

# 2<sup>ème</sup> SESSION - TC - M1 - 2021.2022

Année universitaire 2021/2022

Sujet examen

Session : Session 2 de mai 2022

Année de formation : Diplôme de Master 1 STAPS

Intitulé et code de l'épreuve : Code APOGEE SMESA1C1 ; UE Statistiques en Sciences

Nom du responsable du sujet : Robin Baurès

Durée de l'épreuve : 2 heures

---

Documents ou matériels autorisés  (ex calculatrice)

Documents non autorisés

---

**L'orthographe et la lisibilité de votre copie comptent !**  
**Toutes les réponses doivent être justifiées**

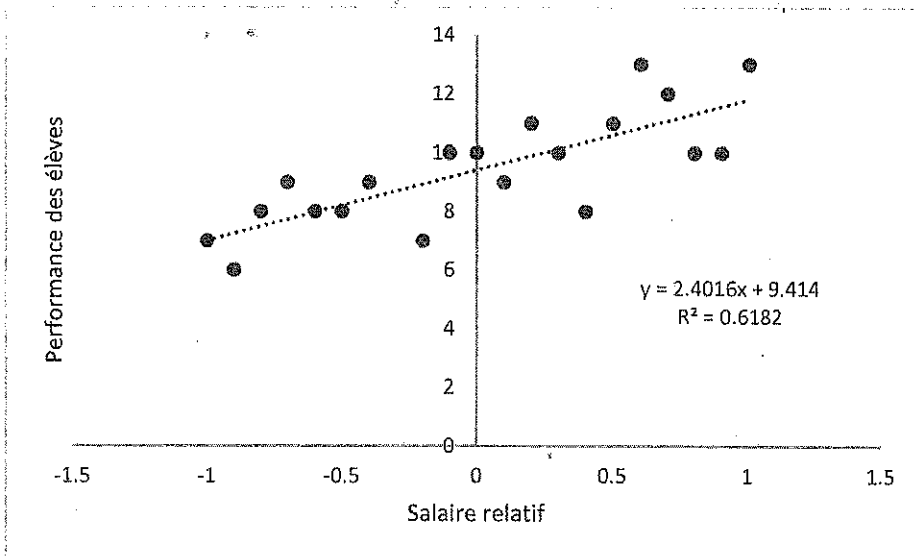
**Question 1 (5 pts)** : Pourquoi est-il important d'avoir des groupes de participants assez nombreux lors de la réalisation d'une ANOVA ?

**Question 2 (5 pts)** : Pour quelle raison doit-on réaliser un test non-paramétrique plutôt qu'une ANOVA ? quel est le principe d'un test non paramétrique ?

Dans leur étude "If you pay peanuts, do you get monkeys? Teachers' pay and pupil performance" (si vous payez des cacahouètes, aurez vous des singes? Paie des enseignants et performances des élèves), Peter Dolton et Oscar Marcenaro-Gutierrez compare le salaire des enseignants et le niveau de performance des élèves. Le salaire est indiqué en niveau de Produit Intérieur Brut par habitant du pays, pour permettre des comparaisons à travers différents pays en tenant compte du niveau de vie général (un score positif indique que l'enseignant est payé plus que la moyenne des salaires de son pays, un score négatif qu'il est payé moins que la moyenne des salaires de son pays; évidemment plus on est éloigné de 0 et plus la différence avec la moyenne est importante); le niveau des élèves est mesuré sur des tests standardisés. La table ci dessous donne ces deux valeurs.

Le graphique dessous est une reconstruction des résultats obtenus, et la fenêtre R l'analyse qui en est faite.

T SVP →



Pearson's product-moment correlation

```
data: donnees$Salaire.relatif and donnees$Performance
t = 5.3991, df = 18, p-value = 3.946e-05
alternative hypothesis: true correlation is not equal to 0
95 percent confidence interval:
 0.5272015 0.9116122
sample estimates:
COR
0.7862843
```

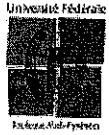
**Question 3 (5 pts)** Que montrent ces résultats ?

**Question 4 (5 pts)** Quelle fiabilité peut-on donner à ces résultats ?

# ANGLAIS - S7.



UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année Universitaire 2021-22  
Master 1 F2MSH  
Deuxième Session, Semestre 7  
ANGLAIS (Hancock)  
Durée 2h  
Aucun document, ni matériel est autorisé

## I. DESCRIPTION OF STUDY: /12

<https://www.aging-us.com/article/203918/pdf>

1. **BACKGROUND:** what do we already know about this topic ?
2. **OBJECTIVES:** What are the objectives of this study?
3. **RESULTS:**
  - a. What overall results did they find?
  - b. What gender differences were found?
4. **DISCUSSION:** What are the implications for the future?
5. **KEY WORDS:** choose 4 key words that you could use to find this article in a web search.

## II. GOING FURTHER: /8

- Describe your own research for your “mémoire” (short thesis): outline your subject, research question(s), methods and results. /4
- What did you find the most challenging about this work? /4



## Mid-life epigenetic age, neuroimaging brain age, and cognitive function: coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study

Yinan Zheng<sup>1,\*</sup>, Mohamad Habes<sup>2,3,\*</sup>, Mitzi Gonzales<sup>2</sup>, Raymond Pomponio<sup>3</sup>, Ilya Nasrallah<sup>3</sup>, Sadiya Khan<sup>1,4</sup>, Douglas E. Vaughan<sup>5</sup>, Christos Davatzikos<sup>3</sup>, Sudha Seshadri<sup>2,6</sup>, Lenore Launer<sup>7</sup>, Farzaneh Sorond<sup>8</sup>, Sanaz Sedaghat<sup>9</sup>, Derek Wainwright<sup>10</sup>, Andrea Baccarelli<sup>11</sup>, Stephen Sidney<sup>12</sup>, Nick Bryan<sup>13</sup>, Philip Greenland<sup>1</sup>, Donald Lloyd-Jones<sup>1</sup>, Kristine Yaffe<sup>14,15,16,17,#</sup>, Lifang Hou<sup>1,#</sup>

<sup>1</sup>Department of Preventive Medicine, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL 60611, USA

<sup>2</sup>Biggs Institute Neuroimaging Core, Glenn Biggs Institute for Neurodegenerative Disorders, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX 78229, USA

<sup>3</sup>Department of Radiology, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA

<sup>4</sup>Division of Cardiology, Department of Medicine, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL 60611, USA

<sup>5</sup>Feinberg Cardiovascular Research Institute, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL 60611, USA

<sup>6</sup>Department of Neurology, Boston University School of Medicine, Boston, MA 02118, USA

<sup>7</sup>Laboratory of Epidemiology and Population Science, Intramural Research Program, National Institute on Aging, National Institutes of Health, Bethesda, MD 20892, USA

<sup>8</sup>Department of Neurology, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL 60611, USA

<sup>9</sup>Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, MN 55455, USA

<sup>10</sup>Departments of Neurological Surgery, Medicine-Hematology and Oncology, Microbiology-Immunology, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL 60611, USA

<sup>11</sup>Department of Environmental Health Sciences, Columbia University Mailman School of Public Health, New York, NY 10032, USA

<sup>12</sup>Kaiser Permanente Division of Research, Oakland, CA 94612, USA

<sup>13</sup>Department of Diagnostic Medicine, Dell Medical School, University of Texas at Austin, Austin, TX 78712, USA

<sup>14</sup>Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of California San Francisco, CA 94143, USA

<sup>15</sup>Department of Neurology University of California, San Francisco, CA 94143, USA

<sup>16</sup>Department of Epidemiology and Biostatistics, University of California San Francisco, CA 94143, USA

<sup>17</sup>San Francisco VA Medical Center, San Francisco, CA 94143, USA

\*Equal contribution

#Co-senior author

**Correspondence to:** Yinan Zheng, Kristine Yaffe, Lifang Hou; email: [y-zheng@northwestern.edu](mailto:y-zheng@northwestern.edu), [Kristine.Yaffe@ucsf.edu](mailto:Kristine.Yaffe@ucsf.edu), [l-hou@northwestern.edu](mailto:l-hou@northwestern.edu)

**Keywords:** cognitive function, epigenetic age, brain age, DNA methylation, magnetic resonance imaging

**Received:** July 7, 2021

**Accepted:** February 8, 2022

**Published:** February 27, 2022

**Copyright:** © 2022 Zheng et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/) (CC BY 3.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

### ABSTRACT

The proportion of aging populations affected by dementia is increasing. There is an urgent need to identify biological aging markers in mid-life before symptoms of age-related dementia present for early intervention to delay the cognitive decline and the onset of dementia. In this cohort study involving 1,676 healthy participants

(mean age 40) with up to 15 years of follow up, we evaluated the associations between cognitive function and two classes of novel biological aging markers: blood-based epigenetic aging and neuroimaging-based brain aging. Both accelerated epigenetic aging and brain aging were prospectively associated with worse cognitive outcomes. Specifically, every year faster epigenetic or brain aging was on average associated with 0.19-0.28 higher (worse) Stroop score, 0.04-0.05 lower (worse) RAVLT score, and 0.23-0.45 lower (worse) DSST (all false-discovery-rate-adjusted  $p < 0.05$ ). While epigenetic aging is a more stable biomarker with strong long-term predictive performance for cognitive function, brain aging biomarker may change more dynamically in temporal association with cognitive decline. The combined model using epigenetic and brain aging markers achieved the highest accuracy (AUC: 0.68,  $p < 0.001$ ) in predicting global cognitive function status. Accelerated epigenetic age and brain age at midlife may aid timely identification of individuals at risk for accelerated cognitive decline and promote the development of interventions to preserve optimal functioning across the lifespan.

## INTRODUCTION

By the year 2030, 75 to 82 million people worldwide are projected to be affected by dementia [1, 2]. Early diagnosis is valuable for timely management and intervention to delay or prevent cognitive decline and the onset of dementia [3–5]. Cognitive abilities decline with advancing age [6]. However, despite cumulative downward trajectories of cognition, prior studies have shown marked heterogeneity in the rate of decline across individuals [7–11]. This highlights the need for new approaches for the early detection of cognitive decline, based on biomarkers of systematic age-related biological degeneration including molecular aging markers in blood, as well as the degeneration directly in brain captured by structural brain imaging [12]. As both of these markers have high potential to inform and predict future cognitive status at the individual level, identifying biological blood- and imaging-based aging markers associated with cognitive function in mid-life, decades before symptoms of age-related dementia present, may aid in early detection of possible disease in people with mild symptoms, and facilitate the identification of vulnerable individuals before the onset of irreversible neuronal damage and extend opportunities for intervention.

Extensive basic science and epidemiological research have indicated that age-related cognitive decline is governed by interactions across genetic and environmental factors [13–15]. Epigenetics is a molecular marking system that reflects environmental and lifestyle factors [16]. DNA methylation (DNAm) is one of the most well-established epigenetic mechanisms linked to aging and aging-related diseases, [17] and it can be used to assess biological aging. The multi-tissue-derived Horvath's DNAm age and blood-derived Hannum's DNAm age are predictive of chronological age [18, 19]. More recently, newer blood-derived epigenetic aging models, such as DNAm Phenotypic Age (PhenoAge) [20] and GrimAge [21] have been developed that derive their DNAm predictions of life expectancy and risk of mortality from markers of physiological dysregulation. In

particular, the latest GrimAge model can inform incident cardiovascular disease and all-cause mortality with stronger and more significant associations than earlier DNAm age measures [21].

While blood-derived epigenetic aging markers have shown predictive value years before age-related diseases occur [21–23], biological aging rates can differ across organ systems, so predictors derived directly from the brain may hold unique information for cognition [24, 25]. Across the lifespan, aging-related brain atrophy occurs in a predictable manner [26, 27]. Leveraging machine-learning algorithms, a composite age-related morphological index, Spatial Pattern of Atrophy for Recognition (SPARE) of Brain Age (SPARE-BA), has been developed to translate atrophy of brain structures into an aging marker [28–30]. As compared with resilient older adults, individuals with advanced imaging brain age have been found to display worse verbal fluency and attentional skills [10].

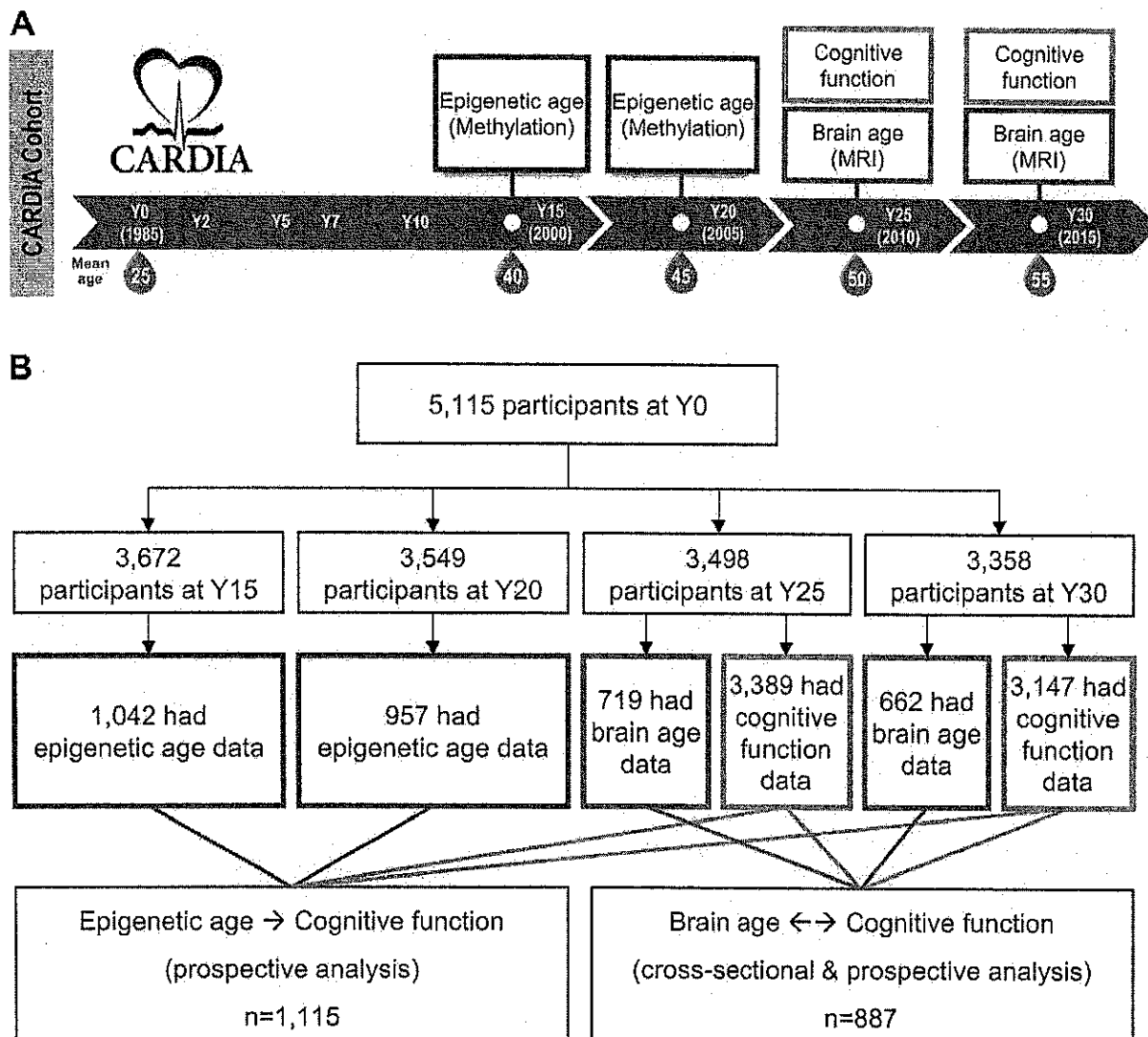
To study the portion of biological age that is not explained by chronological age, the concept of “age acceleration” has been proposed, [19] which quantifies the independent deviations of the biological age from chronological age. A positive value of age acceleration indicates that the biological age is higher than expected based on chronological age. The goal of the present study was to quantify the associations of epigenetic age acceleration and SPARE-BA acceleration with subsequent cognitive performance in a biracial cohort (~40% Black participants and ~60% White participants) of middle-aged adults with 5 to 15 years of follow up.

## RESULTS

Epigenetic age, brain age, and cognitive function were measured twice at two consecutive visits (Figure 1). Table 1 shows the overall characteristics of the participants included in our study were representative of the total CARDIA population. The participants had a mean age of 50 and 55 at Y25 and Y30 visits,

respectively, with approximately equal representation of both sex and racial groups. The participants included for epigenetic sub-study and brain MRI sub-study were not identical (81% were not overlapped). However, participant characteristics across the epigenetic and brain aging analyses did not significantly differ, indicating comparable study samples between two sub-

studies. Significant and moderate correlations were only observed across the epigenetic aging markers (GrimAA, PhenoAA, EEAA, and IEAA, see Methods) but the correlations were weak with SPARE-BAA. (Supplementary Figure 1). Epigenetic age and SPARE-BA were both moderately correlated with chronological age (Pearson's  $r=0.37$  to  $0.55$ , Supplementary Figure 2).



**Figure 1. Study design and eligible study participants.** (A) Epigenetic aging data were measured among a randomly selected subset of CARDIA participants at year (Y) Y15 and Y20. Brain aging data were measured at a subset of participants at Y25 and Y30. Cognitive function tests were performed at Y25 and Y30 across almost all CARDIA participants. The DNA methylation was measured at earlier visits before brain MRI because molecular changes could occur years before the brain structural changes. Besides, as a blood-based marker, epigenetic age can be cost-effectively measured at an earlier age. (B) Among the 1,042 Y15 and 957 Y20 participants who had methylation data, 881 had methylation data at both visits. Among the 719 Y25 and 662 Y30 participants who had brain MRI data, 488 had MRI data at both visits. About 95% of the CARDIA participants at Y25 and Y30 had cognitive function data. To maximize statistical power, those who had available DNA methylation and cognitive function data were eligible for epigenetic age analysis (a union set of 1,115 participants involved); those who had available brain MRI and cognitive function data were eligible for brain age analysis (a union set of 887 participants involved). There were 326 overlapping participants who had both DNA methylation and brain MRI data.

**Table 1. Characteristics of study participants at year 25 and Y30.**

Characteristics mean (SD) / count (%)	All CARDIA participants (Y25 and Y30) (n = 3,726)	Epigenetic age and cognitive function analysis (n = 1,115)	Brain age and cognitive function analysis (n = 887)	p-value <sup>1</sup>
Age (Y25, year)	50.2 (3.6)	50.3 (3.5)	50.2 (3.5)	0.396
Age (Y30, year)	55.1 (3.6)	55.4 (3.5)	55.2 (3.6)	0.349
Sex (%)				
Female	2104 (56.5)	559 (50.1)	466 (52.5)	0.134
Male	1621 (43.5)	556 (49.9)	421 (47.5)	
Race (N, %)				
Black	1781 (47.8)	454 (40.7)	368 (41.5)	0.604
White	1945 (52.2)	661 (59.3)	519 (58.5)	
Education (N, %)				
High school or less	780 (20.9)	241 (21.6)	193 (21.8)	0.361
Some college	960 (25.8)	297 (26.6)	256 (28.9)	
College graduate or higher	1710 (45.9)	577 (51.7)	438 (49.3)	
Study field center (N, %)				
Birmingham	871 (23.4)	269 (24.1)	239 (26.9)	<0.001
Chicago	833 (22.4)	248 (22.2)	-	
Minneapolis	978 (26.2)	288 (25.8)	354 (39.9)	
Oakland	1044 (28.0)	310 (27.9)	294 (33.2)	
Stroop test (Y25)	22.8 (10.8)	22.7 (10.9)	22.3 (9.6)	0.373
Stroop test (Y30)	23.0 (11.7)	22.5 (11.8)	22.2 (11.4)	0.782
RAVLT (Long delay recall, Y25)	8.3 (3.3)	8.4 (3.2)	8.4 (3.3)	0.585
RAVLT (Long delay recall, Y30)	8.5 (3.4)	8.7 (3.3)	8.8 (3.4)	0.685
DSST (Y25)	69.9 (16.2)	70.6 (16.1)	70.0 (15.6)	0.381
DSST (Y30)	67.4 (17.0)	68.5 (16.2)	68.5 (16.3)	0.890

<sup>1</sup>Comparisons between epigenetic age analysis and brain age analysis. P-values were calculated based on t-test for continuous variables and chi-square test for categorical variables. The epigenetic age analysis and brain age analysis involved different yet overlapping CARDIA participants. These overlapping participants (n=326) were removed from the test to ensure the data independence between the comparison groups.

Higher GrimAA was significantly associated with lower subsequent cognitive performance across all three cognitive measures (Table 2). The strength of the associations with cognitive outcomes was evident and similar in both short-term (5-year) and long-term (15-year) prospective analyses, as a result, the 5-year delta association analysis did not yield any significant results, indicating that GrimAA had a persistent, stable prospective association with cognition. IEAA, EEAA, PhenoAA were not associated with any cognitive measures (Supplementary Table 1). For brain aging, higher SPARE-BAA was associated with lower cognitive performance (Table 3). We observed stronger and more significant cross-sectional associations between SPARE-BAA and cognitive function at Y30 (mean age 55) than at Y25 (mean age 50). SPARE-BAA also had prospective associations with cognitive measures 5 years later. Although the 5-year delta analyses did not yield significant association, the

directions of associations were consistent with cross-sectional and prospective analyses.

We further evaluated the associations between the 5-year changes of age markers over time (Y15 to Y20 for epigenetic age, Y25 to Y30 for brain age) and cognitive function at Y30. Consistent with the 5-year delta association analyses, faster rate of change in SPARE-BA over time, but not any of the epigenetic age markers, was significantly associated with worse performance in the Stroop test (false discovery rate (FDR)=0.007) and DSST (FDR=0.033) (Supplementary Table 2).

Given the significant associations of GrimAA and SPARE-BAA with cognitive function, we further evaluated the effect modifications of sex and carrier status for the *APOE4* allele. We observed that compared to men, women were more likely to yield stronger associations between GrimAA and cognitive function, especially



**Table 2. Association between GrimAA and cognitive function.**

Analysis type	Stroop test				RAVLT long delay recall				DSST			
	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n
<b>5-year prospective analysis<sup>2</sup></b>												
(Y20 epigenetic aging vs. Y25 Cognition)	0.194 (0.050,0.338)	0.009	0.013	925	-0.046 (-0.087,-0.005)	0.028	0.028	932	-0.308 (-0.505,-0.110)	0.002	0.007	931
<b>15-year prospective analysis<sup>2</sup></b>												
(Y15 epigenetic aging vs. Y30 Cognition)	0.231 (0.069,0.394)	0.005	0.008	890	-0.048 (-0.091,-0.005)	0.029	0.029	905	-0.404 (-0.614,-0.195)	<0.001	<0.001	906
<b>Delta analysis</b>												
(5-year change in GrimAA vs. 5-year change in cognition)	0.006 (-0.159, 0.170)	0.946	0.946	741	0.049 (0.000,0.098)	0.049	0.147	754	0.076 (-0.093, 0.245)	0.380	0.569	754

<sup>1</sup>BH-FDR adjustment was applied to account for multiple testing for each aging marker across all the cognitive function tests. <sup>2</sup>Multiple linear regression models adjusting for age, sex, race, study fields, and education. Beta coefficients indicate changes in cognitive function score by one year greater in GrimAA.

**Table 3. Association between SPARE-BAA and cognitive function.**

Analysis type	Stroop test				RAVLT long delay recall				DSST			
	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n	Coefficient (95% CI)	p	Adj.p <sup>1</sup>	n
<b>Cross-sectional analyses<sup>2</sup></b>												
(Y25 SPARE-BAA vs. Y25 Cognition)	0.043 (-0.054, 0.141)	0.382	0.382	704	-0.036 (-0.068,-0.005)	0.024	0.037	704	-0.229 (-0.378,-0.080)	0.003	0.008	707
<b>Cross-sectional analyses<sup>2</sup></b>												
(Y30 SPARE-BAA vs. Y30 Cognition)	0.283 (0.158,0.408)	<0.001	<0.001	615	-0.042 (-0.078,-0.007)	0.021	0.021	620	-0.448 (-0.609,-0.287)	<0.001	<0.001	623
<b>Prospective analyses<sup>2</sup></b>												
(Y25 SPARE-BAA vs. Y30 Cognition)	0.151 (0.022,0.279)	0.022	0.033	630	-0.031 (-0.067, 0.004)	0.086	0.086	641	-0.274 (-0.438,-0.111)	0.001	0.003	644
<b>Mixed-effects model<sup>3</sup></b>												
(5-year change in SPARE-BAA vs. 5-year change in cognition)	0.144 (0.059,0.230)	0.001	0.002	1319	-0.038 (-0.064,-0.012)	0.004	0.004	1324	-0.266 (-0.383,-0.149)	0.000	<0.001	1330
<b>Delta analysis</b>												
(5-year change in SPARE-BAA vs. 5-year change in cognition)	0.218 (-0.012, 0.448)	0.064	0.193	466	-0.028 (-0.096, 0.041)	0.430	0.644	472	-0.056 (-0.308, 0.196)	0.663	0.663	472

<sup>1</sup>BH-FDR adjustment was applied to account for multiple testing for each aging marker across all the cognitive function tests. <sup>2</sup>Multiple linear regression models adjusting for age, sex, race, study fields, and education. Beta coefficients indicate changes in cognitive function score by one year greater in SPARE-BAA. <sup>3</sup>Mixed-effects model with random intercept incorporating SPARE-BAA at Y25 and Y30, and cognitive function at Y25 and Y30.

Stroop test and DSST (Supplementary Table 3), although the interaction tests were not significant after multiple comparison adjustment.

*APOE4* genotype, on the other hand, has been shown to increase the risk of Alzheimer's disease and lowers the age of disease onset [31]. GrimAA was greater than 0 among those who were homozygous for *APOE4* (*APOE*

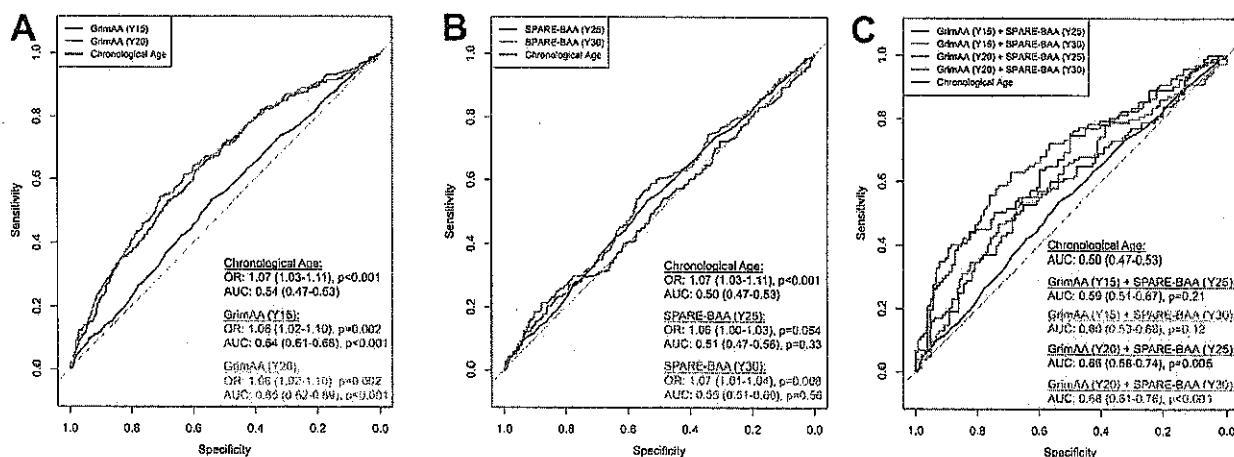
4/4) and higher than the non-carrier (*APOE* 3/3) and heterozygous (*APOE* 4/3) but not statistically significant (Supplementary Figure 3). SPARE-BAA was roughly equal across three genotype groups. No significant differences were observed after stratifying the association analyses of GrimAA and SPARE-BAA with cognitive function by non-carrier (*APOE* 3/3) vs. carriers (*APOE* 4/3 or 4/4) (Supplementary Table 4).

Due to the weak correlations between GrimAA and SPARE-BAA (Pearson's  $r = 0.04-0.18$ ), as well as the strong associations with cognition observed for GrimAA and SPARE-BAA, in particular, we opted to select GrimAA and SPARE-BAA to further explore their additive predictive performance in discriminating future global cognitive status at Y30. Global cognitive status was constructed as a composite score from the first principle components (PC1) of all the three cognitive test scores (see Materials and Methods). PC1 was significantly correlated with all cognitive tests ( $p < 0.001$ ) with higher PC1 values indicating better cognitive performance (Supplementary Figure 4). As a baseline marker, chronological age showed a significant association with global cognitive status (OR=1.07 per year older, 95%CI: 1.03-1.11,  $p < 0.001$ ) but discrimination was poor (AUC=0.54, 95%CI: 0.47-0.53). Every year greater in Y15 and Y20 GrimAA was associated with 1.06 higher odds of low global cognitive status (95% CI: 1.02-1.10;  $p=0.002$ , Figure 2A). SPARE-BAA at Y30 had a more significant association with global cognitive status than Y25 (Figure 2B). GrimAA (AUC = 0.64-0.65) achieved better predictive performance than SPARE-BAA (AUC 0.51-0.55). Although SPARE-BAA alone did not demonstrate discrimination values, combining GrimAA at Y20 and SPARE-BAA at Y30 produced the highest AUC in distinguishing between future high and low global cognition at Y30 (AUC=0.68, 95%CI: 0.61-0.76).

## DISCUSSION

The current study evaluated two classes of new biological aging biomarkers, epigenetic aging and brain aging, as predictors of cognition in a biracial middle-aged population-based cohort. Our results support growing literature indicating that accelerated GrimAge is a robust predictor of adverse health outcomes across both the peripheral and central nervous systems [21, 32, 33]. Additionally, accelerated brain age (as measured via SPARE-BAA) was both cross-sectionally and prospectively associated with lower performance in multiple cognitive domains. GrimAA and SPARE-BAA were not correlated with one another, indicating that they capture distinct facets of biological aging. A combined model with GrimAA and SPARE-BAA improved predictive performance for lower global cognitive status at Y30. Overall, the results indicate that GrimAA and SPARE-BAA are potentially useful indicators of worse cognitive outcomes at midlife- a period in which interventions for preventing irreversible cognitive impairment may be most beneficial [34].

GrimAA was associated with worse cognitive performance across domains and time intervals. Multiple studies have demonstrated GrimAA's relevance as a biological marker for advanced cognitive aging [33, 35, 36]. McCrory et al. examined the associations of IEAA, EEAA, PhenoAA, and GrimAA with performance on cognitive screening tasks in the



**Figure 2.** ROC curves of GrimAA (A) SPARE-BAA (B) and their joint modeling (C) in predicting global cognitive status at Y30. The median of the first principal component of Stroop, RAVLT (long delay recall), and DSST test scores (i.e., global cognitive function) measured at Y30 was used to dichotomize the global cognitive status into low (denote by 1) vs. high (denote by 0). The ROC curves were generated using 80/20 training/testing sets with 5-fold cross-validation to avoid overfitting. Associations between two aging markers and Y30 cognitive status evaluated by logistic regression were presented as odds ratio (OR) with every one year greater in GrimAA/SPARE-BAA, adjusting for age, sex, race, study fields, and education. The p-values of AUC were calculated by comparing with the chronological age benchmark AUC curve. GrimAA: GrimAge acceleration; SPARE-BAA: SPARE-BA acceleration; OR: odds ratio; AUC: area under the ROC curve.

Irish Longitudinal Study of Ageing, a study of community-dwelling older people in Ireland [32]. Similar to the current results, GrimAA was the only epigenetic aging marker associated with worse cognitive performance. In the Lothian Birth Cohort 1936, GrimAA was found to have significant associations with an array of neurologically-relevant outcomes including worse general cognition, slowed processing speed, and lower perceptual organization scores [33]. Maddock et al. reported that GrimAA predicted decline in verbal memory and processing speed across a 16-year interval [35]. In our study, GrimAA demonstrated largely stable associations with cognitive outcomes over time, highlighting its potential utility for advancing early detection of cognitive vulnerability. Different from the earlier versions of epigenetic age biomarkers, GrimAA is a composite biomarker consisting of blood DNAm surrogates of smoking pack-years as well as seven plasma proteins that are associated with various age-related conditions, including adrenomedullin,  $\beta$ 2-microglobulin, cystatin C, growth differentiation factor-15, plasminogen activator inhibitor 1, leptin, and tissue inhibitor metalloproteinase-1 [21]. All of these plasma proteins, together with smoking, have been shown to be associated with cognitive impairment and Alzheimer's disease [37–44]. This is also supported by the significant correlations between the 8 DNAm surrogate components of GrimAA and the 3 cognitive tests in our data (Supplementary Figure 5), which may explain why GrimAA outperformed the other epigenetic age biomarkers in our study.

SPARE-BAA was cross-sectionally and prospectively associated with cognition. In alignment with SPARE-BA's summarized atrophy pattern with predilection for rostral brain structures, [29] the measure was most strongly associated with tests heavily reliant on frontal lobe function [45, 46]. Cross-sectional analyses demonstrated more robust cognitive associations at Y30 as compared with Y25, suggesting greater sensitivity within older age groups. This observation may help explain the divergence of our results with a prior study that reported null associations between SPARE-BA and cognition when examining a cohort spanning from early adulthood to late-life (20-90 years) [29]. More consistent with the current findings, a study of older adults (50-96 years) reported worse executive function and attentional abilities in the advanced brain aging group with the most significant gray matter atrophy [10]. Future research with broader age ranges is necessary to fully evaluate the potential of time-varying associations of advanced brain aging.

Despite the loss of statistical significance after accounting for multiple comparison, we observed a general trend that women were more likely to yield

stronger and more significant associations, particularly for Stroop test and DSST (Supplementary Table 3). This is in line with a recent multi-cohort population study with 34,349 US adults, [47] which suggested that women may experience faster cognitive decline than men- an equivalent to about 5 years faster of cognitive aging. We did not observe significant interactions between *APOE4* and both age acceleration markers. This may be due to the relatively younger population we studied, where the impact of *APOE4* has not yet presented. Evidence has shown that the differences between *APOE4* carriers vs. non-carriers in terms of cognitive ability can become more pronounced with older age [48]. The generally more significant results among the *APOE* non-carrier group we observed may result from more participants (about doubled) than the carrier. Future studies may consider larger sample size when studying this topic among younger population.

GrimAA had a stronger predictive performance for cognition than SPARE-BAA. However, changes in the SPARE-BA and SPARE-BAA index over time showed stronger associations with cognition than the changes in any types of epigenetic age over time, suggesting that it may change more dynamically in temporal association with cognitive decline. Age-related cognitive decline is precipitated by changes in synaptic morphology and function [49]. Structural atrophy develops subsequent to the synaptic changes, [50] which may help explain SPARE-BAA's weaker prognostic significance for cognition in our middle-aged sample. Early changes in synaptic structure and function are associated with alterations in gene expression, which are governed in part by epigenetics [5]. Prior research has indicated both distinct and overlapping epigenetic changes in blood and brain tissue [24]. Consistent with a previous study, [51] blood-derived epigenetic aging may have some, correspondence with epigenetic processes in the brain. Alternatively, as a predictor of multi-organ dysregulation [21], GrimAA may reflect broad homeostatic dysfunction and inflammation capable of inducing adverse outcomes across the peripheral and central nervous systems. GrimAA was weakly correlated with SPARE-BAA, which is consistent with a previous study that blood-based epigenetic age markers may not be well calibrated for measuring biological aging of the brain [52]. Hence, a combined model with both GrimAA and SPARE-BAA had an improved predictive performance for cognitive function, suggesting that they may provide complementary information relevant to accelerated cognitive aging. Despite our ROC curve analyses were robust by using the 80/20 data split and cross-validation, we would like to point out that given the limited sample size of those who had both DNAm data and brain MRI data, this analysis was still exploratory and should be interpreted with caution.

While our study has many strengths, including a large, racially diverse sample and 15 years of longitudinal data collection, the limitations of the study must be considered when interpreting the results. First, epigenetic and brain imaging markers were largely derived from different study participants. While the two subsets of participants had similar demographics and cognitive performance, there may be unmeasured factors that could contribute to bias in the results. Additionally, cognitive function at younger ages was not available, and epigenetic markers were collected at different time points than cognitive and neuroimaging outcomes. Thus, we are unable to evaluate cross-sectional associations with epigenetic aging and cannot directly compare epigenetic and brain aging markers collected at the same time points. Despite this limitation, outcomes with epigenetic markers were generally stable across the timepoints assessed and predictive of cognitive function 10 years later, indicating a long-term marker of aging. Finally, this study in CARDIA had a limited window on the lifespan, and the associations we observed may differ or be better captured at older ages. Future studies conducted in longer follow-up periods will be necessary to evaluate the relative efficacy of epigenetic and brain aging markers for predicting preclinical neurodegenerative disease and incident dementia.

In conclusion, across the four epigenetic aging markers examined, GrimAA was unique in its ability to predict worse cognitive outcomes in our middle-aged CARDIA population. A separate class of biological aging markers derived from neuroimaging outcomes also demonstrated cross-sectional and prospective associations with cognition. Epigenetic aging and brain aging markers may capture distinct facets of cognitive aging. A combined model with epigenetic (GrimAA) and brain (SPARE-BAA) aging markers improved predictive performance for lower cognitive performance. Overall, the results showcase the prognostic significance of biological aging markers for cognitive health. With further validation, epigenetic and brain aging markers may help aid timely identification of individuals at risk for accelerated cognitive decline and promote the development of interventions to preserve optimal functioning across the lifespan.

## MATERIALS AND METHODS

### Study sample

DNA methylation and brain MRI data were generated and re-analyzed in two separate sub-studies in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study (CARDIA), a prospective, multi-center cohort. In 1985-1986, 5,115 self-identified Black and White men

and women ages 18-30 were recruited from four urban sites in the US: Birmingham, Chicago, Minneapolis, and Oakland. CARDIA's initial sample was approximately balanced with respect to race, sex, age, education, and study site. CARDIA participants have been followed for over 30 years with high retention rates (>70% of surviving participants attending each in-person examination) [53]. Additional details regarding study design and recruitment, and participant characteristics at baseline, have been reported previously [54]. Our study used data collected from examination Year (Y) 15, Y20, Y25, and Y30 (Figure 1A). DNAm was measured at earlier visits before brain magnetic resonance imaging (MRI) because molecular changes could occur years before the brain structural changes. Besides, as a blood-based marker, epigenetic age can be cost-effectively measured at an earlier age. To maximize statistical power, we utilized all participants (n=1,676) with available data for the corresponding association analyses, which involved 1,115 participants in epigenetic age analysis and 887 participants in brain age analysis (Figure 1B). CARDIA was approved by the institutional review boards at all study sites, and all participants provided written informed consent, including for the collection of DNA from blood.

### DNA sample collection and DNAm profiling

Overnight fasting blood samples were collected in EDTA tubes. DNA was extracted using a PureGene DNA extraction kit (Gentra Systems) and stored at  $-70^{\circ}$  C. Among 3,672 and 3,549 individuals in CARDIA who attended both examinations at Year (Y) 15 and Y20, respectively, we randomly selected 1,200 individuals for DNAm profiling at each examination to achieve a balance sampling within four strata of race and sex from the four CARDIA field centers. Raw DNAm data were preprocessed, QCed, and normalized (Supplementary Methods). Under the stringent QC criteria, we excluded 158 and 243 participants who had low-quality DNA or DNAm data at Y15 and Y20, respectively.

### Epigenetic age acceleration

Epigenetic age estimates were calculated online at <https://dnamage.genetics.ucla.edu/new> [19]. We generated four epigenetic age estimates at both Y15 and Y20 visits: DNAm GrimAge [21], DNAm PhenoAge [23], Hannum's DNAm Age, [18] and Horvath's DNAm Age [19]. We calculated the corresponding acceleration measures, GrimAge Acceleration (GrimAA), PhenoAge Acceleration (PhenoAA), Extrinsic Epigenetic Age Acceleration (EEAA), and Intrinsic Epigenetic Age Acceleration

(IEAA), which are defined as the residuals of a linear model of the corresponding epigenetic age regressed on chronological age and thus independent of chronological age [19].

### Brain MRI measures

Among 3,498 and 3,358 individuals in CARDIA who attended at Y25 and Y30, respectively, 719 at Y25 and 663 at Y30 participated in the CARDIA Brain MRI Sub-study. Exclusion criteria of the MRI Sub-study included contraindication to MRI, possible pregnancy, or a body size that was too large for the MRI tube bore [4, 55]. The participants selected for the CARDIA Brain MRI Sub-study achieved a balance sampling within four strata of race and sex from three of the CARDIA field centers: Birmingham, Minneapolis, and Oakland. Brain MRI was performed using 3T MR scanners at three CARDIA study field sites (Siemens 3T Tim Trio/VB 15 platform at Oakland and Minneapolis sites, and Philips 3T Achieva/2.6.3.6 platform at Birmingham site). MRI data were transferred to the reading center at the University of Pennsylvania (Section of Biomedical Image Analysis, Department of Radiology) for standardized data processing following quality assurance protocols which have been previously described [55].

### Spatial Patterns of Abnormality for REcognition (SPARE) machine learning-based indices

Among the individuals who underwent brain MRI, we computed the SPARE indices in CARDIA using a previously trained and validated model [28] for all 719 individuals at Y25 and 662 individuals at Y30 (one participant was excluded due to poor MRI data quality) using T1 imaging data and machine learning methods that have been extensively validated in other cohorts [11, 28–30, 56]. Briefly, the SPARE-Brain Age (BA) [10, 29, 56] represents the predicted brain age from a model trained by brain MRI data of cognitively normal individuals from the iSTAGING consortium [56] and harmonized with CARDIA (Supplementary Methods). Similar to DNAm age acceleration, we calculated SPARE-BA acceleration (SPARE-BAA) using the residuals of a linear model of SPARE-BA regressed on chronological age.

### Cognitive tests

A battery of standardized tests to measure cognitive function was first administered in over 90% of the CARDIA participants at the Y25 (n=3,389) and Y30 (n=3,147) visits. This included 1) the Stroop Color and Word Test (Stroop), which evaluates the ability to respond to one stimulus dimension while suppressing

the response to another dimension (lower score the better)- an "executive" skill largely attributed to frontal lobe function; [3] 2) the Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), which assesses the ability to learn and to recall words (verbal memory) [57]. Results from long delay (10 min) free recall were considered in our analysis with higher scores indicating better performance (range 0-15); and 3) the Digital Symbol Substitution Test (DSST), a subtest of the Wechsler Adult Intelligence Scale (3<sup>rd</sup> edition) that assesses visual-motor speed, sustained attention, and working memory, [58] with higher scores indicating better performance (range 0-133).

### APOE genotyping

APOE genotyping was determined from plasma samples collected at Year 7 examination (1992–1993) by isoelectric focusing and immunoblotting, described previously by Kataoka et al. [59].

### Statistical analysis

All statistical analyses were performed with R (version 4.0.0). Characteristics of participants were compared with Student's t-test for continuous variables and chi-square test for categorical variables. We evaluated the pair-wise correlations between epigenetic aging markers and SPARE-BAA using Pearson's correlation coefficient ( $r$ ). We used multiple linear regression models with epigenetic aging markers or SPARE-BAA treated as independent variables and cognitive tests as dependent variables. For SPARE-BAA, we used mixed-effects model with a random intercept to account for the repeated measures of SPARE-BA and cognitive function at Y25 and Y30. For SPARE-BAA, we used mixed-effects model with a random intercept to account for the repeated measures of SPARE-BA and cognitive function at both Y25 and Y30. For each marker, p-values of the associations across the cognitive tests were adjusted for multiple testing using Benjamini-Hochberg False Discovery Rate (FDR) [60]. All models were adjusted for age, sex, race, study site, and education as covariates. We constructed a composite global cognitive function score using the first principal component (PC1) [61] across the Y30 cognitive tests: Stroop test, RAVLT long delay recall, and DSST. We dichotomized the PC1 using its median to define high (coded as 0) vs. low (coded as 1) global cognitive status. Global cognitive status at Y30 was predicted with logistic regression and tested the odds ratio (OR) using biological aging markers, i.e., epigenetic age acceleration markers at Y15/Y20 and SPARE brain metrics at Y25/Y30, adjusting for the covariates mentioned above. To evaluate the additive predictive performance of both epigenetic age acceleration and SPARE brain metrics, we performed receiver operating

characteristic (ROC) curve analysis by modeling both aging markers together. All ROC results were performed based on a 5-fold cross-validation (i.e., 80/20 ratio training/testing dataset split) to avoid overfitting. We used R package pROC to estimate 95% confidence intervals (CI) of the area under the ROC curves (AUC) with DeLong test and to compare AUC between two curves with bootstrap test [62].

## Abbreviations

CARDIA: Coronary Artery Risk Development in Young Adults study; RAVLT: Rey Auditory Verbal Learning Test; DSST: Digital Symbol Substitution Test; GrimAA: GrimAge Acceleration; PhenoAA: PhenoAge Acceleration; EEAA: Extrinsic Epigenetic Age Acceleration; IEAA: Intrinsic Epigenetic Age Acceleration; MRI: Magnetic Resonance Imaging; SPARE: Spatial Patterns of Abnormality for Recognition; BAA: Brain Age Acceleration; FDR: False Discovery Rate; OR: Odds Ratio; ROC: Receiver Operating Characteristic; CI: Confidence Intervals; AUC: Area Under the ROC Curve.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

M.H., Y.Z., and L.H. conceived the original idea and designed the study. Y.Z., M.H., and S. Sedaghat performed the statistical data analysis. Y.Z., D.L., and L.H. contributed to the epigenetic age calculation. M.H., M.G., R.P., I.N., C.D., S. Seshadri, L.L., and N.B. contributed to the brain age calculation. Y.Z., M.H., and M.G. wrote the first draft of the manuscript. F.S., S. Sedaghat, D.K., A.B., S.S., K.Y., N.B., P.G., D.L., and L.H. contributed to interpreting the results and provided critical revisions on the manuscript. All authors discussed the results and contributed to the final manuscript.

## CONFLICTS OF INTEREST

The authors declare that they have no conflicts of interest.

## FUNDING

The study was funded by NIH/NIA grant R01AG069120. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (CARDIA) is conducted and supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) in collaboration with the University of Alabama at Birmingham (HHSN2682018000051 and HHSN2682018000071), Northwestern University (HHSN2682018000031), University of Minnesota (HHSN2682018000061), and Kaiser Foundation Research Institute (HHSN2682018000041). CARDIA was also partially supported

by the Intramural Research Program of the National Institute on Aging (NIA) and an intra-agency agreement between NIA and NHLBI (AG0005). The DNA methylation laboratory work and analytical component were funded by American Heart Association (17SFRN33700278 and 14SFRN20790000, Northwestern University, PI: Dr. Lifang Hou). This manuscript has been reviewed by CARDIA for scientific content.

## REFERENCES

1. Winblad B, Amouyel P, Andrieu S, Ballard C, Brayne C, Brodaty H, Cedazo-Minguez A, Dubois B, Edvardsson D, Feldman H, Fratiglioni L, Frisoni GB, Gauthier S, et al. Defeating Alzheimer's disease and other dementias: a priority for European science and society. *Lancet Neurol.* 2016; 15:455–532. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)00062-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)00062-4) PMID:26987701
2. Dua T, Seeher KM, Sivananthan S, Chowdhary N, Pot AM, Saxena S. World Health Organization's Global Action Plan on The Public Health Response to Dementia 2017–2025. *Alzheimer's and Dementia.* 2017; 13:P1450–1. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2017.07.758>
3. Alvarez JA, Emory E. Executive function and the frontal lobes: a meta-analytic review. *Neuropsychol Rev.* 2006; 16:17–42. <https://doi.org/10.1007/s11065-006-9002-x> PMID:16794878
4. Bancks MP, Allen NB, Dubey P, Launer LJ, Lloyd-Jones DM, Reis JP, Sidney S, Yano Y, Schreiner PJ. Cardiovascular health in young adulthood and structural brain MRI in midlife: the CARDIA study. *Neurology.* 2017; 89:680–6. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004222> PMID:28724586
5. Barter JD, Foster TC. Aging in the brain: new roles of epigenetics in cognitive decline. *Neuroscientist.* 2018; 24:516–25. <https://doi.org/10.1177/1073858418780971> PMID:29877135
6. Salthouse TA. Decomposing age correlations on neuropsychological and cognitive variables. *J Int Neuropsychol Soc.* 2009; 15:650–61. <https://doi.org/10.1017/S1355617709990385> PMID:19570312
7. Gonzales MM, Wang CP, Quiben M, MacCarthy D, Seshadri S, Jacob M, Hazuda H. Joint trajectories of cognition and gait speed in Mexican American and European American older adults: the San Antonio longitudinal study of aging. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2020; 35:897–906.

# ANGLAIS - S8.



UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année Universitaire 2021-22  
Master 1 F2MSH  
Deuxième Session, Semestre 8  
ANGLAIS (Hancock)  
Durée 2h  
Aucun document, ni matériel est autorisé

## I. DESCRIPTION OF STUDY: /10

### READING COMPREHENSION:

Answer the following questions related to this article:

1. What are the “mixed reviews” concerning alcohol use?
2. What was the research question in the present study?
3. What do we know about epigenetic mutations?
4. What are the effects of exercise?

### 5. Translate these key words from the article:

- a) to tackle
- b) do more harm than good
- c) to deter
- d) a disorder
- e) offset the damages
- f) assess
- g) routine exercise
- h) it would be amiss

6. Provide a title which sums up this article.

---

Source: George AK et al. *Scientific Reports*. 8(1):5158.

In a recent study conducted at the University of Louisville School of Medicine in Louisville, KY, a group of researchers decided to **tackle** this question by taking an epigenetic look at how alcohol and exercise affect the brain. Specifically,

they looked at alcohol-induced epigenetic and molecular changes that cause cerebrovascular dysfunction, and whether or not physical activity produced any neutralizing effects. Their results were published in the March issue of *Scientific Reports*.

Over the years, there's been mixed reviews regarding alcohol. Some studies say that moderate consumption is safe and may even offer some benefits. But not all reports on drinking are favorable. In fact, more studies find that alcohol, especially in excess of the recommended amounts, actually increases the risk of health problems like cancer, liver disease, dementia, and many others.

Even so, the evidence that alcohol does **more harm than good** doesn't seem to **deter** people from drinking. Alcohol

use and abuse are on the rise despite efforts to increase awareness. Although there are some effective treatments available for alcoholism, the concern remains on how to prevent and minimize any health risks associated with it.

In recent years, we've discovered that many illnesses, behaviors, and other health conditions have some level of epigenetic mechanism at play. We've also found that not all epigenetic modifications are permanent. For instance, DNA methylation which adds a methyl group to a molecule hindering gene expression is reversible via DNA demethylation (the removal of a methyl group). Thus, if we can identify the underlying mechanisms implicated in a **disorder** and determine what factors or environmental influences drive them, perhaps we can then develop better ways to prevent, improve, or even reverse the condition.

In this study, the researchers hypothesized that exercise, an established therapy for neurodegenerative diseases, might prove beneficial to the brain on a molecular level and possibly **offset the damages** of heavy drinking. Because chronic alcohol use has been linked to brain shrinkage and dementia, the team decided to examine certain chemical reactions associated with these conditions and **assess** the epigenetic events involved...

Testing on mice, they demonstrated that excessive alcohol intake generated unusually high levels of homocysteine (Hcy) in the blood, a factor associated with cognitive impairment, vascular dementia, and Alzheimer's disease. This also triggered oxidative stress and elevated endoplasmic reticulum (ER) stress, both characteristics of cellular disruption. In addition, a decrease was found in Hcy metabolism enzymes and cellular hydrogen sulfide (H<sub>2</sub>S) levels which are protective against neurodegeneration.

In a mechanistic analysis, it was revealed that alcohol increased epigenetic DNA hypomethylation of the Hcy-induced ER protein (Herp) promoter. Dysfunction in blood-brain-barrier (BBB), a membrane that regulates molecular exchange between blood and brain tissue, and cognitive impairment were also observed in the alcohol-treated mice.

**Routine exercise**, on the other hand, reversed the alcohol-mediated decrease in DNMT expression. It restored the above mentioned chemical abnormalities and amended vascular permeability and BBB dysfunction. The experimental mice also exhibited significantly improved memory capacity and behavior in comparison to the inactive control group.

Overall, the results of the study indicated that physical activity can correct the adverse effects of drinking due in part by epigenetic alterations. The researchers reported, "Exercise restored Hcy and H<sub>2</sub>S to basal levels while ameliorating [alcohol]-induced ER stress, diminishing BBB dysfunction and improving cognitive function via ATF6-Herp-signaling. [Exercise] showed its protective efficacy against [alcohol]-induced neurotoxicity."

There are so many reasons to exercise and this study only adds to the benefits. As stated by the authors, "Exercise intervention could serve as a powerful preventive and therapeutic approach that can have tremendous improvements [on] physiological function."

Although this study has positive results, **it would be amiss** to assume that drinking is ok if you just exercise more. It could help in some ways, but over-consumption of alcohol often leads to many physical and mental health complications. The best way to reduce the risk for alcohol-related diseases is to drink appropriately or not at all.



**II. Personal expression: /10**

Choose 1 of the following questions and answer in a developed essay of about 175 words.

- 1. What is the subject of your “mémoire?” (short thesis) Describe the set-up and any results you found.**

**OR**

- 2. Where did you do your “stage” (training period) this year? What skills did you acquire/develop?**



Année universitaire 2021-2022

Sujet examen

Session 2 : Juin 2022

Année de formation : MASTER 1 - APAS

Intitulé et code de l'épreuve : UE 1 (SMAPA1EM) Physiologie, physiopathologie et adaptation à l'exercice

Nom du responsable du sujet : Isabelle HARANT-FARRUGIA

Durée de l'épreuve : 1 heure sur les 2 heures totales de l'épreuve ; Barème : 20 points

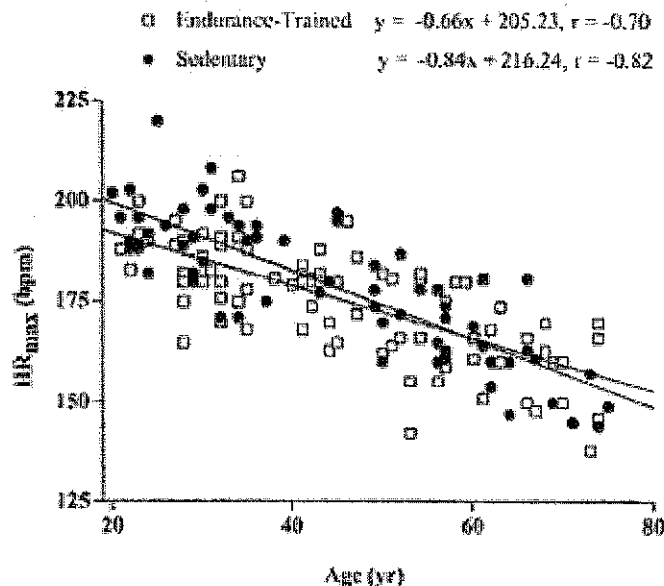
Documents ou matériels autorisés

Documents et matériel non autorisés

- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.
- Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.
- N'utilisez pas d'abréviation sans la définir.
- Un point sera enlevé à la note de la copie à partir de cinq fautes d'orthographe, de grammaire, de syntaxe... ou pour écrits illisibles.

➤ **Question 1** (4 points) : Fréquence cardiaque maximale et vieillissement

1.1. Analysez les résultats de la figure ci-dessous.



Evolution de la fréquence cardiaque maximale en fonction de l'âge chez des sujets entraînés et sédentaires. (Pimentel A.E., 2003)

1.2. A quoi est liée l'évolution de la fréquence cardiaque maximale en fonction de l'âge ?

➤ **Question 2 (5 points) : Consommation maximale d'oxygène et vieillissement.**

Chez les sujets sédentaires, hommes ou femmes, on observe une baisse de la consommation maximale d'oxygène d'environ 10 % tous les 10 ans.

Quelles sont les causes de cette diminution ?

➤ **Question 3 (5 points) : Consommation d'oxygène**

Soit les données suivantes :

Volume courant : 3 litres ; Fréquence respiratoire : 33 respirations.min<sup>-1</sup> ;

Fréquence cardiaque = 204 batt.min<sup>-1</sup> ; Volume d'éjection systolique = 145 ml.batt<sup>-1</sup> ;

Fraction expirée en O<sub>2</sub> : 15 % ; Contenu artériel en O<sub>2</sub> = 22 ml.100 ml<sup>-1</sup> sang ;

Contenu veineux en O<sub>2</sub> = 2 ml.100 ml<sup>-1</sup> sang.

**3.1. Donnez l'équation permettant de calculer la consommation d'oxygène à partir des paramètres respiratoires.**

**3.2. Calculez la consommation d'oxygène en litre.min<sup>-1</sup> à partir des paramètres respiratoires.**

**Détaillez les étapes des calculs avec clarté ; indiquez les formules de calcul et les unités.**

**3.3. Dans quelle situation se trouve le sujet qui présente ces données ? Justifiez précisément votre réponse.**

➤ **Question 4 (6 points) : Echanges gazeux alvéolo-capillaires.**

**4.1. Comment évolue la capacité de diffusion alvéolo capillaire des gaz respiratoires avec l'avancée en âge ?**

**Expliquer pourquoi.**

**4.2. Quels sont les effets de l'entraînement sur la capacité de diffusion alvéolo capillaire des gaz respiratoires ?**



**Année universitaire 2021/2022**  
**Sujet examen**

Session : Session 2 – Session Normale

Année de formation : Master 1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : UE 1 (SMAPA1EM) Physiologie, physiopathologie et adaptation à l'exercice

Nom du responsable du sujet : Pascale Granier

Durée de l'épreuve : Sujet P. Granier 1h

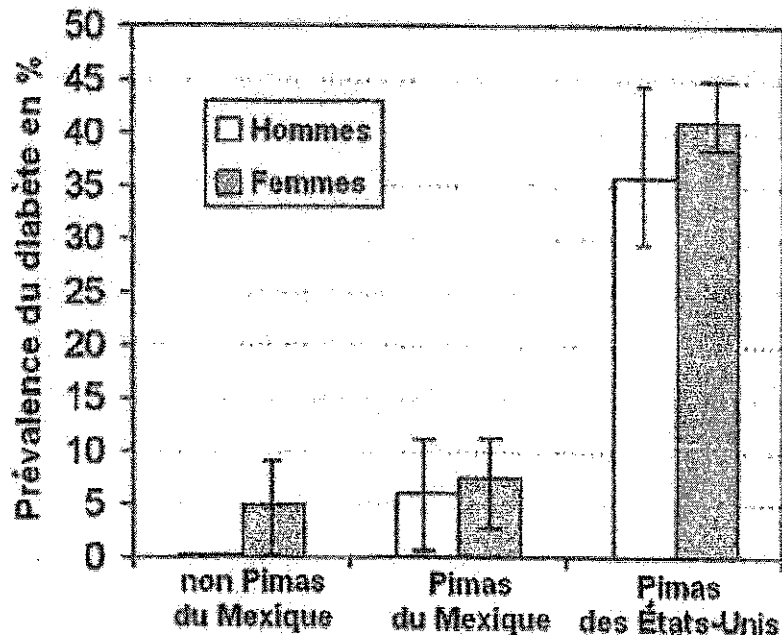
Documents ou matériels autorisés  (ex calculatrice)

Documents non autorisés  Aucun document autorisé

Sujet P. Granier 1h

Diabète de type 2

Tableau 1



1. Donnez la définition du diabète de type 2.
2. Détaillez les principaux mécanismes responsables du développement du diabète de type 2.
3. Après avoir analysé les résultats du Tableau 1, précisez la prévalence du diabète de type 2 dans les trois populations.
4. Expliquez ces résultats.

V&SVP  
→

5. Détaillez les principales complications pouvant survenir dans le groupe Pimas des Etats Unis présentant un diabète de type 2.
6. Développer les principaux mécanismes responsables du développement du diabète de type 2

Année universitaire 2021/2022  
Sujet examen

Session : 2

Année de formation : M1APAS

Intitulé et code de l'épreuve : SMAPA1FM : Plasticité du système nerveux central et adaptations à l'exercice

Nom du responsable du sujet : Jessica Tallet

Mail du responsable : jessica.tallet@univ-tlse3.fr

Durée de l'épreuve : 2h

Documents ou matériels autorisés

Documents non autorisés

QUESTION DE J. DUCLAY (10 points)

A partir des graphiques suivants (extraits de l'article de Unhjem et al 2016) et de vos connaissances, expliquer comment s'adapte le système neuromusculaire avec le vieillissement et l'activité physique.

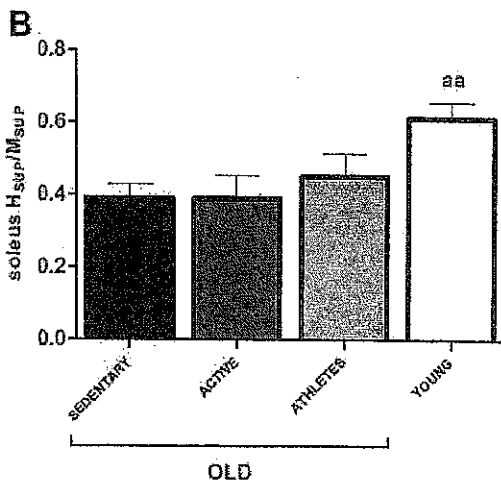


Fig. 3. A: soleus H<sub>max</sub>/M<sub>max</sub> ratio at rest. B: soleus H<sub>sup</sub>/M<sub>sup</sub> ratio during maximal voluntary contraction. Data are presented as means ± SE. <sup>aa</sup>P < 0.01 significant difference from master athletes, old active, and old sedentary.

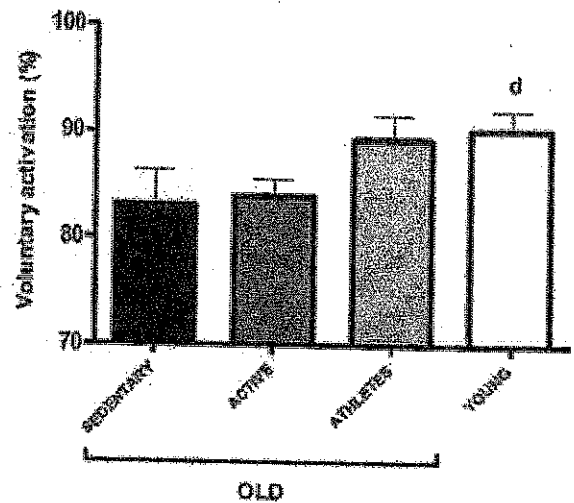


Fig. 4. Plantar flexion voluntary activation. Data are presented as means ± SE. <sup>d</sup>P < 0.05 significant difference from old active and sedentary

**QUESTION CREMOUX S. (10 points)**

- Définir ce qu'est une paraplégie ? une tétraplégie ?
- Comment identifier le niveau d'une lésion médullaire ? Quels sont les troubles associés ?
- Définir puis indiquer les différences entre la coactivation musculaire et la spasticité.





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session :2

Année de formation : M1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : Evaluation en santé et activité physique SMAPA1GM

Nom du responsable du sujet : Cordonnier

Durée de l'épreuve : une heure

---

Documents non autorisés

---

Lors de la mesure des amplitudes articulaires, quelles sont les 2 types d'évaluation à pratiquer ? Quelles structures permettent-elles d'évaluer ?

Un sujet présente des douleurs rachidiennes. Quels sont les tests que vous utiliseriez pour mesurer les amplitudes articulaires et la force développée par les muscles du tronc ?

Quel est le moyen le plus utilisé pour déterminer la force de préhension d'un sujet ? A quoi est reliée cette valeur chez les sujets âgés ? Quelles sont les pathologies les plus courantes pouvant entraîner des résultats erronés pour ce test ?



Année universitaire 2021-2022

Sujet examen

Session 2 : juin 2022

Année de formation : Master 1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : SMAPA1GM : Évaluation en santé et activité physique

Nom du responsable du sujet : DAROLLES Yann

Durée prévisionnelle : 2 heures

Documents ou matériel autorisés

Documents et matériel non autorisés

- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.

- Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.

Sujet 1 : Y DAROLLES

Durée : 1 heure

La réalisation d'une épreuve fonctionnelle d'exercice (EFX) représente un préalable indispensable à la mise en œuvre d'un réentraînement à l'effort chez des personnes porteuses de maladies chroniques. La validité de cette évaluation est dépendante de plusieurs facteurs dont la durée de l'effort.

Question 1 : Vous préciserez (merci de détailler la méthode) approximativement la puissance (Watts) nécessaire pour l'échauffement et la puissance d'incrémentation (par palier) concernant une épreuve d'effort en rampe (paliers d'une minute) pour un patient (genre masculin) présentant les caractéristiques suivantes :

- Age = 34 ans
- Taille = 174 cm / Poids = 65 Kg
- VO<sub>2</sub>max théorique = 2,25L/min
- Inactif présentant des comportements sédentaires très importants (> 8h/j).
- Pathologie pneumologique chronique obstructive avec VEMS < 50% de la valeur prédite.

Question 2 : sur la base des résultats de l'examen (présentés ci-dessous) vous répondrez aux questions suivantes :

- L'épreuve fonctionnelle est-elle valide ?
- La consommation d'oxygène mesurée est-elle juste ?
- L'épreuve fonctionnelle est-elle maximale ?
- Quelles informations vous apporte cet examen sur l'aptitude aérobie du sujet ?

22/08/2019	Repos	Seuil ventilatoire	Maximum	Max % théorique
Temps	0	06 :30	10 :30	/
Dyspnée	0	4	9	/
Charge (W)	0	65	105	55%
VO <sub>2</sub> (L/min)	0,250	0,906	1,410	63%
VE (L/min)	15	32	60	114%
Equivalent O <sub>2</sub> (VE/VO <sub>2</sub> )	36	35	42	/
FC (bpm)	86	135	159	85%

Question 3 : Précisez les modalités d'un réentraînement à l'effort individualisé pour ce sujet.

Version sujet C. CORDONNIER

**Année universitaire 2021/2022**  
**Sujet examen**

Session : 2

Année de formation : M1APAS

Intitulé et code de l'épreuve : SMAPA1FM : Plasticité du système nerveux central et adaptations à l'exercice

Nom du responsable du sujet : Jessica Tallet

Mail du responsable : jessica.tallet@univ-tlse3.fr

Durée de l'épreuve : 2h

Documents ou matériels autorisés

Documents non autorisés

**QUESTION DE J. DUCLAY (10 points)**

A partir des graphiques suivants (extraits de l'article de Unhjem et al 2016) et de vos connaissances, expliquer comment s'adapte le système neuromusculaire avec le vieillissement et l'activité physique.

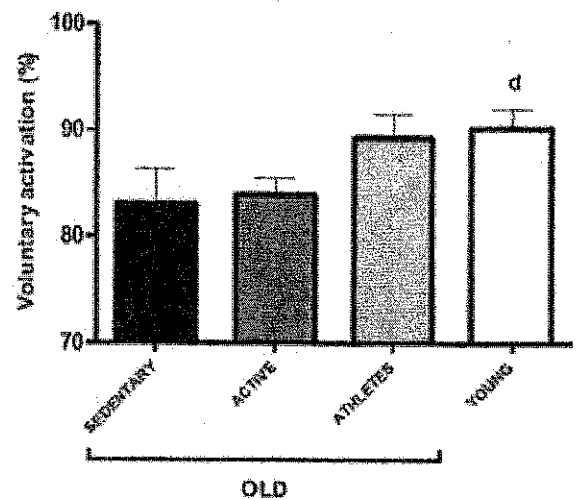


Fig. 4. Plantar flexion voluntary activation. Data are presented as mean  $\pm$  SE. <sup>d</sup> $P < 0.05$  significant difference from old active and sedentary

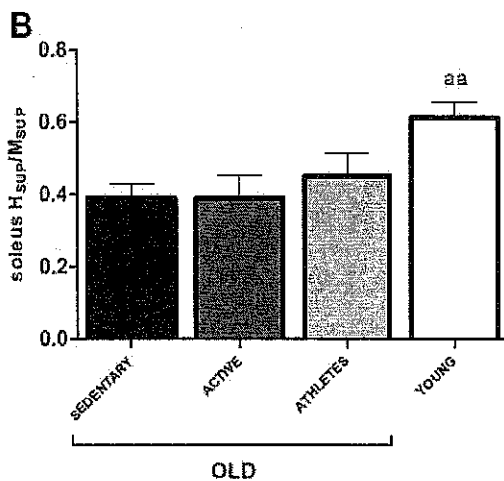


Fig. 3. A: soleus H<sub>max</sub>/M<sub>max</sub> ratio at rest. B: soleus H<sub>sup</sub>/M<sub>sup</sub> ratio during maximal voluntary contraction. Data are presented as mean  $\pm$  SE. <sup>aa</sup> $P < 0.01$  significant difference from master athletes, old active, and old sedentary.

TSPV  
→

**QUESTION CREMOUX S. (10 points)**

- Définir ce qu'une paraplégie ? une tétraplégie ?
- Comment identifier le niveau d'une lésion médullaire ? Quels sont les troubles associés ?
- Définir puis indiquer les différences entre la coactivation musculaire et la spasticité.



Année universitaire 2021-2022

## Sujet examen

Session 2 : juin 2022

Année de formation : Master 1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : SMAPA1GM : Évaluation en santé et activité physique

Nom du responsable du sujet : DAROLLES Yann

Durée prévisionnelle : 2 heures

Documents ou matériel autorisés

Documents et matériel non autorisés

**- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.**

**- Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.**

### Sujet 1 : Y DAROLLES

Durée : 1 heure

La réalisation d'une épreuve fonctionnelle d'exercice (EFX) représente un préalable indispensable à la mise en œuvre d'un réentraînement à l'effort chez des personnes porteuses de maladies chroniques. La validité de cette évaluation est dépendante de plusieurs facteurs dont la durée de l'effort.

Question 1 : Vous préciserez (merci de détailler la méthode) approximativement la puissance (Watts) nécessaire pour l'échauffement et la puissance d'incrémentation (par palier) concernant une épreuve d'effort en rampe (paliers d'une minute) pour un patient (genre masculin) présentant les caractéristiques suivantes :

- Age = 34 ans
- Taille = 174 cm / Poids = 65 Kg
- VO<sub>2</sub>max théorique = 2,25L/min
- Inactif présentant des comportements sédentaires très importants (> 8h/j).
- Pathologie pneumologique chronique obstructive avec VEMS < 50% de la valeur prédite.

Question 2 : sur la base des résultats de l'examen (présentés ci-dessous) vous répondrez aux questions suivantes :

- L'épreuve fonctionnelle est-elle valide ?
- La consommation d'oxygène mesurée est-elle juste ?
- L'épreuve fonctionnelle est-elle maximale ?
- Quelles informations vous apporte cet examen sur l'aptitude aérobie du sujet ?

22/08/2019	Repos	Seuil ventilatoire	Maximum	Max % théorique
Temps	0	06 :30	10 :30	/
Dyspnée	0	4	9	/
Charge (W)	0	65	105	55%
VO <sub>2</sub> (L/min)	0,250	0,906	1,410	63%
VE (L/min)	15	32	60	114%
Equivalent O <sub>2</sub> (VE/VO <sub>2</sub> )	36	35	42	/
FC (bpm)	86	135	159	85%

Question 3 : Précisez les modalités d'un réentraînement à l'effort individualisé pour ce sujet.

Verso sujet C: CORDONNIER





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session :2

Année de formation : M1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : Evaluation en santé et activité physique SMAPA1GM

Nom du responsable du sujet : Cordonnier

Durée de l'épreuve : une heure

---

Documents non autorisés

---

Lors de la mesure des amplitudes articulaires, quelles sont les 2 types d'évaluation à pratiquer ? Quelles structures permettent-elles d'évaluer ?

Un sujet présente des douleurs rachidiennes. Quels sont les tests que vous utiliseriez pour mesurer les amplitudes articulaires et la force développée par les muscles du tronc ?

Quel est le moyen le plus utilisé pour déterminer la force de préhension d'un sujet ? A quoi est reliée cette valeur chez les sujets âgés ? Quelles sont les pathologies les plus courantes pouvant entraîner des résultats erronés pour ce test ?





**Année universitaire 2021-2022**

**Sujet examen**

Session 2 : juin 2022

Année de formation : Master 1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : SMAPA2LM : Activité physique, effets sur la santé et ingénierie de programmes

Nom du responsable du sujet : DAROLLES Yann

Durée prévisionnelle : 1 heure sur les 2 heures totales de l'épreuve ; Barème : 20 points

Matériel documents autorisés

Matériel et documents non autorisés

**- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.**  
**- Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.**

1/ Présentez l'impact des traitements habituels du cancer sur les capacités fonctionnelles des sujets traités et illustrez en vous appuyant sur les travaux de Klassen et al., publiés en 2014.

2/ Les conséquences des traitements ne sont pas les seules causes à l'origine de l'intolérance à l'effort des patients atteints de cancer. Présentez les autres facteurs susceptibles d'expliquer le faible niveau de capacité fonctionnelle dans cette population.

3/ Quels seraient, selon vous, les éléments constitutifs d'un bilan préalable à la reprise d'activités physiques chez un patient atteint de cancer.



- EOPS. S7 et S8



UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER  
Université  
de Toulouse

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année universitaire 2021/2022  
Sujet examen

Session : 2

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : Biomécanique et analyse du mouvement (SMESA1EM)

Nom du responsable du sujet : David AMARANTINI

Durée de l'épreuve : 2h00

Documents ou matériels autorisés  (calculatrice)

Documents non autorisés

REPONDRE A CHAQUE QUESTION SUR UNE COPIE SEPARÉE

QUESTION Pierre MORETTO (/8)

Expliquez comment l'accélération ( $a_i$ ) des masses segmentaires ( $m_i$ ) de l'athlète module l'intensité de la force de réaction du sol ( $R_{sol}$ ).

Vous débuterez votre démonstration à partir de l'équation du centre de gravité (G) du sujet dans un référentiel galiléen ( $0, \vec{i}_x, \vec{i}_y, \vec{i}_z$ ). (4pts)

Expliquez les variations de forces de réaction aux sol enregistrées lors de la marche (fig 4.12c). (4pts)

Légende : BW, Body weight ; Stride, cycle ; Ground reaction force, Force de réaction du sol ; Fast Walk, marche rapide ; Toe-off, décollage des orteils

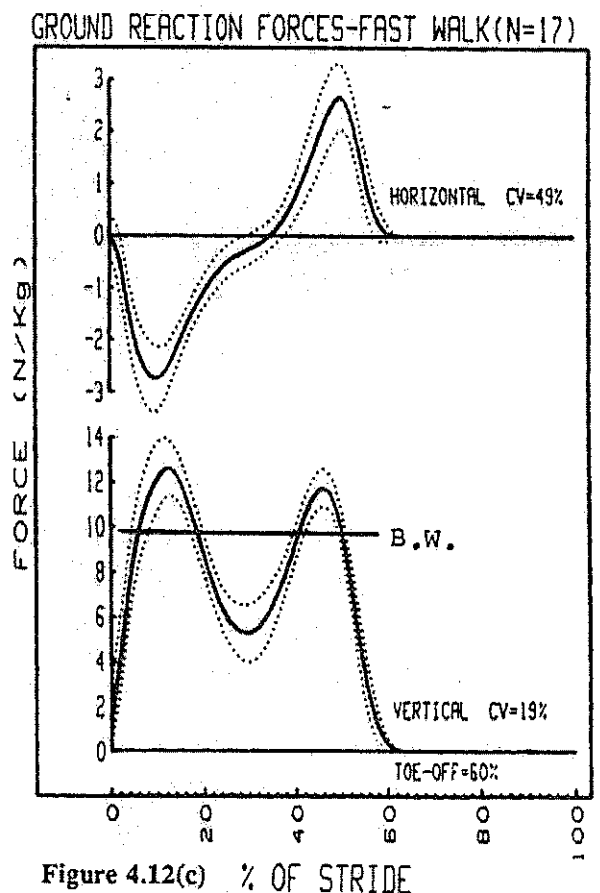
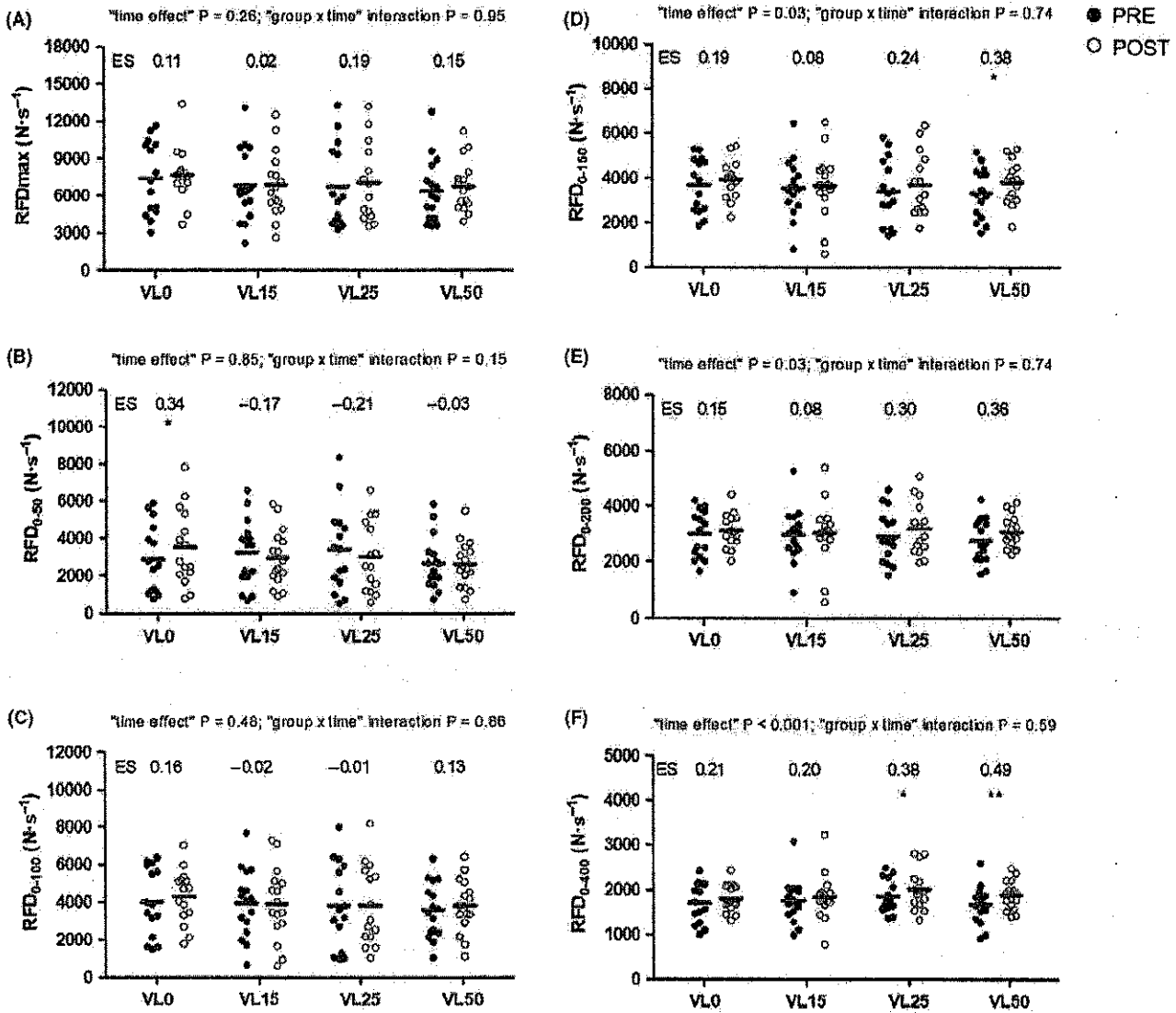


Figure 4.12(c) % OF STRIDE

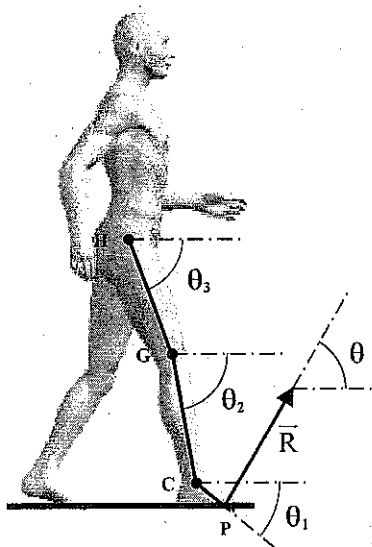
QUESTION Julien DUCLAY (/6)

Voici les résultats d'un article sur les effets d'un entraînement de type "velocity-based training". Pendant l'entraînement la charge était la même quel que soit le groupe et était fixée à 80% RM. Le groupe VL0 n'a réalisé qu'une seule répétition par série mais à la vitesse maximale. Les groupes VL15, VL25 et VL50 réalisaient des répétitions jusqu'à ce que la diminution de la vitesse d'exécution du mouvement par rapport à la vitesse maximale soit de 15%, 25% et 50% respectivement. A partir des résultats ci-dessous, discuter des effets de ces différents types d'exercices sur la performance du système neuromusculaire.



(A) Changes produced in maximal rate of force development (RFD<sub>max</sub>) from Pre-to Post-training for each group.  
 (B) Changes produced in 0-50 ms rate of force development (RFD<sub>0-50</sub>) from Pre-to Post-training for each group.  
 (C) Changes produced in 0-100 ms rate of force development (RFD<sub>0-100</sub>) from Pre-to Post-training for each group.  
 (D) Changes produced in 0-150 ms rate of force development (RFD<sub>0-150</sub>) from Pre-to Post-training for each group.  
 (E) Changes produced in 0-200 ms rate of force development (RFD<sub>0-200</sub>) from Pre-to Post-training for each group.  
 (F) Changes produced in 0-400 ms rate of force development (RFD<sub>0-400</sub>) from Pre-to Posttraining for each group.  
 N = 62. VL0: group that trained with a mean velocity loss of 0% in each set (n = 15); VL15: group that trained with a mean velocity loss of 15% in each set (n = 16); VL25: group that trained with a mean velocity loss of 25% in each set (n = 15); VL50: group that trained with a mean velocity loss of 50% in each set (n = 16). ES: within-group effect size from Pre to Post-training. Intra-group significant differences from Pre to Post-training: \* P ≤ 0.05, \*\* P ≤ 0.01, \*\*\* P ≤ 0.001.

Question David AMARANTINI (/6)



A l'aide des informations des tableaux ci-dessous, estimez le moment musculaire résultant aux articulations de la cheville et du genou droits à l'instant de la phase dynamique de la marche représenté schématiquement sur la figure ci-contre. La masse du sujet est  $m = 80 \text{ kg}$ , sa taille est de  $1,80 \text{ m}$ .

Pour chaque segment  $i$ , on note :

$l_i$  sa longueur,  $r_i$  la distance entre son articulation proximale et son CdG ( $G_i$ ),  $m_i$  sa masse,  $\theta_i$  l'angle qu'il forme avec l'horizontale.

Segment	Cinématique					Anthropométrie
	$\theta$ (°)	$\omega$ (Rad·s <sup>-1</sup> )	$\gamma$ (Rad·s <sup>-2</sup> )	$a_{Gx}$ (m·s <sup>-2</sup> )	$a_{Gy}$ (m·s <sup>-2</sup> )	$I_{CdR}^{**}$ (kg·m <sup>2</sup> )
Pied	20	-0,84	-20,2	-5,33	-1,71	0,011
Jambe	80	-2,28	-22,4	-1,82	-0,56	0,064

Réaction au sol	
Rx	110
Ry	720

\* angle articulaire mesuré par rapport à l'horizontale

\*\* moment d'inertie du segment par rapport à son centre de rotation articulaire proximal.

Coefficients anthropométriques.

Segment	$m$ (kg)	$l$ (m)**	$r$ (m)
Pied	0,0145	0,152	0,429
Jambe	0,0465	0,246	0,433
Cuisse	0,1000	0,245	0,433
Tronc et tête	0,5780	0,405	0,500
Bras	0,0280	0,186	0,436
Avant-bras	0,0160	0,146	0,430
Main	0,0060	0,108	0,506

\* rapport de la masse du segment sur la masse totale de l'individu.

\*\* rapport de la longueur du segment sur la taille de l'individu.

† rapport de la distance de l'articulation proximale au CdG du segment sur la longueur du segment.



Année universitaire 2021/2022  
Sujet examen

Session : Session 2 – Session Normale

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : UE 2 (SMESA1FM) Evaluation de programmes d'entraînement et préparation physique : aspects physiologiques

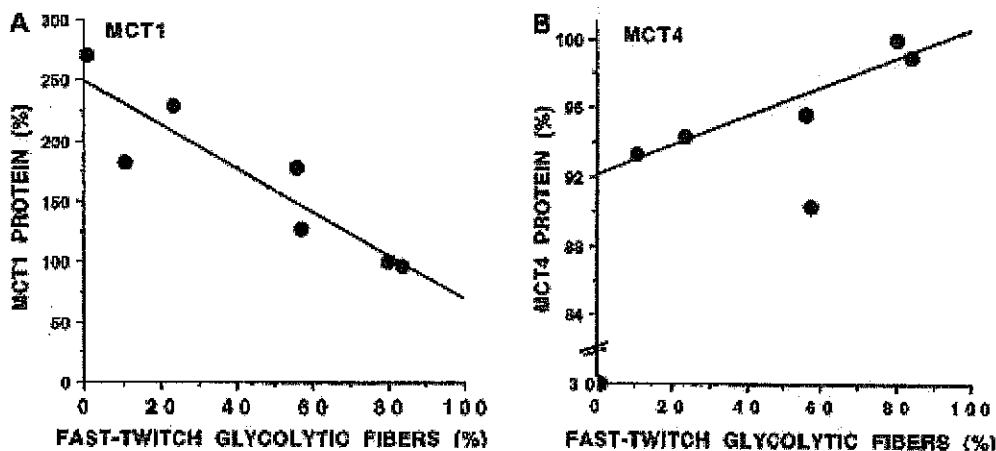
Nom du responsable du sujet : Pascale Granier

Durée de l'épreuve : Sujet P. Granier 1h

Matériels autorisés

Documents non autorisés

Sujet Pascale Granier (1h)



- 1) Donnez la définition de MCT.
- 2) Analysez la figure A et la figure B.
- 3) Précisez la localisation de MCT1 et MCT4 au sein du muscle strié squelettique.
- 4) Précisez quel est le rôle de MCT1 dans l'organisme. Justifiez votre réponse.
- 5) Précisez quel est le rôle de MCT4 dans l'organisme. Justifiez votre réponse.
- 6) Décrivez la navette du lactate dans l'organisme. Vous pouvez vous aider d'un schéma légendé.

Verso - Sujet - C. CORDONNIER



**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : 2

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : Evaluation de programmes d'entraînement : aspects physiologiques (SMESA1F1)

Nom du responsable du sujet : C. Cordonnier

Durée de l'épreuve : 1h

Documents non autorisés

---

Question 1 : Comment peut-on définir la notion de plasticité pour un organe ?

Question 2 : Comment la plasticité musculaire a-t-elle été mise en évidence expérimentalement?

Question 3 : Quels sont les principaux types de contraintes appliquées aux muscles induisant des adaptations du muscle ?

Question 4 : Donner un exemple d'adaptation fonctionnelle et d'adaptation organique lors d'un entraînement musculaire en résistance. Quel est le type d'adaptation observé le plus précocement ?

Question 5 : Quels sont les principaux signaux, au niveau de la cellule musculaire, impliqués dans la réponse du muscle à l'exercice ? Comment expliquer les adaptations différentes du muscle en fonction du type d'entraînement (résistance versus endurance)

Question 6 : Lors d'un entraînement en force, quels sont les rôles évoqués pour les cellules satellites ?





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet Examen**

Session : n° 2

Année de formation : Master 1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : UE3 - Gestion de la charge, planification, prévention – SMESA1GM

Nom du responsable du sujet : S. VAUCELLE

Durée de l'épreuve : 2 heures - Aucun matériel autorisé :

---

*Composez sur trois copies différentes. Merci.*

**Partie A – Julien DUCLAY (6 points)**

Quels sont les effets d'un renforcement musculaire basé sur des contractions excentriques sur le système neuromusculaire ? Comparer ces effets à ceux que l'on obtiendrait si le renforcement musculaire était basé sur des contractions concentriques.

**Partie B – Thomas BAUDRY (7 points)**

*Iris pratique le badminton à un niveau régional-national. Depuis quelques semaines elle était gênée dans la réalisation de ses mouvements par des douleurs au niveau de l'épaule et a dû stopper son activité et suivre des soins.*

*Celles-ci ont désormais été traitées mais le kiné qui la suit souhaiterait que vous (son préparateur physique) lui proposiez un travail prophylactique pour accompagner sa reprise sportive.*

1. Donner les 10 étapes de la démarche de réathlétisation. Préciser à quoi correspond chacune d'elle (une phrase / étape). (1,5 pts)
2. Décrire quels sont les types de mouvements pour lesquels le complexe articulaire de l'épaule est mis en jeu dans le badminton. Détailler les positions et donner des repères anatomiques. (1 pt)
3. Proposer 3 exercices différents mais complémentaires pour améliorer la stabilité de l'épaule d'Iris, en lien avec son activité. Pour chacun d'eux, préciser les critères de réussite et prévoir des simplifications et complexifications. (4,5 pts)

**Partie C – Serge VAUCELLE (7 points)**

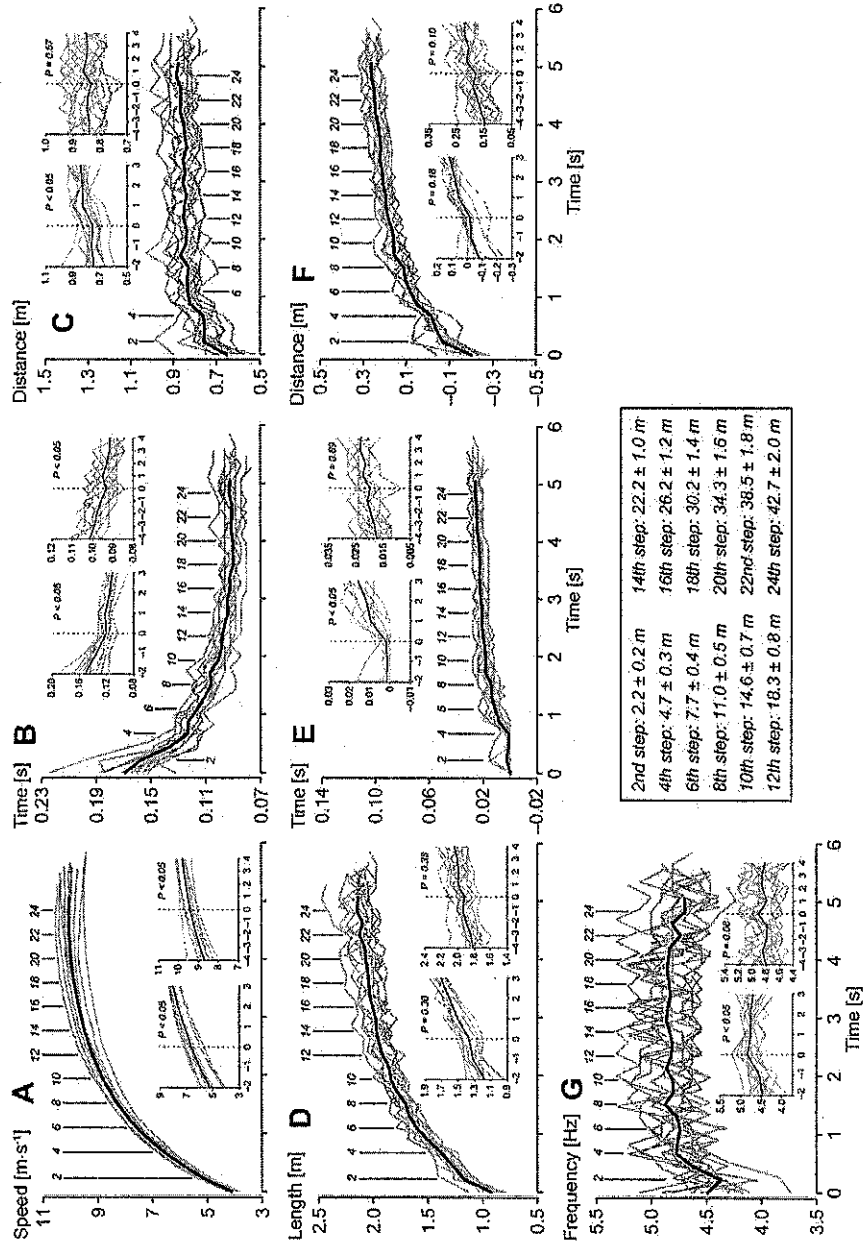
En 2014, l'étude de Riu NAGAHARA observe différents éléments de la foulée d'un sprinter.

1. Commentez les graphiques et rappelez ce que vous savez de l'évolution de ces paramètres au fil de la course
2. En vous appuyant sur ces éléments, indiquez comment vous envisagez de programmer le développement technique des qualités de Vitesse sur des sprints de 30m maximum chez un sportif de votre choix (profil à préciser, contexte d'entraînement à expliciter). Précisez comment vous envisagez de gérer la charge de travail

**Voir page suivante** : Riu NAGAHARA *et al.*. Kinematics of transition during human accelerated sprinting, BO (2014, 1-11)  
(A : running speed. B : support time. C : support distance. D : stride length. E : anterior support time. F : anterior support distance : G : stride frequency)

TSVP →

**Fig. 4. Changes in spatiotemporal variables during the entire acceleration phase of maximal sprinting. The sub-charts in the graphics show the changes in variables before (two steps before for the first breakpoint and four steps before for the second breakpoint) and after (three steps after for the first breakpoint and four steps after for the second breakpoint) the breakpoints.**



Ryu Nagahara et al. *Biology Open* 2014;bio.20148284

Année universitaire 2021-2022

Master 1 STAPS : EOPS

Contrôle terminal, 2<sup>ème</sup> session, Juin 2022

UE : Approche neurocomportementale de la performance motrice (SMESA2KM)

Durée : 2 heures

*Aucun document autorisé. Chaque question sera traitée sur des copies indépendantes*

---

**Questions de J. Duclay (10 points):**

Vous souhaitez évaluer de façon détaillée les adaptations nerveuses induites par un entraînement de force à base de contractions concentriques. Quelles mesures allez-vous mettre en place pour répondre à cette problématique. Précisez votre protocole d'évaluation. A partir des connaissances actuelles issues de la littérature scientifique, indiquez les résultats attendus. Une réponse justifiée est attendue.

**Questions de R. Baures (10 points):**

**Analyse de l'article :**

Causser, J., & Ford, P.R. (2014). "Decisions, decisions, decisions": transfer and specificity of decision-making skill between sports. *Cognitive Processing*, 15, 385-389.

**Méthode**

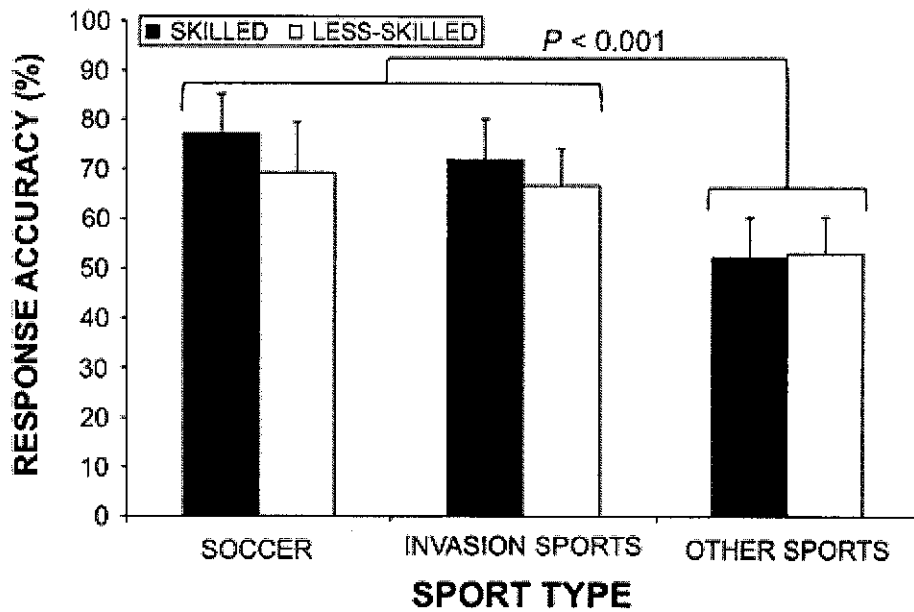
Participants were 205 undergraduate sports science students (aged  $20 \pm 0.8$  years; male = 155, female = 55) [...]. A sport engagement questionnaire based on that used by Ford et al. (2010) was used to identify 106 soccer players, 43 other invasion sport players (e.g. basketball, hockey, rugby union) and 58 other sport players (e.g. tennis, golf, athletics). In each of the three sport classifications, participants were divided into skilled (regional, national, international) and less-skilled (school, local club, college) based on their highest level of performance.

**Tâche :**

Participants completed a video-based temporal occlusion decision-making test in which they were required to decide on which action to execute in a series of 4 versus 4 soccer game situations.

**Résultats**

There was a significant main effect of sport type on response accuracy ( $F(1, 196) = 100.43, p < 0.001, n^2 = 0.51$ ). Response accuracy for soccer players ( $72 \pm 10\%$ ) and other invasion sport players ( $70 \pm 9\%$ ) were significantly higher compared to that for the other sports players ( $53 \pm 8\%$ ) ( $d = 2.11$ ). There was no significant difference in response accuracy between soccer players and other invasion sport players ( $d = 0.21$ ). There was a significant main effect of expertise on response accuracy ( $F(1, 196) = 9.27, p = 0.003, n^2 = 0.05$ ). Response accuracy for skilled athletes ( $68 \pm 14\%$ ) was significantly higher compared to that for the less-skilled athletes ( $65 \pm 11\%$ ) ( $d = 0.24$ ). There was a significant interaction between sport type and expertise for response accuracy ( $F(2, 196) = 4.40, p = 0.01, n^2 = 0.04$ ). Post hoc analysis revealed that response accuracy for soccer players was significantly higher for skilled ( $77 \pm 8\%$ ) compared to that for less-skilled players ( $69 \pm 10\%$ ) ( $d = 0.89$ ). Response accuracy for other invasion sports players was also significantly higher for skilled ( $72 \pm 8\%$ ) compared to that for less-skilled players ( $67 \pm 8\%$ ) ( $d = 0.63$ ). There were no significant differences for response accuracy between skilled ( $53 \pm 12\%$ ) and less-skilled ( $52 \pm 14\%$ ) players in other sports ( $d = 0.07$ ).



**Fig. 2** Response accuracy (%) in the soccer decision-making task for skilled and less-skilled soccer players, other invasion sports players and other sports players

Vous prendrez le soin de justifier chacune de vos réponses, notamment sur la base de l'analyse et des indicateurs statistiques, ainsi que des différentes études vues durant le cours.

- 1) Peut-on transférer une expertise dans un sport dans un autre sport, d'après cet article ? (5 points)
- 2) Qu'est-ce qu'une technique de « video-based temporal occlusion » ? (2 points)
- 3) Quels pourraient être les corrélats cérébraux expliquant ces différences de performance ? (3 points)



**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : 2

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : SMESA2LM Construction de l'expertise

Nom du responsable du sujet : Charissou-Pujol Lise

Mail du responsable :

Durée de l'épreuve : 2h

---

Documents ou matériels autorisés

Documents non autorisés

---

Répondez aux questions suivantes. Vous soignerez la qualité de votre rédaction (forme, argumentaire, orthographe) et de votre présentation.

- 1 – Quelles sont les deux entrées possibles pour appréhender le travail collectif de révélation du don, d'inculcation de la vocation et de renforcement du sentiment de vocation ?
- 2 – Quels sont, concrètement, les effets du stage dans le processus de conversion ?
- 3 – Expliquer l'expression « savoir user son corps sans l'user ».
- 4 – Quels sont les effets positifs et/ou négatifs de la blessure dans le processus d'accès au H-N ?





Année universitaire 2020/2021

Sujet examen

Session : 2<sup>ème</sup> session

Année de formation : Master 1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : UE13 - Gestion et management de l'entraînement et de la préparation physique – SMESA2MM

Nom du responsable du sujet : Serge VAUCELLE

Durée de l'épreuve : 2 heures

Documents et matériels non autorisés

**Vous répondrez aux sujets suivants, en composant sur trois copies différentes.**

**Sujet A : Gaël BELMAS – Affûtage (6 points)**

Proposer une stratégie d'affûtage adaptée à son contexte d'intervention et à son APS :

- Identifier les contraintes propres à son contexte d'intervention et à son APS ;
- Déterminer une méthode d'évaluation de la charge d'entraînement ;
- Identifier une période nécessitant un pic de forme ;
- Déterminer les paramètres de la stratégie d'affûtage.

**Sujet B : Serge VAUCELLE – Périodisation (8 points)**

L'histoire récente des théories de l'Entraînement Sportif est marquée par les débats entre les tenants de la périodisation classique (développée au sein de l'école soviétique par Lev P. Matveiev) et leurs détracteurs qui valorisent un travail alternatif (ondulatoire ou par blocs comme le propose Yuri V. Verkhoshansky), une approche finalement construite selon le modèle de "l'evidence based training".

Après avoir exposé ce que vous savez de ces modèles, expliquez en quoi le dépassement de cette opposition – entre périodisation traditionnelle dissociée et programmation intégrée non linéaire – peut apporter des solutions pertinentes à l'entraîneur sportif dans le contexte actuel de la haute performance.

Un argumentaire évoquant des exemples concrets sera valorisé.



**Sujet C : Jean MONNIER – Programmation de la vitesse en sports collectifs (6 points)**

- 1) La technique de course que l'on peut observer chez les sprinteurs olympiques ne peut pas être directement transposée aux sports collectifs. Néanmoins certains aspects techniques sont indispensables, et sont considérés comme des attracteurs, soit des habiletés fermées dans des sports à habiletés ouvertes.  
Citez 3 de ces aspects techniques fondamentaux pour la vitesse en sport collectif et expliquez-les brièvement. (1 pt)
  
- 2) La vidéo est un outil très utile lorsqu'il s'agit de tester et suivre la technique de course d'un sportif. Selon la méthode Kinogramme popularisée par ALTIS, quelles sont les 5 images clés lors d'un sprint à mettre en évidence ? Il est attendu que vous précisiez à quel moment l'image doit être arrêtée pour chaque image clé. (2 pts)
  
- 3) Vous venez d'obtenir un poste de responsable en préparation physique dans un sport où les efforts de vitesse sont récurrents à l'entraînement et en compétition/match. Vous êtes impliqués sur les aspects de périodisation/programmation/planification, la gestion de la charge d'entraînement, et vous intervenez en salle de musculation et sur le terrain.  
Quelles dispositions pouvez-vous prendre pour limiter les risques de blessures aux ischio-jambiers ? Il est attendu, lors de votre réponse, que vous restiez dans le cadre des paramètres que vous avez à votre charge pendant votre mission. (3 pts)



MS - S7 et S8.



UNIVERSITÉ Université fédérale  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER Toulouse 31062

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen Session : 2ème Session**

Année de formation : Master 1 STAPS  
Intitulé et code de l'épreuve : SMMSA1AM

UE 3 Méthodologie du projet professionnel

Nom du responsable du sujet : Vincent Charlot  
Durée de l'épreuve : 2H

Documents ou matériels autorisés Documents non autorisés

L'étudiant devra traiter le sujet suivant :

Dans la perspective de votre insertion professionnelle future, indiquez vos choix stratégiques à venir articulés autour des logiques de formation, de stages, expériences professionnelles et dynamisation de votre réseau.

1. The first part of the document is a list of names and titles, including "The Hon. Mr. Justice G. D. C. O'Connell" and "The Hon. Mr. Justice J. J. O'Connell".

**Année universitaire 2021/2022** **Sujet examen**

2<sup>ème</sup> Session : juin 2022 Année de formation : Master 1 MS

Intitulé et code de l'épreuve : Enjeux institutionnels et juridiques

Nom du responsable du sujet : Jean-Charles BASSON

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**

---

Dissertation

La loi est-elle à même de lutter efficacement contre les violences se déroulant dans les enceintes sportives ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.



**UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER**



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

---

**Année universitaire 2021/2022** **Sujet examen**

2<sup>ème</sup> Session : juin 2022 Année de formation : Master 1 MS

Intitulé et code de l'épreuve : Enjeux institutionnels et juridiques

Nom du responsable du sujet : Jean-Charles BASSON

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**

---

Dissertation

La loi est-elle à même de lutter efficacement contre les violences se déroulant dans les enceintes sportives ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.



**UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER**



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

---





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : 2

Année de formation : M1 MS

Intitulé et code de l'épreuve : Sports, loisirs et inégalités, SMMSA1FM

Nom du responsable du sujet : Lionel Arnaud, Jean-Charles Basson, Marie Doga

Durée de l'épreuve : 2 heures

Documents : non autorisés

En vous appuyant sur le CM et les textes étudiés en TD, vous répondrez à chacun des sujets suivants sur 3 copies d'examen séparées :

---

>Copie d'examen 1 (correction : L. Arnaud)

- **Sociologie et politiques de la culture (5 points)**

Pourquoi et comment l'État français a-t-il favorisé la « sportisation » des activités physiques ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.

- **Racisme et discriminations ethno-raciales (5 points)**

En quoi le racisme peut-il être « culturel » ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.

>Copie d'examen 2 (correction : J-C. Basson)

- **L'intégration par le sport (5 points)**

En quoi la construction et la gestion des grandes enceintes sportives constituent-elles une forme de contrôle social ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.

>Copie d'examen 3 (correction : M. Doga)

- **Les inégalités d'accès/usage (5 points)**

Pourquoi peut-on dire que les goûts culturels fonctionnent comme des marqueurs sociaux ?

Argumentez, construisez et illustrez votre propos.





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : **2<sup>ème</sup> Session**

Année de formation : **Master 1 STAPS**

Intitulé et code de l'épreuve : **SMMSA1GM – UE 3 Méthodologie du diagnostic**

Nom du responsable du sujet : **Eric Adamkiewicz**

Durée de l'épreuve : **2H**

---

Documents ou matériels autorisés

Documents non autorisés

---

**Dans le cadre d'un " Projet Sportif Territorial (PST), vous êtes embauché comme chargé de mission pour accompagner les élus dans cette démarche.**

**Quels outils de diagnostic allez-vous mettre en œuvre pour aider à la réalisation de ce PST ?**

**Vous préciserez la collectivité pour laquelle vous allez intervenir (à vous de choisir celle qui vous convient le mieux) dans le cadre de l'organisation des Conférences Régionales du Sport instituées par l'Agence Nationale du Sport.**

**A partir des spécificités locales vous préciserez les enjeux particuliers et présenterez rapidement quelques préconisations ; ainsi que les limites de ce type de démarche.**

## Document support



**RÉGION ACADÉMIQUE  
NOUVELLE-AQUITAINE**

*Liberté  
Égalité  
Fraternité*

**Délégation régionale académique  
à la jeunesse, à l'engagement et aux sports**

Rechercher


- JEUNESSE ET VIE ASSOCIATIVE
- SPORTS
- OBSERVATION, EVALUATION, (...)
- FORMATIONS /CERTIFICATIONS /



› SPORTS › La gouvernance du sport en Nouvelle-Aquitaine › **Le Projet Sportif Territorial (PST)**

- 
- Présentation de l'Agence Nationale du Sport (ANS)
- La Conférence Régionale du Sport (CRdS) en Nouvelle-Aquitaine
- La Conférence des Financeurs (CdFS) en Nouvelle-Aquitaine
- Le Projet Sportif Territorial (PST)

### **Le Projet Sportif Territorial (PST)**

 17/11/2020

### **LE PST C'EST QUOI ?**



**CADRE REGLEMENTAIRE** : La Conférence Régionale du Sport (CRdS) est chargée d'établir un projet sportif territorial (PST) tenant compte des spécificités territoriales qui a notamment pour objet :

1. Le développement du **sport pour toutes et tous** sur l'ensemble du territoire ;
2. Le développement du **sport de haut niveau** ;
3. Le développement du **sport professionnel** ;
4. La construction et l'entretien d'**équipements sportifs structurants** ;
5. La réduction des **inégalités d'accès aux activités physiques et sportives** ;
6. Le développement des **activités physiques et sportives adaptées aux personnes en situation de handicap** ;
7. La prévention et la **lutte contre toutes formes de violences et de discriminations** dans le cadre des activités physiques et sportives pour toutes et tous ;
8. La **promotion de l'engagement et du bénévolat** dans le cadre des activités physiques et sportives.

### **LES OBJECTIFS EN NOUVELLE AQUITAINE :**

La CRdS aura pour vocation essentielle de définir des **orientations stratégiques et politiques**, et délibérer sur des **axes d'actions prioritaires en matière de sport**, au regard des réalités locales. D'une manière générale, il s'agit de réunir les acteurs locaux en sollicitant leur expertise afin d'élaborer des méthodes de travail et des outils appropriés utiles à tous pour :

- Rédiger un bilan de l'offre sportives (diagnostic territorial) avec les attentes des territoires ;



- Élaborer un programme comprenant les mesures et actions à mettre en oeuvre au regard des objectifs définis ;
- Définir les modalités de suivi et d'évaluations du programme d'actions.

Le PST donne lieu à la conclusion de **contrats pluriannuels d'orientation et de financement** qui précisent les actions que les membres de la conférence des financeurs du sport s'engagent à conduire ainsi que les ressources humaines et financières et les moyens matériels qui leur seront consacrés, dans la limite des budgets annuellement votés par chacun de ces membres.

## LE SPORT EN NOUVELLE-AQUITAINE

---

“

UN HABITANT DE NOUVELLE-AQUITAINE SUR QUATRE PRATIQUE PLUS DE DEUX ACTIVITÉS SPORTIVES

”

**65%** DES HABITANTS PRATIQUENT UN SPORT

**81%**

DES SPORTIFS PRATIQUENT TOUTES LES SEMAINES LEUR ACTIVITÉ PRINCIPALE.





**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : 2<sup>ème</sup> session

Année de formation : **Master 1 STAPS**

Intitulé et code de l'épreuve : SMMSA2KM Éléments économiques et financiers

Nom du responsable du sujet : **Patrick Bayeux**

Durée de l'épreuve : **2H**

---

Documents ou matériels autorisés

**Documents non autorisés X**

---

**A quoi sert un seuil de rentabilité ? Illustrez vos propos à l'aide d'exemples**

**Quelle différence y a-t-il entre contrôle de gestion, pilotage et évaluation ?**

**Année universitaire 2021/2022**

**Sujet examen**

Session : 2<sup>ème</sup> session

Année de formation : **Master 1 STAPS**

Intitulé et code de l'épreuve : SMMSA2KM Éléments économiques et financiers

Nom du responsable du sujet : **Patrick Bayeux**

Durée de l'épreuve : **2H**

---

Documents ou matériels autorisés

**Documents non autorisés X**

---

**A quoi sert un seuil de rentabilité ? Illustrez vos propos à l'aide d'exemples**

**Quelle différence y a-t-il entre contrôle de gestion, pilotage et évaluation ?**





**Année universitaire 2021/2022**  
**Sujet examen**

Session : **2<sup>ème</sup> Session**

Année de formation : **MI MS**

Intitulé et code de l'épreuve : **SMMSA2MM – UE 13 Analyse stratégique**

Nom du responsable du sujet : **Vincent Charlot**

Durée de l'épreuve : **2H**

---

Documents ou matériels autorisés

**Documents non autorisés X**

---

L'étudiant devra traiter le sujet suivant :

Montrez, en mobilisant un exemple vu en cours de votre choix, l'intérêt de la mise en œuvre d'un protocole scientifique (approche « recherche ») dans l'optique du développement stratégique d'une organisation de spectacle sportif professionnel.

NB : une attention particulière sera portée par le correcteur sur la qualité de la rédaction et la cohérence de l'argumentation.





UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III  
PAUL SABATIER



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT  
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

**Année universitaire 2021/2022**  
**Sujet examen**

Session : 2

Année de formation : M1MS

Intitulé et code de l'épreuve : Management des ressources humaines (SMMSA2LM)

Noms des responsables du sujet : Doga Marie

Durée de l'épreuve : 2h

---

Documents ou matériels autorisés

Documents non autorisés X

---

En quoi la santé psychique au travail est devenue un enjeu de politique publique ? Quelles sont les principaux risques en matière de santé physique et mentale des travailleurs du XXIème siècle ?

