

## **Adaptation au stress oxydant chez les jeunes nageurs (10-16 ans)**

**Dr. Yassine BENKARA**

Département d'Education Physique et Sportive  
Université Mentouri de Constantine

### **Résumé :**

**Objectif :** Notre étude a pour but de mettre en évidence les connaissances relatives à l'état du stress oxydatif et d'évaluer l'état du stress oxydatif des jeunes nageurs à la fin d'une saison sportive.

**Méthodes :** 28 nageurs répartis en 4 stades selon la classification de Tanner. (Âge : 12.85±2.30 ans, taille : 159.02 ±14.5 cm, poids : 51.05 ±13.86 kg), des prélèvements sanguins ont été effectués à la fin de la saison sportif.

Les résultats de cette étude soulignent l'importance de l'âge biologique sur le potentiel physique et sur le développement morphologique des jeunes nageurs. L'étude des adaptations au stress oxydant à l'entraînement sportif par rapport à la croissance de l'individu considéré comme un indicateur de santé publique, permet de mieux connaître les aspects biologiques de nombreux problèmes d'ordre pédagogique ou sociaux. Telle que la déperdition sportive ou échec scolaire par défaut de concilier sport et étude.

**Conclusion :** Il est en effet bien admis que la pratique d'un exercice physique intense est associée au développement d'un stress oxydant dont les effets peuvent porter atteinte à l'intégrité physique de l'individu. Dans la présente étude, il semble que nos jeunes nageurs se sont bien adaptés au stress oxydatif induit par la pratique de leur spécialité sportive.

### **Introduction**

L'oxygène présente un paradoxe, bien qu'essentiel à la vie, ses effets potentiellement délétères coexistent avec son caractère indispensable. L'organisme a donc développé des systèmes de défense antioxydants. Le concept d'équilibre prooxydant-antioxydant n'est intégré que depuis quelques années par les cliniciens. La perturbation de cet équilibre correspond à ce qu'il est courant d'appeler le stress oxydant. Ce stress peut être engendré par des situations d'augmentation de la production de radicaux libres causés par des agents toxiques (tabac, pollution, médicaments...) ou des situations physiologiques telles que l'exercice physique, l'exposition à l'hypoxie, le vieillissement. Les lipides membranaires subissent alors une peroxydation au cours de laquelle la perméabilité membranaire peut être modifiée. Ces espèces réactives dérivées de l'oxygène (ERDO) peuvent également provoquer l'altération des protéines ou des bases de l'ADN. (Margaritis I. Rousseau A.S 2005) [1].

En natation, comme dans la plupart des activités sportives cycliques à forte composante énergétique, les facteurs physiologiques de la performance ont été largement étudiés. Léone et al. (1987) ont montré que la performance en natation est

étroitement liée à la filière aérobie [2]. Plus spécifiquement chez le nageur, elle est surtout corrélée avec le  $\dot{V}O_2\text{max}$  [3]. Chez les nageurs et surtout de haut niveau, l'amélioration des performances physiques nécessite des entraînements à volume et intensité très élevés provoquant à chaque fois une consommation d'oxygène très importante [4].

Le contrôle des effets des charges d'entraînement est un aspect incontournable de la préparation sportive. Les enjeux de cette évolution consistent à se doter d'outils validés pour un entraînement optimal. Cette démarche consiste à accroître les qualités physiques et énergétiques nécessaires à l'athlète (HELAL. H 1982) [5].

Cependant, ce corps en croissance peut subir des effets délétères irréversibles suite d'une préparation physique inappropriée conduisant à un état de surentraînement.

La présente étude vise à apporter un éclairage aux questions soulevées par l'accumulation des charges importantes sur la santé du jeune sportif à savoir:

L'entraînement continu provoque t-il un état de stress oxydatif important?

L'organisme du sportif s'adapte t-il avec le stress oxydant?

Cette étude a pour but de mettre en évidence les connaissances relatives à l'état du stress oxydatif: ses différents indicateurs, les différentes substances oxydantes et l'importance de son évaluation dans la prise en charge de la santé des sportifs...

Dans cette étude, nous avons voulu évaluer l'état du stress oxydatif des jeunes nageurs à la fin d'une saison sportive.

Nous supposons que l'entraînement intensif que subissent les nageurs provoque un état de stress oxydatif à la fin d'une saison sportive. L'organisme du jeune nageur s'adapte avec l'état de stress oxydatif.

Le métabolisme cellulaire normal de l'oxygène que nous respirons pour vivre; produit de manière continue de faibles quantités de dérivés réactifs de l'oxygène. Dans certaines situations, cette production augmente fortement, entraînant un stress oxydatif que l'on définit comme un déséquilibre entre la production et la destruction de ces molécules. En raison de leur capacité à endommager Presque tous les types de molécules dans l'organisme (protéines, lipides, sucres, et même l'ADN). Cette agression de nos cellules est une des causes essentielles de notre vieillissement. En quelque sorte nous vieillissons parce que nous nous oxydons...

Les dérivés réactifs de l'oxygène ont été impliqués dans un très grand nombre de pathologies, tant aiguës que chroniques [6].

### **1- Revue bibliographique sur le stress oxydant.**

L'accélération des réactions métaboliques, le débit des phosphorylations oxydatives en situation d'exercice se traduit par l'augmentation de la production d'ERDO. La production d'ERDO en situation d'exercice perturbe sévèrement les défenses antioxydantes et l'homéostasie. Principalement de source mitochondriale dans les muscles actifs, les ERDO produits à l'exercice ont aussi une origine érythrocytaire (auto-oxydant de l'hémoglobine) (smith 1995) ou leucocytaire (réponse inflammatoire)

(Camus et al 1993). Le stress oxydant apparaît lorsque les systèmes antioxydants sont débordés, c'est-à-dire quand l'équilibre entre les réactions peroxydases et antioxydantes est rompu en faveur des premières.

Les capacités du système antioxydant sont dépassées, ce qui induit un stress oxydant qui initie les dommages oxydants sur les acides gras polyinsaturés qui constituent les membranes cellulaires : c'est le phénomène de peroxydation lipidique. Les protéines, les acides nucléiques sont également des cibles des ERDO [7].

Le niveau d'activité du système antioxydant conditionne donc l'apparition et l'amplitude des effets délétères occasionnés par les radicaux libres. La répétition d'exercices avec l'entraînement provoque la réponse du potentiel antioxydant. Cette dernière est modulée par l'entraînement et les apports nutritionnels. En effet, la réponse du potentiel antioxydant dépend de facteurs endogènes liés à la perturbation de l'homéostasie due à la répétition d'exercice, au métabolisme, aux capacités d'adaptation et aux capacités de récupération. L'effet de ces facteurs endogènes subit l'influence de facteurs exogènes tels que la conduite de l'entraînement ou les comportements alimentaires.

Si le stress oxydant peut toucher plusieurs tissus, chez l'homme l'attention a été focalisée notamment sur les tissus musculaire et sanguin. Le stress oxydant généré un exercice aigu peut induire un endommagement des cellules musculaires, engendrer une fatigue musculaire et retarder le retour à homéostasie. Le stress oxydant peut aussi conduire à un endommagement de l'ADN leucocytaire (Niess et al. 1998). Aussi la quantité élevée en fer héminique et en acides gras polyinsaturés des érythrocytes les rend particulièrement susceptibles aux lipoperoxydations (Smith 1995). Le stress oxydant peut également affecter les cellules immunitaires dans leur capacité à assurer la défense contre divers antigènes (Niess et al. 1999 ; Knight 2000) [1-7].

## **2- Le système antioxydant : réponse et adaptation.**

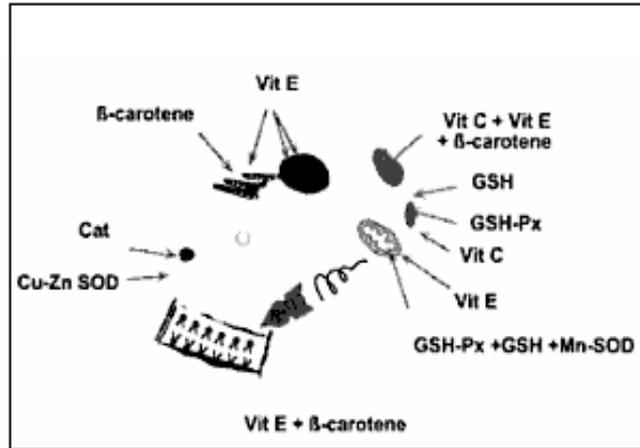
Les systèmes antioxydants comprennent des composés chimiques neutralisant les ERDO, les vitamines E et C, le  $\beta$ -carotène et certains phytonutriments, le glutathion (GSH), la sélénoprotéine W, et un ensemble d'enzymes, les glutathion peroxydases séléno-dépendantes (GSH-Px), la catalase et les superoxydes dismutases (SOD) spécialisées dans la production des ERDO en espèces chimiques stables.

Il est donc probable que l'étendue et la nature des dommages cellulaires puisse indirectement dépendre de l'activité des enzymes antioxydantes. Les effets délétères des ERDO sont ainsi neutralisés par différents systèmes antioxydants-enzymatiques et non enzymatiques, endogènes et exogènes qui agissent en synergie. Ces antioxydants sont ainsi impliqués dans la prévention des dommages causés par le stress oxydant avec l'exercice.

Le superoxyde dismutase (SOD) qui constitue la première ligne de défense, est associée à plusieurs métaux de transition (cuivre, zinc, manganèse). Le rôle de SOD est complexe puisqu'elle est à la fois antioxydante et pro-oxydante.

La seconde ligne de défense est assurée par la GSH-Px associée au sélénium. D'autres antioxydants viennent ensuite compéter les rôles principaux de la SOD et de

la GSH-Px telque la catalase ou les micronutriments tels que le  $\beta$ -carotène, le sélénium, le zinc, le manganèse et le cuivre sont des éléments du potentiel antioxydant (figure 1). En tant qu'antioxydants exogènes, le sélénium, les vitamines C et E et le  $\beta$ -carotène jouent un rôle majeur et synergique, dans la régulation du système antioxydant endogène déterminant pour diminuer les dommages oxydatifs induits par l'exercice (Goldfarb 1999) [1-7].



**Figure 1** : Schématisation de quelques éléments du système antioxydant d'une cellule (adapté de Machlin et Bendich 1987)

A l'entraînement, la répétition des stimulations provoque des adaptations permettant une plus grande utilisation de l'oxygène. Cette augmentation correspond à celle d'augmenter la production des radicaux libres.

Ceci est observé pour les exercices aérobie, moins pour les exercices anaérobies. La répétition des stimulations aérobie apparaît renforcer l'activité des enzymes antioxydantes érythrocytaires (Robertson et al. 1994 ; Mrgaritis et al. 1997 ; Miyazaki et al. 2001) et accroître le statut en GSH (Robertson et al. 1994). Chez des sujets peu adaptés à l'exercice, les dommages oxydatifs induits par l'exercice après entraînement apparaissent réduits (Leaf et al 19991 ; Miyazaki et al. 2001).

Si l'entraînement est à dominante anaérobie, l'adaptation du système antioxydant est moindre et les indices de lipoperoxydations plus élevés (Selamoglu et al. 2000). Il a été démontré que l'entraînement renforce l'activité de la GSH-Px dans les muscles oxydatifs seulement, et que l'amplitude de cette augmentation est liée à la durée de l'exercice (Powers et al. 1994). Or la réponse du muscle strié squelettique à l'entraînement d'endurance aérobie se manifeste en partie par la transformation histochimique de fibres de type II en fibres de type I et l'adaptation du système antioxydant endogène est dépendant de la typologie : il est naturellement favorisé dans les fibres oxydatives (Powers et al. 1994). [1-7]

Aussi, l'amplitude des dommages observés à la suite de l'exercice dépend de l'état d'adaptation des sujets et de la charge adoptée dans les protocoles. Il semblerait qu'il existe un seuil de stimulation au-delà duquel le système antioxydant ne s'adapte plus à la production accrue de ERDO. Ceci est retrouvé lors de la surcharge de l'entraînement qui est définie comme un défaut d'adaptation physiologique et/ou biochimique, transitoire ou prolongé.

Chez le sujet entraîné, en vue de placer l'organisme en état de stress physiologique inhabituel, afin d'obtenir de nouvelles adaptations et donc d'améliorer le niveau de performance, il est habituel d'augmenter la charge d'entraînement (intensité, durée) sur une période définie : c'est le principe de surcharge.

Dès lors que la surcharge est mal adaptée aux capacités de récupération et d'adaptation du sportif, le niveau de performance est diminué, c'est que l'on appelle le surentraînement. Cet état de stress décrit dans le chapitre (fatigue et surentraînement) fait surtout apparaître l'incapacité des systèmes à répondre à la stimulation par l'adaptation ; alors même que l'objectif de l'entraînement est d'induire des adaptations relatives à une plus grande efficacité des systèmes et des effets adaptatifs afin de réduire l'amplitude du stress causé par l'exercice et favoriser la performance.

Paradoxalement, alors que l'entraînement physique nécessite la répétition d'exercices en endurance aérobie, ce type d'exercice augmente la demande énergétique et ainsi l'utilisation de l'oxygène avec pour conséquence l'augmentation de la production d'ERDO générées par les mitochondries des cellules musculaires des muscles actifs. Ainsi, si les durées de récupération nécessaires à l'adaptation ne sont pas respectées, le stress oxydant initié pendant l'exercice peut être durable, à fortiori dans le cas d'apports nutritionnels insuffisants en antioxydants. [130-131]

En condition d'entraînement normal, une étude récente chez 118 compétiteurs que le niveau de peroxydation lipidique, mesuré au repos n'est pas plus élevé chez les sujets qui se dépensent beaucoup, qui s'entraînent donc beaucoup, pour une dépense énergétique quotidienne supérieure à 3500 Kcal par jour. [1-7]

### **3-Les marqueurs du stress oxydant**

#### **3.1- La C.P.K (créatine phosphokinase)**

Enzyme dont la présence dans le sang permet d'aider au diagnostic d'atteinte musculaire, cardiaque, cérébrale, essentiellement et indépendamment de son étiologie (de sa cause) y compris les myopathies, l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux s'accompagnant d'une destruction du tissu du cerveau (nécrose cérébrale).

La créatine est une substance contenant de l'azote, présente dans l'organisme et jouant un rôle dans la contraction musculaire. La créatinine, présente dans la plupart des tissus, est synthétisée à partir d'acides aminés, puis transformée dans le tissu musculaire par la créatine kinase. La créatine kinase est une enzyme que l'on trouve essentiellement dans les muscles, et qui intervient dans la mise en réserve de l'énergie par un mécanisme appelé phosphorylation de la créatine. La phosphorylation de la créatine se nomme également créatine phosphokinase ou CPK[8-9-10].

L'organisme et plus particulièrement les muscles, nécessite des réserves d'énergie. Pour cela il utilise, quand le muscle est au repos, la créatine. Grâce à la créatine kinase qui va apporter un acide phosphorique à la créatine, provenant lui-même d'une substance appelée adénosine triphosphate, il est possible d'obtenir une substance : la créatine phosphate ou phosphagène correspondant à une réserve d'énergie à moyen terme. En cas de besoin l'organisme va pouvoir puiser dans ces réserves, et une réaction inverse va se déclencher à partir de la créatine phosphate permettant de reconstituer l'adénosine triphosphate qui constitue une source d'énergie immédiatement disponible pour une activité musculaire. En cas de destruction musculaire, ou après un effort musculaire intense, on retrouve de la créatine kinase dans le sang. [8-9-10].

Pour les spécialistes, cette enzyme catalyse la réaction adénosine-triphosphate + créatine adénosine-diphosphate + créatine phosphate (phosphagène). L'élévation des CPK s'observe dans les pathologies suivantes (liste non exhaustive) :

- Traumatisme musculaire indépendamment de son origine (choc, entraînement, piqûre intramusculaire etc.) ;
- Myopathie ;
- Rhabdomyolyse (destruction du muscle squelettique) ;
- Infarctus du myocarde (35 heures après la survenue de celui-ci).

### **3.2- La L.D.H : (lactate-deshydrogénase)**

Ce sont des enzymes cytoplasmiques catalysant les réactions de réduction céto-acides en acide-alcool. La lactate-deshydrogénase est une enzyme importante dans le métabolisme des sucres. La (LDH) est une enzyme qui catalyse la conversion du lactate en pyruvate. Il s'agit d'une étape importante dans la production d'énergie dans les cellules. On la retrouve dans les cellules de différents organes et tissus : rein, coeur, muscles, pancréas, rate, foie, cerveau, poumons, peau, globules rouges, placenta. Une augmentation importante du taux de LDH est le signe d'une souffrance cellulaire. Les LDH augmentent dans l'infarctus du myocarde, dans les affections musculaires et d'autres pathologies hépatiques [10-11-12].

### **3.3- Le cortisol**

Synonymes : 17-hydroxycorticostérone, hydrocortisone, composé F de Kendall. Hormone sécrétée par la glande corticosurrénale à partir du cholestérol, et partageant les propriétés générales des corticostéroïdes dont il est le chef de file (le cortisol étant généralement plus actif que la cortisone). Le cortisol est fabriqué par la zone superficielle des glandes surrénales, qui sont situées au pôle supérieur de chacun des deux reins (glandula suprarenalis).

L'action du cortisol s'exerce sur l'ensemble des réactions biochimiques qui se produisent au sein de l'organisme (métabolisme) [9-10-13].

### **3.3.1. Mécanisme**

La sécrétion du cortisol se fait en fonction d'un cycle de 24 heures, et présente un pic maximal le matin. La régulation de cette hormone se fait grâce à une autre hormone : la corticotrophine sécrétée par l'hypophyse, glande située à la base du cerveau. Ainsi, une diminution du taux sanguin de cortisol entraîne une augmentation de la sécrétion de corticotrophine qui provoque une stimulation de la glande corticosurrénale et automatiquement une remontée du taux de cortisol dans le sang (cortisolémie).

Le cortisol peut être quantifié dans le sang afin de dépister des anomalies de la glande corticosurrénale qui pouvant fonctionner soit par excès, soit par défaut [9-10-11-13].

### **3. 4- La testostérone**

La testostérone est une hormone stéroïdienne, du groupe des androgènes. Chez les mammifères la testostérone est sécrétée par les testicules des mâles bien que de faibles quantités soient aussi sécrétées par les glandes surrénales. C'est la principale hormone sexuelle mâle et le stéroïde anabolisant « original ». Chez l'homme, la testostérone joue un rôle clé dans la santé et le bien-être, en particulier dans le fonctionnement sexuel, dans la croissance des muscles et leur maintien avec l'âge.

L'élévation des androgènes est associée à de meilleures performances neuromusculaires, cognitives et psychologiques. Un homme adulte produit environ 40 à 60 fois plus de testostérone qu'une femme adulte [9-10-13].

### **Méthodes et matériels**

Il s'agit d'une étude transversale qui s'est déroulée tout au long d'une saison sportive. Toutes les investigations expérimentales ont été réalisées au laboratoire des STAPS au département d'Education Physique et Sportive, Université Mentouri de Constantine. Il s'agit d'une étude non invasive n'induisant aucun risque particulier.

#### **Sujets :**

Dans le cadre de notre recherche, il s'agit de regrouper les nageurs de (10-16 ans) des clubs de natation, évoluant dans la wilaya de Constantine et de Mila.

Il est question de jeunes nageurs de (10-16 ans) exclusivement de genre masculin. Dans ce contexte nous avons formés des groupes selon les prédispositions biologiques de chaque athlète et ce selon la classification de Tanner.

Stade 1 : n = 12 ; Age (ans) = 11.10 ; Poids (Kg) = 39.43 ; Taille (Cm) = 146.35 ;

Stade 2 : n = 7 ; Age (ans) = 13.16 ; Poids (Kg) = 50.62 ; Taille (Cm) = 161.107 ;

Stade 3 : n = 5 ; Age (ans) = 15.31 ; Poids (Kg) = 61.4 ; Taille (Cm) = 172.95 ;

Stade 4 : n = 4 ; Age (ans) = 16.41 ; Poids (Kg) = 70.312 ; Taille (Cm) = 179.12

Les sujets sélectionnés devaient en principe pratiquer la natation (4 à 6 voir 11 séances) hebdomadaire d'entraînement, de 1 heure 30 minutes et plus chacune et participer aux compétitions programmées par leurs entraîneurs.

Les sujets et leurs entraîneurs ont été bien informés des objectifs de la recherche, des avantages des investigations, ainsi que de la procédure expérimentale.

Les sujets ont été rassurés que les données seront recueillies dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat.

### Méthode expérimentale

Les adeptes de la natation doivent prendre conscience de l'importance que revêt le suivi scientifique des évolutions techniques, anthropométriques et physiologiques de ses athlètes. Ce suivi minutieusement programmé est en réalité basé sur une structure définie d'un commun accord entre techniciens et l'équipe de recherche.

Par l'évaluation des paramètres biochimiques nous avons voulu dans cette étude, appréhender l'adaptation du stress oxydatif des jeunes nageurs à la fin d'une saison sportive.

Des prélèvements sanguins sont réalisés au niveau du pli du coude à la fin de saison sportive au laboratoire de biochimie au CHU de Constantine. L'échantillon sanguin est recueilli dans des tubes héparines et est immédiatement centrifugé (3000 tours/min), le sérum récupéré est immédiatement dosé. Les dosages biochimiques ont concerné les paramètres suivants : CPK, LDH, cortisol et de la testostérone.

### -Présentation des résultats des investigations biochimiques

- Variations des paramètres biochimiques en relation avec les valeurs (théoriques selon laboratoire de biochimie, CHU de Constantine) :

**Tableau n° 1 : Paramètres biochimiques et valeurs usuelles.**

	CPK (UI/l)	LDH (UI/l)	TESTOSTÉRONNE (mg/dl)	CORTISOL (g/dl)
Nos résultats	177.26±15.43	438.37±42.27	6.13±1.67	13.99±2.55
Valeurs usuelles	30-200	220 - 440	1.56 - 8.77	4-20

Les résultats des paramètres ci-dessus présentés dans le tableau n° 1 sont exprimés en résultats descriptifs (moyenne et écart type).

- Pour le paramètre CPK (Créatine Phospho Kinase), nos résultats montrent que les investigués ont un taux sanguin moyen de l'ordre de 177.26 avec une dispersion de 15.43. Selon le laboratoire de biochimie du CHU de Constantine, les valeurs normales de CPK chez l'homme sont comprises entre 30 et 200 UI/l.

- Pour l'indice LDH (Lactate Déshydrogénase), les nageurs ayant un taux sanguin moyen de LDH de 438.37 UI/l avec une dispersion de 42.27. Les valeurs normales sont comprises entre 220 et 440 UI/l. Les valeurs de nos sujets malgré qu'elles se situent de part et d'autre de la moyenne des valeurs théoriques, elles sont restées dans les normes usuelles.

- Pour la testostérone les résultats présentés, montrent que les nageurs ayant un taux sanguin moyen de la testostérone de 6.13 mg/dl avec une dispersion de 1,67. Les valeurs normales chez l'homme sont comprises entre 1.56 - 8.77mg/dl.

- Pour l'indice cortisol, les résultats relevés montre que les nageurs ayant un taux sanguin moyen de cortisol de 13.99 g/dl avec une dispersion de 2.55. La valeur normale de cortisol est comprise entre 4.0-20g/dl. (Labo biochimie, CHU de Constantine).

**Tab n° 2 : L'analyse de variance pour les paramètres biochimiques**

Variabes	Source de variations	Somme des Carrés	dl	Moyenne Des Carrés	F	P
CPK	Entre les groupes	1233.995	3	411.332	2.156	0.151
	A l'intérieur des groupes	2098.641	11	190.786		
LDH	Entre les groupes	2713.284	3	904.428	0.446	0.725
	A l'intérieur des groupes	22295.748	11	2026.886		
TESTOSTERONE	Entre les groupes	20.064	3	6.688	3.882 *	0.041
	A l'intérieur des groupes	18.949	11	1.723		
CORTISOL	Entre les groupes	11.632	3	3.877	0.538	0.666
	A l'intérieur des groupes	79.265	11	7.206		

\* Significatif à  $p < 0.05$

Pour l'analyse de variance à un facteur des paramètres biochimiques, nous avons constaté qu'une seule différence statistiquement significative à  $p < 0.05$  et qui concerne le paramètre de la testostérone et ce entre les 4 stades de la puberté de notre échantillon, indiquée dans le tableau n° 2.

**Tab n° 3 : La comparaison des moyennes (deux à deux) par le test de la différence significative minimale (LSD)**

Variabes	Groupe (A)	Groupe (B)	Différence des moyennes (A-B)	LSD	P
TESTOSTERONE	1	2	-1.075	1.865	<b>0.231</b>
		3	-1.617	2.043	<b>0.109</b>
		4	-3.550 *	2.359	0.007
	2	3	-0.542	2.206	<b>0.600</b>
		4	-2.475	2.502	<b>0.052</b>
	3	4	-1.933	2.637	<b>0.135</b>

\* La différence des moyennes est significative à  $p < 0.05$

Le tableau n° 3 montre la comparaison des moyennes (deux à deux) par le test de la différence significative minimale (LSD). L'analyse a révélé que le seuil de signification à  $p < 0.05$  de l'indice testostérone est en faveur du 4<sup>ème</sup> stade.

#### **Rapport Cortisol / Testostérone**

Pour ce qui est du rapport cortisol / testostérone les résultats sont présentés dans le tableau n° 4.

**Tableau n°4 : variations du rapport cortisol /testostérone**

<i>Paramètre : (g/mg)</i>	<i>Moyenne ± écart type</i>
Rapport cortisol/testostérone	2,37 ± 0,48
Rapport cortisol/testostérone valeur usuelle	2.28

Ce tableau montre que les nageurs ayant un rapport moyen de cortisol/testostérone de 2,37 g/mg avec une dispersion de 0,48 contre une valeur moyenne théorique du rapport de 2,28.

#### **Discussion.**

Le stress oxydatif étant la conséquence d'un excès de radicaux libres agressifs par rapport aux antioxydants protecteurs. Balance négative entre la production de molécules toxiques (radicaux libres) et nos défenses anti-oxydantes. L'organisme se protège en produisant des anticorps qui peuvent être aisément mesurés dans un échantillon sanguin. Rodriguez F.A et al 2000) [14].

Les recherches scientifiques ont montré qu'un entraînement intense déprime les protections antioxydantes dans tout le reste du corps. Le stress oxydatif va avoir des répercussions négatives sur l'état physique général, rendant l'organisme sensible aux infections. Alors que d'autres travaux scientifiques ont révélé que d'une manière générale, un exercice physique modéré induit une adaptation au stress oxydatif qui se marque par une augmentation des défenses antioxydantes (enzymes, vitamine E...) tandis qu'un effort musculaire plus intense peut entraîner une consommation des antioxydants. D'autres travaux ont confirmé que les apports nutritionnels riches en antioxydants aident le sportif à s'adapter au stress oxydatif.

L'absence d'un groupe témoin représenté par des sujets sédentaires de même âge peut représenter un biais méthodologique. Selon (Parlebas et al 1992 [15], le groupe témoin permet d'apprécier les effets dus uniquement aux variations de la variable indépendante et les différences éventuelles des résultats entre groupe expérimental et groupe témoin.

Passelergue P, G Lac (1998) [16] dans une étude, présentent l'évolution des taux de cortisol et de testostérone salivaire dans une population de jeunes lutteurs de haut niveau en centre de perfectionnement, d'entraînement et de formation, comparée à des étudiants non sportifs de même catégorie d'âge. Les investigations font apparaître un

niveau de fatigue plus élevé chez les sportifs par rapport aux non sportifs. Les résultats mettent également en évidence qu'un repos de 2 semaines permet un retour des taux hormonaux aux valeurs de référence de la rentrée scolaire.

Dans le cadre de notre étude, en dépit, d'une collaboration difficile de la part des nageurs à la fin de la saison sportive, cette approche vise à mettre en évidence d'éventuels signes de surentraînement, conséquence d'une charge d'entraînement intense ou inadaptée.

De ce fait l'étude statistique comparant les résultats des sujets tous stades pubertaires confondus, n'a révélée qu'un seul indice statistiquement significatif. Il s'agit de la testostérone. Cela est probablement dû aux multiples changements morphofonctionnels et hormonaux que subit l'organisme pendant la puberté et l'adolescence.

Les taux relativement élevés des concentrations de CPK et LDH sont probablement du aux effets de la charge d'entraînement subie par les muscles des athlètes tout au long de la saison sportive.

Nos résultats sont en accord avec ceux de (J. Pincemail et col 2001 [17]). Pour ces auteurs les effets de l'exercice se résument en: augmentation de la production des radicaux libres ; augmentation des dommages articulaires ; augmentation de la LDH qui est le signe d'une souffrance cellulaire ; augmentation de la CPK, augmentation de la peroxydation lipidique.

Pour la concentration du cortisol, les résultats n'ont pas révélé une différence significative comparée avec des valeurs théoriques de laboratoire. Nous pensons que l'organisme du jeune nageur sujet de notre étude s'est adapté à l'état du stress oxydatif. Selon ce qui est généralement rapporté dans la littérature (M. Elloumi et col 2003 [18]), un état de fatigue consécutif à une activité physique intensive est associé à des taux élevés de cortisol et à des taux diminués de testostérone.

Du fait de l'absence d'un rapport de comparaisons (près-test/post-test) nous pouvons dire que les nageurs investigués dans le cadre de notre recherche se trouvent en situation d'un état de santé normale.

### **Conclusion**

Notre étude a pour but de mettre en évidence les connaissances relatives au stress oxydatif surtout chez les sportifs. Dans cette étude, nous avons voulu évaluer l'état du stress oxydatif des jeunes nageurs à la fin d'une saison sportive.

Les résultats de l'étude semblent confirmer l'hypothèse soulevée est que l'organisme du nageur s'adapte avec l'état du stress oxydatif.

Ainsi, l'entraînement en natation s'est traduit par une augmentation du CPK et du LDH qui sont restés statistiquement insignifiantes para rapport aux valeurs théoriques des laboratoires de biochimie, par contre elle n'a pas provoqué de variations significatives du taux sanguin de la testostérone et du cortisol. Il semble que les jeunes nageurs, à la fin de la saison sportive se seraient adaptés avec l'état du stress oxydatif.

Cette étude est réalisée sur un nombre réduit, en plus, le recours aux paramètres sanguin (CPK, LDH, Cortisol, Testostérone) qui ne sont pas des indicateurs forts du stress oxydatif ; fait appel à d'autres investigations longitudinales utilisant des marqueurs spécifiques plus précis de l'état du stress oxydant.

L'exercice physique peut s'apparenter à un véritable « stress oxydant » ayant des conséquences métaboliques importantes qui portent atteinte aux structures cellulaires. Nous recommandons ainsi le recours au bilan biologique comportant les différents marqueurs du stress oxydatif au minimum une fois par an pour une meilleure prise en charge de la santé des sportifs. Aussi et dans le but d'atteindre la performance physique, nous recommandons la présence au sein même du staff médical de nos équipes surtout celles du haut niveau d'un diététicien pour assurer une alimentation équilibrée et par conséquent l'apport continu en vitamines et en minéraux donc en substances anti-oxydantes pour une meilleure défense et pour une augmenter la capacité de résistance à une production accrue de radicaux libres.

### Références bibliographiques

1. Margaritis I, Rousseau A.S. : Faut-il supplémenter les sportifs en antioxydants. In Chatard JC. Biologie et médecine du Sport. Lutter contre le dopage en gérant la récupération. Publication Universitaire St-Etienne. 157-164 2005.
2. Costill DL, Kowaleski J, Porter D, Kirwan J, Fielding R, King D. : Energy expenditure during front Crawl swimming : predicting success in middle distance events. *Int J Sports Med* 1985 ; 6 / 266-70.
3. Rodriguez FA. Maximal oxygen uptake and cardiorespiratory response to maximal 400 m free swimming, running and cycling tests in competitive swimmers. *J Sports Med Phys Fitness* 2000 ; 40 :87-95.
4. Chatard JC, Atlaoui D, Lac G, Duclos M Hooper S, Mckinnon L. Cortisol? DHEA, training and performance in elite swimmers. *Int J Sports Med.* 2002 ; 23 : 510-5.
5. Helal. H : Méthodologie de l'entraînement. Spécial Sport. INSEP. 1982
6. Gutteridge JM. Free radicals in disease processes : a compilation of cause and consequence. *Free Radic Res Commun*, 1993, 19 ; 141-158
- 7.-Margaritis I, Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A. Antioxidant Supplementation and Tapering Exercise Improve Exercise-Induced Antioxidant Response. *Journal of the American College of Nutrition*, Vol.22, No.2, 147-156 (2003)
8. Poortmans J R : Métabolisme et récupération : introduction *Science & Sports*, Volume 19, Issue 5, October 2004, Pages 216-219
9. Wilmore JH, . Costill DL : Physiologie du sport et de l'exercice (Adaptations physiologiques à l'exercice physique) Ed. De Boeck (3<sup>e</sup> édition) 2006
10. Laure P ; Dine G. Exploration et suivi biologique du Sportif. Ed. Masson 2001.
11. Poortmans J.R. Boisseau N. Biochimie des activités physiques et sportives. Ed. De Boeck, 2001 – 2003.
12. Guénard H; Physiologie humaine ; 3<sup>ème</sup> édition Pradel 2001
13. Poortmans J.R. Boisseau N. Biochimie des activités physiques et sportives. Ed. De Boeck, 2009.
14. Rodriguez FA. Maximal oxygen uptake and cardiorespiratory response to maximal 400 m free swimming, running and cycling tests in competitive swimmers. *J Sports Med Phys Fitness* 2000;40:87-95 [9-10-13].

15. Parlebas. P. ; Cyffers. B. : Statistique appliquée aux activités physiques et sportives. Ed. INSEP. Paris. 1992.
16. Passelergue P, G Lac Cortisol, testostérone et rapport testostérone/cortisol, au cours d'un trimestre scolaire chez des lutteurs de haut niveau Comparés à des étudiants non sportifs. Science & Sports 1998 ; 13 : 295-6 Elsevier, Paris
17. Pincemail J., Lecomte J., Castiaux J. P., Collart E., Limet R., Defraign J. O. : Évaluation de l'état de stress oxydatif chez des footballeurs et des basketteurs professionnels. Science & Sports, Volume 16, Issue 3, 2001, 168-170
18. Elloumi M., Maso F. Robert A, Michaux O., Lac G.: Réponses du cortisol et de la testostérone salivaires au cours de la récupération post-compétitive en rugby. Science & Sports 18 (2003) 164–165.