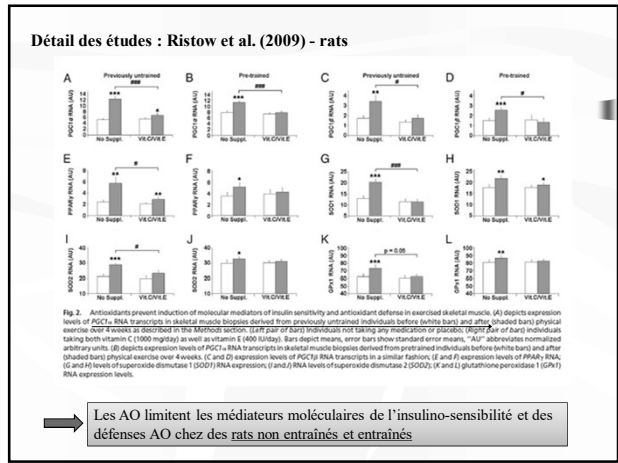
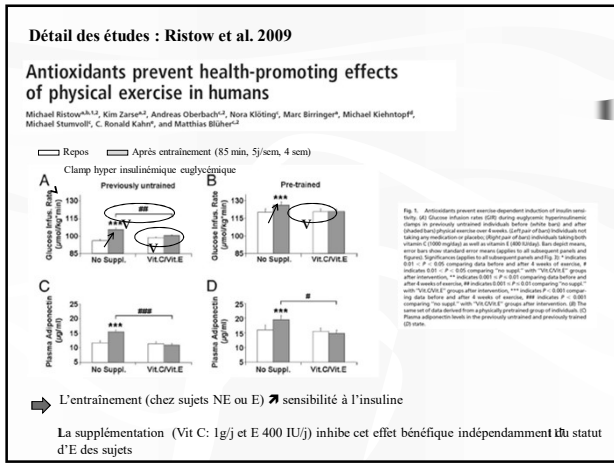
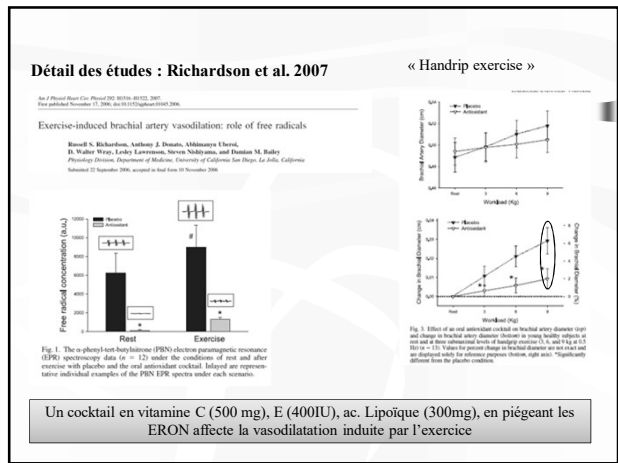
An Overview of Physical Exercise and Antioxidant Supplementation Influences on Skeletal Muscle Oxidative Stress

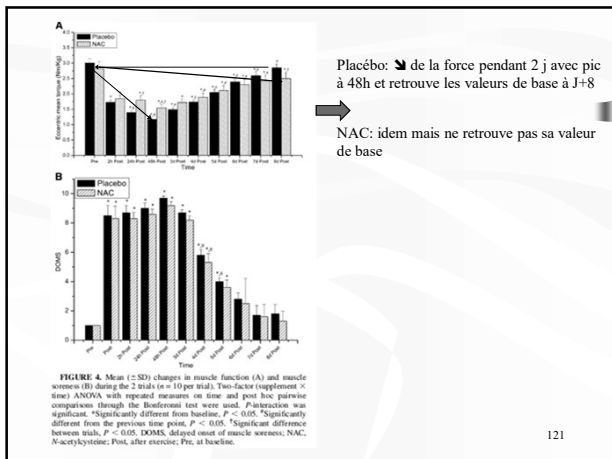
*Maria Stankovic, Rosemary A. Rizza, Ronald A. Rizza, and Kenneth Housh*

*Journal of Applied Physiology*, September 2021, 123(9):1807-1815

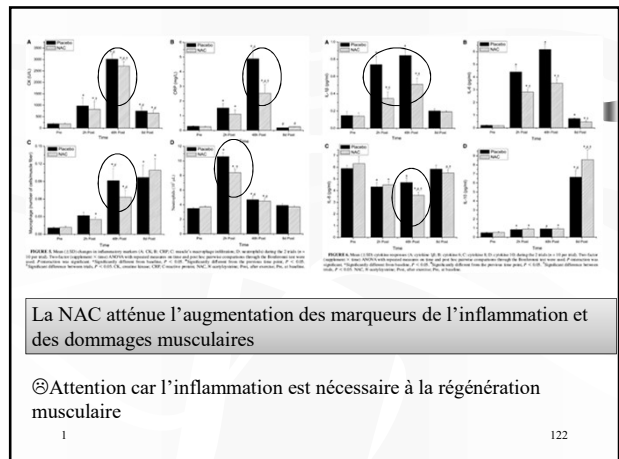
**Table 1. The influence of antioxidant supplementation on skeletal muscle adaptations to training, inflammation, oxidative damage**

Reference	Subjects	Antioxidant supplementation	Exercise Training	Results
Pedersen et al. [15]	Strength-trained men and women	Vitamin E and C (200 mg per day and 500 mg per day, respectively)	Heavy-duty resistance training four times a week	No increase in muscle mass
Milner et al. [16]	Water rowing	Vitamin C (200 mg L-lysine)	Mechanical workload	Decrease of hypertrophy of mitochondrial proteins
Duckworth et al. [17]	Endurance recreational run	Vitamin E and C (400 IU and 1000 mg daily, respectively)	Exercise routine for 11 weeks	No impact on muscle fiber or myosin heavy chain following exercise
Datta et al. [18]	Healthy and middle-aged women	Vitamin E (400 IU)	Resistance training	Enhanced peak torque and load work but also led to blunted mitochondrial adaptations
Grillo et al. [19]	Untrained men	300 mg of VC/week for 6 to 8 days	90% O2max test	Higher VC2000 score and lesser oxidative stress
Deakin et al. [20]	Healthy and sedentary adults	20 g of dark chocolate for 8 weeks	Endurance training	Reduction of O2max
Rowell et al. [21]	Trained men	300 mg of VC/week and 1000 mg of E/week	Strength training	No effect on muscle mass
McLay et al. [22]	Healthy women	100 mg of VC/week and 200 mg of E/week	Strength training	Decrease of oxidative muscle damage (CK-MB)
Farfalck et al. [23]	Untrained people	Prophylactic antioxidant (100 mg VC, 200 mg E, and 100 mg polyphenols)	Endurance training (100 mg VC, 200 mg E, and 100 mg polyphenols)	No variations in the parameters before, during, or after exercise
Carter-Quinn et al. [24]	Endurance-trained athletes	Vitamin C and E (2000 mg and 400 IU, respectively)	300 min training test	Protect myoglobin from oxidative injury to skeletal muscle
Rakobitsch et al. [25]	Running athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min running test	Decrease of muscle damage
Zappalà et al. [26]	Swimmer athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min swimming test	Decrease of muscle damage
Davies et al. [27]	Endurance-trained athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min running test	No improvement in muscle damage or performance
Nissen et al. [28]	Endurance-trained athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min running test	No improvement in muscle damage or performance
Kumar et al. [29]	Running athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min running test	Decrease of muscle damage
Oshida et al. [30]	Running athletes	300 mg of vitamin C and 400 IU of vitamin E	30 min running test	No improvement in muscle damage or performance



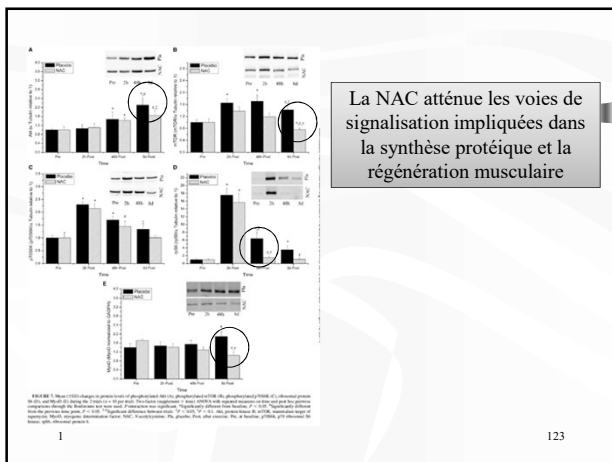


Placebo:  $\blacktriangledown$  de la force pendant 2 j avec pic à 48h et retrouve les valeurs de base à J+8  
 NAC: idem mais ne retrouve pas sa valeur de base

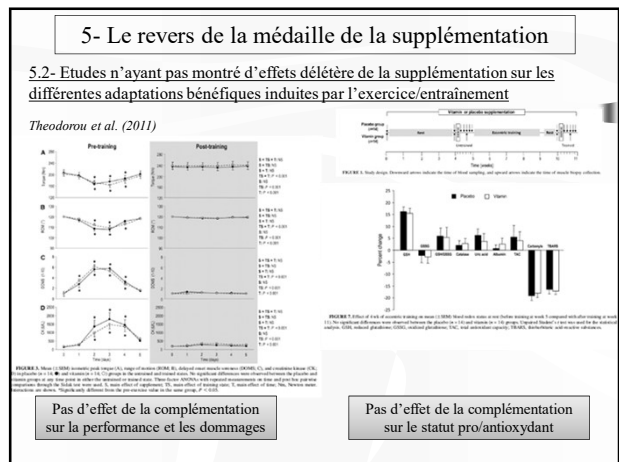


La NAC atténue l'augmentation des marqueurs de l'inflammation et des dommages musculaires

⊗ Attention car l'inflammation est nécessaire à la régénération musculaire



La NAC atténue les voies de signalisation impliquées dans la synthèse protéique et la régénération musculaire



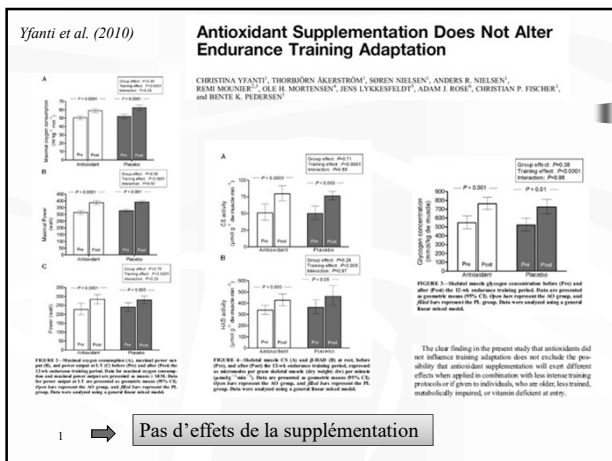
5- Le revers de la médaille de la supplémentation

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

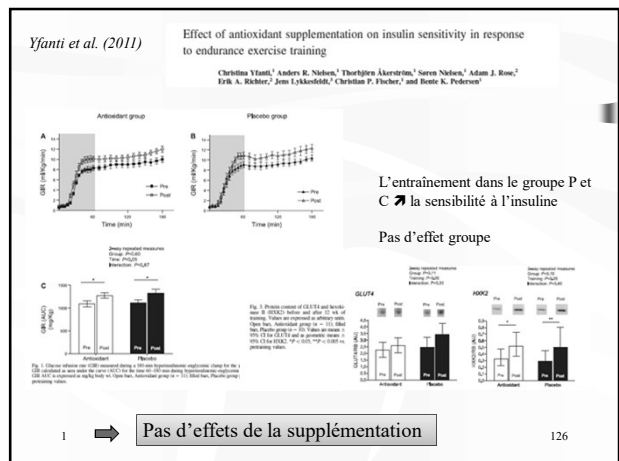
Theodorou et al. (2011)

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

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



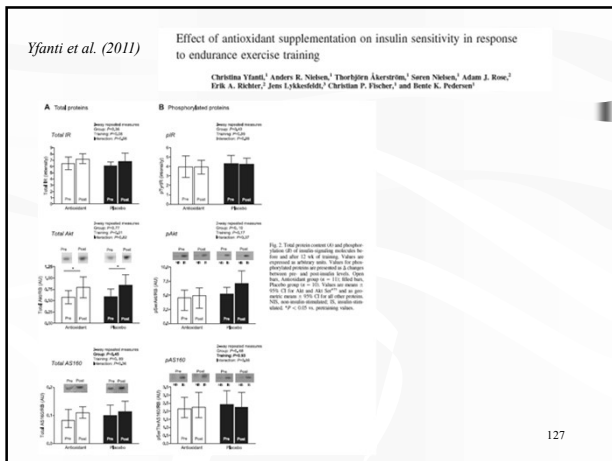
Pas d'effets de la supplémentation



L'entraînement dans le groupe P et C  $\blacktriangledown$  la sensibilité à l'insuline

Pas d'effet groupe

Pas d'effets de la supplémentation

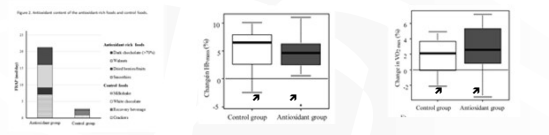


### 5.3- Etudes n'ayant pas montré d'effets délétère d'une alimentation riche en AO sur les différentes adaptations bénéfiques induites par l'exercice/entraînement

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



Apport AO de 118%

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

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

Table 1 Reported effects of antioxidant supplements on aerobic-related markers, mitochondrial biogenesis, vascular function and performance outcomes in SA

Antioxidant compound (total dose in mg/kg body weight)	Study duration	Antioxidant source	Mitochondrial biogenesis	Vascular function	Endurance performance (%)	Performance-related markers
Resveratrol (500-1000 mg/kg)	7-14 days	Chokeberry (POM3), Pterocarpans (POM2), Stilbenes (POM1)	N/A	Increased flow-mediated dilation (FMD) (+10-15%), Increased arterial stiffness (-10-15%)	Improved 30-min time trial performance (+5-10%), Improved 1000 m time trial performance (+5-10%)	Increased mitochondrial density (+20-30%), Increased mitochondrial volume (+20-30%)
Anthocyanins (10-100 mg/kg)	7-14 days	Chokeberry (POM3), Pterocarpans (POM2), Stilbenes (POM1)	N/A	Increased FMD (+10-15%), Decreased arterial stiffness (-10-15%)	Improved 30-min time trial performance (+5-10%), Improved 1000 m time trial performance (+5-10%)	Increased mitochondrial density (+20-30%), Increased mitochondrial volume (+20-30%)
Quercetin (100-1000 mg/kg)	7-14 days	Quercetin (POM3), Flavonols (POM2), Polyphenols (POM1)	N/A	Increased FMD (+10-15%), Decreased arterial stiffness (-10-15%)	Improved 30-min time trial performance (+5-10%), Improved 1000 m time trial performance (+5-10%)	Increased mitochondrial density (+20-30%), Increased mitochondrial volume (+20-30%)
Green tea (100-1000 mg/kg)	7-14 days	Epigallocatechin gallate (EGCG) (POM3), Polyphenols (POM1)	N/A	Increased FMD (+10-15%), Decreased arterial stiffness (-10-15%)	Improved 30-min time trial performance (+5-10%), Improved 1000 m time trial performance (+5-10%)	Increased mitochondrial density (+20-30%), Increased mitochondrial volume (+20-30%)
Curcumin (100-1000 mg/kg)	7-14 days	Curcumin (POM3), Polyphenols (POM1)	N/A	Increased FMD (+10-15%), Decreased arterial stiffness (-10-15%)	Improved 30-min time trial performance (+5-10%), Improved 1000 m time trial performance (+5-10%)	Increased mitochondrial density (+20-30%), Increased mitochondrial volume (+20-30%)
Other antioxidants (e.g., Vitamin C, Vitamin E, Beta-carotene)	7-14 days	Vitamin C (POM3), Vitamin E (POM3), Beta-carotene (POM3)	N/A	No significant changes	No significant changes	No significant changes

Mason et al. (2020)

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

Mélanine, Vit E et l'acide  $\alpha$ -lipoïque semblent efficaces pour  $\uparrow$  SO post-exo et sans effet sur perf

Catéchines, les anthocyanines, la coenzyme Q10 et la vitamine C peuvent améliorer la fonction vasculaire, mais les preuves sont limitées à des sous-populations spécifiques et/ou ne se traduisent pas par une amélioration des performances.

Curcumine améliore la récupération musculaire après un exercice intensif.

Confirme que la prise chronique de 1000 mg Vit C + Vit E mit aux adaptations à l'entraînement tout comme l'astaxanthine, le sélénium et de la vitamine A sur les

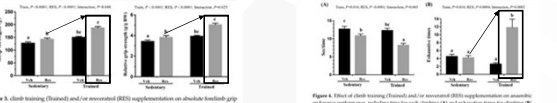
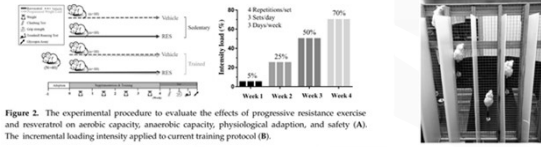
**Dans l'ensemble, nous soulignons le manque de preuves à l'appui de la plupart des composés antioxydants à recommander aux athlètes**

Mason et al. (2020)

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

Kan et al. (2018)

But : déterminer les effets du resvératrol (polyphénol) associé à un entraînement de force , sur les adaptations à l'entraînement (force, hypertrophie...)

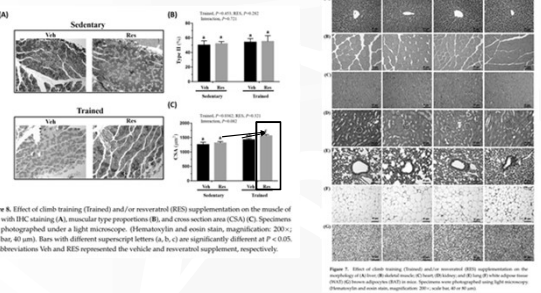


Effets synergiques sur la force en valeur absolue et relative

Effets synergiques sur la capacité anaérobie liée à la  $\uparrow$  de la P<sup>o</sup> de lactate à l'exercice

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

Kan et al. (2018)



Effets synergiques sur la force de préhension, la capacité anaérobie liée à la  $\uparrow$  de la P<sup>o</sup> de lactate à l'exercice

### Explications des résultats contradictoires

- Contrôle de l'alimentation
  - IMPORTANT pour voir un éventuel effet d'une variation d'alimentation sur les ≠ 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

1 133

### Bilan 5 – Revers de la médaille

Do antioxidant supplements interfere with skeletal muscle adaptation to exercise training?

They L. Merry and Michael Rahn

Figure 1. Effects of antioxidants on skeletal muscle during exercise training. Effectors of antioxidants that may be negatively affected are marked in red, effectors of antioxidants that may be beneficially affected are marked in blue.

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

### Bilan 5 – Revers de la médaille

Toutefois les études ne montrent pas forcément d'effets négatifs mais ne montrent pas forcément d'effets positifs ou synergiques

Une alimentation riche en AO ne bloque pas les adaptations

Effets prometteurs de certaines molécules: comme le resvératrol qui aurait des effets synergiques → A confirmer

135

### 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 "stressant" = > ⊕ perturbation transitoire de l'organisme MAIS ⊕ adaptation de l'organisme à un niveau supérieur
- Fortes doses: ⊖ effets délétères

Exemple H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sur culture cellulaire

Exemple du roi Mithridate: La mithridatation consiste à ingérer des doses croissantes d'un produit toxique afin d'acquies une insensibilité ou une résistance vis-à-vis de celui-ci. Une application médicale actuelle est la désensibilisation spécifique à un allergène, par exemple le venin des Hyménoptères.

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

### 6- explications avec la théorie de l'Hormésis

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

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

Période de repos obligatoire pour adaptation

- ERO produits par l'exercice et signalisation redox

- Théorie de l'hormésis adaptée à l'exercice

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

Cillard J (source personnelle)

### 6- explications avec la théorie de l'Hormésis

- ERO produits par l'exercice et signalisation redox

- Théorie de l'hormésis adaptée à l'exercice

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

Cillard J (source personnelle)

1 138

### stress oxydant chez des SHN

**adaptation au stress : expression de la SOD**

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

↗ SOD avec I modéré  
 ↘ SOD avec I élevée (Mena et al., 1991)

titres en anticorps contre les LDL oxydées chez des footballeurs et basketteurs professionnels belges (Pincemill et al., 2000)

### stress oxydant et charge d'entraînement

Tanskanen et al. (2010)

SO<sub>surentrainés</sub> > SO<sub>normaux</sub> au repos

↗ SO avec ↗ I entraînement

Margonis et al. (2007)

### 6- explications avec la théorie de l'Hormésis

Les AO en excès bloquent la signalisation redox et les adaptations

Cillard J (source personnelle)

### Bilan 6

La théorie de l'hormèse peut s'adapter à de nombreuses adaptations dans le sport (surcompensation des stocks de glycogène, acidose, DOMS...)

Elle s'adapte aussi au SO:

- De faibles doses d'ERO sont nécessaires aux adaptations
- De fortes doses (ou prolongées d'ERO) bloquent les adaptations → cf SHN et surentraînement
- Les AO à forte dose bloquent les adaptations naturelles de l'organisme

### 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, insulinsensibilité...)
- ☺ L'entraînement aérobic et anaérobic est bénéfique pour l'organisme et renforce les défenses antioxydantes de l'organisme
- ☹ La supplémentation limite voire supprime ces adaptations.

**Abstract.** A popular belief is that reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) produced during exercise by the mitochondria and other subcellular compartments subsequently cause skeletal muscle damage, fatigue and impair recovery. However, the importance of ROS and RNS as signals in the cellular adaptation process to stress is now evident. In an effort to combat the perceived deleterious effects of ROS and RNS it has become common practice for active individuals to ingest supplements with antioxidant properties, but interfering with ROS/RNS signalling in skeletal muscle during acute exercise may blunt favourable adaptation. There is building evidence that antioxidant supplementation can attenuate endurance training-induced and ROS/RNS-mediated enhancements in antioxidant capacity, mitochondrial biogenesis, cellular defence mechanisms and insulin sensitivity. However, this is not a universal finding, potentially indicating that there is redundancy in the mechanisms controlling skeletal muscle adaptation to exercise, meaning that in some circumstances the negative impact of antioxidants on acute exercise response can be overcome by training. Antioxidant supplementation has been more consistently reported to have deleterious effects on the response to overload stress and high-intensity training, suggesting that remodelling of skeletal muscle following resistance and high-intensity exercise is more dependent on ROS/RNS signalling. Importantly there is no convincing evidence to suggest that antioxidant supplementation enhances exercise-training adaptations. Overall, ROS/RNS are likely to exhibit a non-linear (hormetic) pattern on exercise adaptations, where physiological doses are beneficial and high exposure (which would seldom be achieved during normal exercise training) may be detrimental.

Merry et Ristow . (2015)

### En pratique

- S'assurer que l'apport en AO est correct chez sportif
- Sujets carencés: supplémentation en AO efficace (sur SO et perf)

Pachalis et al. (2016) : Rappel exp Vit C dia  
 Pachalis et al. (2018) : La complémentation en NAC augmente les perf et réduit le SO chez les carencés uniquement

Fig. 3. Exercise performance in the three experimental groups (n = 12 per group) pre and post NAC supplementation (mean ± SEM). (\*) indicates difference compared to pre-supplementation in the same group. (\*\*) indicates difference between low and high glutathione groups at the same time point.



## En pratique

- **Sujets carencés: supplémentation en antioxydants très efficace (sur SO et perf).**

➔ Complémentation personnalisée

### Antioxidants in Personalized Nutrition and Exercise

Nikos V Margaritis,<sup>1,2</sup> Vasilis Paschalis,<sup>3</sup> Anastasios A Theodorou,<sup>4</sup> Antonios Kyparizis,<sup>5</sup> and Michalis G Nikolaidis<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Department of Physical Education and Sports Science of Serres, Aristotle University of Thessaloniki, Serres, Greece; <sup>2</sup>Research Center Unit, 424 General Military Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece; <sup>3</sup>School of Physical Education and Sport Science, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece; and <sup>4</sup>Department of Health Sciences, School of Sciences, European University Cyprus, Nicosia, Cyprus



FIGURE 1 | The conceptual model of the novel “individualized” antioxidant supplementation. The conceptual model of the individualized antioxidant supplementation is presented in order to show the individualized antioxidant supplementation. The individualized antioxidant supplementation is presented in order to show the individualized antioxidant supplementation.

145

## En pratique

- **Sujets non carencés:**

– **Supplémentation de courte durée mais PAS PENDANT LA PÉRIODE D'ADAPTATION (plutôt en compétition sollicitante):**

- Efficace pour  $\downarrow$  SO en réponse à l'exercice.
- Inefficace sur perf

– **Supplémentation à long terme: déconseillée**

- Données insuffisantes sur toxicité éventuelle à long terme (surtout supplémentation extraphysiologique)
- Limite l'adaptation naturelle (forte doses).

146