

Effets de l'activité sportive sur les androgènes endogènes

B. DE LIGNIERES

*Service d'Endocrinologie et Médecine de la Reproduction, Hôpital Necker,
149 rue de Sèvres, 75015 Paris*

RESUME

L'activité physique intense lorsqu'elle n'est pas épuisante ou excessivement prolongée (en moyenne moins de 2 heures) s'accompagne d'une élévation de la testostéronémie d'environ 50% mesurable dès la 10ème ou 30ème minute suivie d'un retour aux valeurs basales dans les 2 heures qui suivent la cessation de l'effort. En revanche les efforts trop intenses, trop prolongés (en moyenne plus de 3 heures) ou trop répétitifs s'accompagnent d'une diminution d'environ 50% de la testostéronémie. Cette baisse est alors comparable à celle qu'on observe au cours des corticothérapies, ou des circonstances de stress incluant l'anesthésie chirurgicale ou différentes affections aiguës ou chroniques.

Les mécanismes d'élévation de la sécrétion testiculaire sont sous l'influence de la LH mais correspondent plus volontiers à des phénomènes vasculaires incluant une augmentation de la perfusion du testicule et/ou à une réduction de la clearance hépatique. Les mécanismes de baisse secondaire impliquent un effet du cortisol sur les récepteurs Leydigiens de la LH, puis un impact sur la sécrétion hypophysaire de LH qui ne répond plus à baisse de la testostéronémie. Les sportifs qui

ont une activité physique harmonieusement programmée ont en moyenne une testostéronémie plus élevée que les sujets sédentaires de même âge. Ceux dont la cadence d'entraînement et de compétition est excessive sont exposés à des périodes prolongées d'hypogonadisme, comparables à celles récemment observées chez les athlètes féminines.

Mots-clés : Androgènes, sport, testostérone.

Si l'apparition d'altérations de la fonction gonadique endocrine est relativement facile à dépister puis à compenser chez de jeunes sportives dont le cycle menstruel se perturbe, le diagnostic clinique et biologique d'une éventuelle détérioration de la fonction testiculaire est plus complexe.

L'activité physique à partir d'un certain seuil d'intensité, induit une élévation immédiate de la testostéronémie limitée à la durée de l'effort quand celui-ci est isolé, puis prolongée aux périodes de repos chez les sujets régulièrement entraînés.

Cependant, au delà d'une certaine quantité quotidienne d'effort, l'activité physique s'apparente à une situation chronique de stress capable d'abaisser la testostéronémie comme n'importe quelle autre circonstance pathologique aiguë ou chronique [2, 21, 58].

REACTIONS GONADIQUES A UN EFFORT DE COURTE DUREE

• L'activité physique intense s'accompagne d'adaptations hormonales automatiques dont les composantes varient avec la durée et l'intensité de l'effort. Dans un premier temps, chez un sujet reposé, on observe quasi instantanément, dès le début de l'effort, une élévation des catécholamines (+300 à 800%) puis, après un bref délai, de l'ACTH et du cortisol qui mobilisent les substrats énergétiques glucidiques et lipidiques. L'élévation de la cortisolémie peut atteindre 50 à 400% des valeurs de repos [3, 41, 42, 51]. Rapidement les hormones anabolisantes gonadiques s'élèvent à leur tour ; plus d'une quinzaine de publications décrivent cette réaction de manière relativement cohérente. La testostéronémie augmente de 13 à 185% au dessus des valeurs de repos selon les sujets et le type d'effort physique étudiés. La dihydrotestostérone s'élève également alors que la SHBG ne se modifie pas, ce qui indique une réelle augmentation de la stimulation androgénique des récepteurs périphériques. Cette élévation est mesurable dans un délai qui varie d'une minute à 3 heures après le début de l'effort selon son intensité et le niveau d'entraînement du sujet. Elle atteint son maximum en moyenne en une trentaine de minutes au cours d'un effort correspondant à 70 - 90% de la consommation maximale d'oxygène. Elle s'atténue quand l'effort est trop court ou trop long, trop peu ou exagérément intense. [6, 10, 16, 25, 28, 29, 32, 35-37, 41, 42, 46, 47, 55, 61, 65, 68].

En cas d'efforts physiques espacés, la testostéronémie revient à son niveau de base dans les 2 heures qui suivent la normalisation de l'activité physique [17, 35]. Cependant, chez les sujets régulièrement entraînés, la testostéronémie reste en moyenne plus élevée que celle de sujets sédentaires de même âge, même en période de repos [38, 52, 54] et augmente d'avantage au cours des périodes d'effort [25, 54].

• Plusieurs mécanismes ont été proposés. Une élévation d'origine hypophysaire ou hypothalamique des pulses de LH ne peut pas expliquer les variations de la testostéronémie observées quelques minutes après le début de l'effort. Il ne s'agit pas non plus d'une élévation passive de la testostéronémie totale liée à une hausse de la SHBG. De brusques variations du volume plasmatique liées à l'effort et induisant une relative hémococoncentration ne pourrait induire que des variations de moins de 10% des concentrations stéroïdes [14, 16].

L'explication capable de tenir compte à la fois de la rapidité et de l'intensité potentielle de la variation des androgènes est plus probablement vasculaire, comportant d'une part une augmentation de la perfusion testiculaire qui élève momentanément la sécrétion de testostérone dans les veines testiculaires afférentes et d'autre part une diminution du débit sanguin hépatique compatible avec une baisse de la clearance des androgènes [13, 22]. Cette modification des débits circulatoires paraît être sous la dépendance de la stimulation β adrénergique et peut être annulée par un β bloquant comme le propranolol [36, 39]. L'élévation appropriée se produit instantanément avec le début de l'effort mais certaines stimulations psychologiques peuvent aussi la créer de manière anticipée et chez certains sportifs l'ascension favorable de la testostéronémie a pu être mesurée immédiatement avant le début de l'effort [16, 68]. De manière assez comparable aux mécanismes de l'érection pénienne, les conditions psychologiques pourraient avoir une influence sur la distribution vasculaire locorégionale optimale par l'intermédiaire des différents types de stimulations adrénergiques.

Les conséquences de cette situation qui associe à l'élévation des catécholamines et du cortisol celle des androgènes au cours de l'effort sont en majorité bénéfiques. Les androgènes protègent l'os et le muscle de

REACTIONS GONADIQUES A UN EFFORT PROLONGE

l'action catabolisante du cortisol et augmentent les possibilités d'utilisation par la fibre musculaire des substrats énergétiques, glucose et acides gras libres rapidement mobilisés [6, 18, 20, 31, 59, 60]. Dès l'arrêt de l'effort, ils accélèrent la reconstitution du stock glycogénique musculaire, élèvent l'activité de la glycogène synthétase et la resynthèse de la créatine phosphate [61, 64]. Ils augmentent aussi l'érythropoïèse et les capacités maximales de transport d'oxygène [17, 54]. La testostérone aux concentrations physiologiques a d'autre part des effets psychotropes antidépresseurs, capables de moduler les sensations de fatigue et de douleurs et qui ont probablement une influence positive sur la capacité de prolonger puis de réaliser des performances [11, 70]. La sensation de se trouver dans des conditions physiques optimales coïncide, chez un même sujet sportif, avec des périodes d'élévation de la testostéronémie [3, 12].

Les sujets qui pratiquent une activité physique soutenue et harmonieusement espacée ont une testostéronémie plus élevée, une masse musculaire plus importante et aussi des facteurs de risque vasculaire plus favorables que les sujets sédentaires de même âge [38, 52]. Il s'agit probablement d'une conséquence directe de la relative élévation de la testostéronémie qui indépendamment de l'activité physique est associée à la stimulation de la lipoprotéine-lipase adipocytaire et musculaire, donc à une augmentation du HDL-cholestérol et à une baisse de la triglycéridémie [5, 9], et à une optimisation de l'équilibre coagulation fibrinolyse [30, 53, 69].

L'activité physique bien conduite est donc l'une des rares possibilités d'augmenter l'activité anabolisante androgénique, avec des conséquences favorables non seulement à relativement court terme sur l'appareil locomoteur, mais aussi vraisemblablement à plus long terme sur certains des plus importants facteurs de risque vasculaire

Lorsqu'un effort physique intense est exagérément prolongé ou répété après une période de récupération insuffisante, on observe toujours l'ascension des catécholamines et du cortisol, mais la testostéronémie ne s'élève plus ou même s'abaisse franchement jusqu'à des niveaux d'hypogonadisme franc. Depuis 1976, cette situation a été décrite par plus d'une vingtaine d'études [1, 3, 7, 17, 19, 23, 28, 32-34, 40, 42, 45, 48, 49, 55, 56, 62-64, 66, 67]. La testostérone diminue alors de 20 à 85% au dessous des valeurs de base. La dihydrotestostérone et testostérone libre diminuent également alors que la SHBG n'est pas modifiée, ce qui indique une réelle diminution de la stimulation androgénique des récepteurs périphériques. Cette baisse est généralement mesurable dans un délai de plus de deux heures après le début de l'effort, mais ce délai peut être raccourci à quelques minutes si l'effort est immédiatement épuisant ou concerne un sujet déjà fatigué. Cet hypogonadisme relatif peut se prolonger pendant les 12 à 48 heures qui suivent l'arrêt de l'effort.

- Pour expliquer cette inhibition secondaire de la sécrétion d'androgènes, une hyperprolactinémie ou une diminution excessive de la masse grasse sont trop exceptionnelles pour pouvoir être retenues. Le relatif hypercortisolisme chronique est un meilleur suspect [15, 43] capable d'inhiber les récepteurs Leydigiens à la LH [24] puis capable de supprimer la sécrétion pulsatile de LH [44]. Cette sécrétion de LH n'augmente plus ou même s'abaisse malgré la diminution des androgènes circulants au décours d'un effort physique excessif [17, 49] comme au cours d'épisodes pathologiques sévères aigus ou chroniques ou n'importe quelle situation de stress intense [21]. Parallèlement au cortisol, les modifications des β endorphines pourraient théoriquement jouer un rôle important mais difficile

à objectiver dans l'espèce humaine. Les modifications psychologiques d'anxiété, de peur, pourraient aussi intervenir dans la baisse rapide de la testostéronémie en défavorisant la perfusion vasculaire testiculaire par l'intermédiaire des différentes catécholamines.

Les conséquences d'une situation qui associe à l'élévation du cortisol une baisse des androgènes ne sont probablement pas favorables pour la grande majorité des individus. Ce déséquilibre programmé entre catabolisme et anabolisme protidique aide probablement à prolonger la survie d'individus privés d'apport alimentaire en permettant au cortisol d'utiliser les stocks protéiques musculaires, digestifs, osseux au profit d'une néoglucogénèse d'urgence [50]. En revanche, pour les sujets qui ont des apports alimentaires suffisants, la destruction des masses musculaires pour la synthèse de glucides est une opération métaboliquement défavorable et à faible rendement (environ 600g de muscle pour synthétiser 100g de glucose), particulièrement désastreuse pour les sportifs [3, 6, 18, 59, 64]. La chute de la testostéronémie peut aussi induire pessimisme, augmentation des sensations de fatigue et de douleur [11, 12, 58], et pousser à l'abandon du combat, à la résignation ou à la fuite les mâles animaux ou humains. Cette éventualité est évidemment défavorable pour la prolongation d'un entraînement ou la réalisation de performances. Dans les cas où, dans un environnement coercitif, les traductions psychologiques et métaboliques de l'hypogonadisme n'ont pas provoqué l'interruption rapide de l'activité physique, les conséquences d'un hypogonadisme chronique ont été observées : asthénie, «méforme» [6, 12], dysfonction érectile [67], troubles de la spermatogénèse [4], catabolisme musculaire avec élévation de la créatinine et de l'urée [49, 64], diminution de l'érythropoïèse [17, 49]. Bien que cela ait rarement été recherché par les responsables de médecine du sport [34], il faut probablement se préoc-

cuper aussi de possibles perturbations des métabolismes lipidiques et glucidiques [5, 9, 57], de l'équilibre coagulation / fibrinolyse [30, 53, 69] et d'une diminution de la masse osseuse particulièrement au niveau de l'os spongieux vertébral [8, 26, 27]. L'absence d'enquête systématique est d'autant plus préoccupante que pour avoir une chance de poursuivre une activité sportive professionnelle il faut aujourd'hui pouvoir s'imposer des cadences d'entraînement et de compétition de plus en plus prolongées et répétitives qui exposent théoriquement un nombre croissant de sportifs de haut niveau aux risques d'insuffisance gonadique. Le dépistage et la prévention d'éventuelles périodes d'hypogonadisme devrait donc être une des responsabilités de la médecine du sport mais pose des problèmes éthiques qui sont curieusement différents selon que le sport est pratiqué par un homme ou une femme. Du fait des troubles du cycle menstruel, les anomalies de la fonction gonadique sont plus facilement détectées chez les sportives et les traitements compensateurs estro-progestatifs ne sont pas interdits par la loi et sont d'usage courant. En revanche l'hypogonadisme n'est pas aussi facilement dépisté chez l'homme et surtout l'administration compensatrice de testostérone est strictement interdite par la loi anti-dopage.

CONCLUSION

L'activité physique influence certainement la fonction testiculaire endocrine comme l'attestent de façon concordante de nombreuses études indépendantes. Un effet éventuel sur la spermatogénèse est en revanche très peu documenté. La physiologie masculine implique non seulement un taux circulant de testostérone normal au repos, mais aussi la possibilité d'augmenter rapidement, en quelques minutes, la testostéronémie dans certaines circonstances, en particulier en cas d'effort physique intense. Ce supplément de production androgé-

nique, qui correspond probablement en partie à une augmentation de la perfusion vasculaire du testicule, ne peut être maintenu plus de 2 ou 3 heures chez la plupart des individus ce qui suggère l'existence d'un rythme optimal de périodes d'effort puis de repos. L'élévation parallèle des catécholamines, du cortisol et des androgènes permet la mobilisation rapide puis l'utilisation préférentielle des substrats énergétiques glucidiques et lipidique par la fibre musculaire.

En revanche, l'activité physique trop intense, trop prolongée, trop répétitive s'accompagne d'une situation défavorable où catécholamines et cortisol restent élevés pendant que la testostérone diminue. Cette situation crée des effets secondaires psychologiques et surtout métaboliques défavorables à la poursuite de l'effort et détériore la fonction musculaire au profit d'une néoglucogénèse d'urgence inutile ou même nuisible en cas d'apport alimentaire suffisant.

REFERENCES

1. AAKVAAG A, SAND T, OPSTAD PK, FONNUM F. : Hormonal changes in serum in young men during prolonged physical strain. *Eur J Appl Physiol* 1978 ; 39 : 283-291.
2. AAKVAAG A, BENTDAL O., QUIGSTAD K., WALSTAD P., RONNINGEN H., FONNUM F. : Testosterone and testosterone binding globulin in young men during prolonged stress. *Int J Androl* 1978 ; 1 : 22-31.
3. ADLERCREUTZ H., HARKONEN M, KUOPPASALMI K. ET AL. : Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int J Sports Med* 1986 ; 7 : 27-28.
4. BAKER ER, LEUKER R. STUMPF PG. : Relationship of exercise to semen parameters and fertility success of artificial insemination donors. *Fertil Steril* 1984 ; 41 : 107s (abstract).
5. BARRETT-CONNOR E. : Lower endogenous androgen levels and dyslipemia in men with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 807-811.
6. BARRON JL, NOAKES TD, LEVY W., SMITH C, MILLAR RP. : Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J clin Endocrinol Metab* 1985 ; 60 : 803-806.
7. BERCHTOLD P., BERGER M, CUPPERS HJ, ET AL. : Non-glucoregulatory hormones (T3, T4, rT3, TSH, Testosterone) during physical exercise in juvenile-type diabetics. *Horm Metab Res* 1978 ; 10 : 269-273.
8. BILANIN JE, BLANCHARD MS, RUSSEK-COHEN E. : Lower vertebral bone density in male long distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1989 ; 21 : 66-70.
9. BREIER C., DREXEL H., LISCH HJ, ET AL. : Essential role of post-heparin lipoprotein lipase activity and of plasma testosterone in coronary artery disease. *Lancet* 1985 ; 8440 : 1242-1244.
10. BRISSON GR, VOLLE MA, DESHARNAIS M, DION M, TANAKA M. : Pituitary-gonadal axis in exercising man. *Med Sci Sports Exerc* 1977 ; 9 : 47 (abstract).
11. BURRIS AS, BANKS SM, CARTER CS, DAVIDSON JM, SHERINS RJ. : A long-term, prospective study of the physiologic and behavioral effects of hormone replacement in untreated hypogonadal men. *J Androl* 1992 ; 13 : 297-304.
12. BUSSO T, HAKKINEN K. PAKARINEN A, KAUKANEN H. KOMI PV, LACOUR JR. : Hormonal adaptations and modelled responses in elite weightlifters during 6 weeks of training. *Eur J Appl Physiol* 1992 ; 64 : 381-386.
13. CADOUX-HUDSON TA, FEW JD, IMMS FJ. : The effect of exercise on the production and clearance of testosterone in well trained young men. *Eur J appl Physiol* 1985 ; 54 : 321-325.
14. COSTILL DL, FINK WJ. : Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol* 1974 ; 37 : 521-525.
15. CUMMING DC, QUIGLEY ME, YEN SSC. : Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1983 ; 57 : 671-673.
16. CUMMING DC, BRUNSTING LA, STRICH G., RIES AL, REBAR RW. : Reproductive hormone increases in response to acute exercise in men. *Med Sci Sports Exerc* 1986 ; 18 : 369-373.
17. CUMMING DC, WHEELER GD, MACCOLL EM. : The effects of exercise on reproductive function in men. *Sports Med* 1989 ; 7 : 1-17.
18. DAHLMANN B. WIDJAJA A, REINAUER H. : Antagonistic effect of endurance training and testosterone on alkaline proteolytic activity in rat skeletal muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1981 ; 46 : 229-235.
19. DESSYPRIS A, KUOPPASALMI K., ADLERCREUTZ H. : Plasma cortisol, testosterone, androstenedione and luteinizing hormone in a non-competitive marathon run. *J Steroid Biochem* 1976 ; 7 : 33-37.

20. DOHM GL, LOUIS TM. : Changes in androstenedione, testosterone and protein metabolism as a result of exercise. *Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine* 1978 ; 158 : 622-625.
21. DONG Q., HAWKER F., MACWILLIAM D, BANGAH M, SURGER H., HANDELSMAN DJ. : Circulating immunoreactive inhibin and testosterone levels in men with critical illness. *Clin Endocrinol* 1992 ; 36 : 399-404.
22. EIK-NES KB. : On the relationship between testicular blood flow and secretion of testosterone in anesthetized dogs stimulated with human chorionic gonadotrophin. *Can J Physiol Pharmacol* 1964 ; 42 : 671-677.
23. ETIENNE JC, GATFOSSE M, SOUGEON J. ET AL. : Données hormonologiques chez les marcheurs de compétition. *Est Med* 1985 ; 83 : 101-105.
24. EVAIN D., MORERA AM, SAEZ JM. : Glucocorticoid receptors in interstitial cells of the rat testis. *J Steroid Biochem* 1976 ; 7 : 1135-1139.
25. FAHEY TD, ROLPH R. MOUNGMEE P. NAGEL J., MORTARA S. : Serum testosterone, body composition, and strength of young adults. *Med Sci Sports* 1976 ; 8 : 31-34.
26. FINKELSTEIN JS, KLIBANSKI A, NEER RM, ET AL. : Increases in bone density during treatment of men with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1989 ; 69 : 776-783.
27. FINKELSTEIN JS, NEER RM, BILLER BMK, CRAWFORD JD, KLIBANSKI A. : Osteopenia in men with a history of delayed puberty. *N Engl J Med* 1992 ; 326 : 600-604.
28. GALBO H. HUMMER L, PETERSEN IB, CHRISTENSEN NJ, BIE N. : Thyroid and testicular hormone responses to graded and prolonged exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 1977 ; 36 : 101-106.
29. GAWEL MJ, PARK DM, ALAGHBAND-ZADEH J., ROSE FC. : Exercise and hormonal secretion. *Postgrad Med J* 1973 ; 55 : 373-376.
30. GLUECK CJ, GLUECK HI, STROOP D, SPEIRS J. HAMER T, TRACY T. : Endogenous testosterone, fibrinolysis, and coronary heart disease risk in hyperlipidemic men. *J Lab Clin Med* 1993 ; 122 : 412-420.
31. GRIGGS RC, KINGSTON W., JOZEFOWICZ RF, HERR BE, FORBES G, HALLIDAY D. : Effect of testosterone on muscle mass and protein synthesis. *J Appl Physiol* 1989 ; 66 : 498-503.
32. GUGLIELMINI C, PAOLINI AR, CONCONI F. : Variations of serum testosterone concentrations after physical exercises of different duration. *Int J sports Med* 1984 ; 5 : 246-249.
33. HACKNEY AC, SINNING WE, BRUOT BC. : Reproductive hormonal profiles of endurance-trained and untrained males. *Med Sci Sports Exerc* 1988 ; 20 : 60-65.
34. HACKNEY AC. : Endurance training and testosterone levels. *Sports Med* 1989 ; 8 : 117-127.
35. JENSEN J., OFTEBRO H., BREIGAN B., ET AL. : Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men. *Eur J Appl Physiol* 1991 ; 63 : 467-471.
36. JEZOVA D, VIGAS M. : Testosterone response to exercise during blockade and stimulation of adrenergic receptors in man. *Horm Res* 1981 ; 15 : 141-147.
37. JEZOVA-REPCEKOVA D., VIGAS M, MIKULAJ L, JURCOVICOVA J. : Plasma testosterone during bicycle ergometer exercise without and after L-dopa pre-treatment. *Endocrinol Exp* 1982 ; 16 : 3-8.
38. JOHNSON CC, STONE MH, BYRD RJ, LOPEZ SA. : The response of serum lipids and plasma androgens to weight training exercise in sedentary males. *J Sports Med Phys Fit* 1983 ; 23 : 39-44.
39. KINDERMANN W., SCHNABEL A, SCHMITT WM, BIRO G, HIPPCHEM M. : Catecholamine, STH, cortisol, glucagon, insulin und sexualhormone bei körperlicher Belastung und Beta1-Blockade. *Klin Wochenschr* 1982 ; 60 : 505-512.
40. KUOPPASALMI K., NAVERI H., REHUNEN S., HARKONEN M, ADLERCREUTZ H. : Effect of strenuous anaerobic running exercise on plasma growth hormone, cortisol, luteinizing hormone/testosterone, androstenedione, estrone and estradiol. *J Steroid Biochem* 1976 ; 7 : 823-829.
41. KUOPPASALMI K., NAVERI H., HARKONEN M, ADLERCREUTZ H. : Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinising hormone in running exercise of different intensities. *Scand J Clin Lab Invest* 1980 ; 40 : 403-409.
42. LIGNIERES B DE, PLAS JN, COMMANDRE F., MORVILLE R., VIANI JL. : Sécrétion testiculaire d'androgènes après effort physique prolongé chez l'homme. *Nouv Presse Med* 1976 ; 5 : 2060-2064.
43. MACADAMS MR, WHITE RH, CHIPPS SE. : Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. *Ann Intern Med* 1986 ; 104 : 648-651.
44. MACCONNIE SE. : Decreased hypothalamic gonadotropin releasing hormone secretion in male marathon runners. *N Engl J Med* 1986 ; 315 : 411-417.
45. MARINELLI M, ROI GS, GIACOMETTI M, BONINI P., BANFI G. : Cortisol, testosterone, and free testosterone in athletes performing a marathon at 4,000m altitude. *Horm Res* 1994 ; 41 : 225-229.

46. MATHUR DN, TORIOLA AL, DADA OA. : Serum cortisol and testosterone levels in conditioned male distance runners and nonathletes after maximal exercise. *J Sports Med* 1986 ; 26 : 245-249.
47. METIVIER G, GAUTHIER R., CHEVROTIERE J DE LA, GRIMALA D. : The effect of acute exercise on the serum levels of testosterone and luteinizing hormone in human male athletes. *J Sports Med Phys Fit* 1980 ; 20 : 235-238.
48. MORVILLE R, PESQUIES PC, GUEZENNEC CY, SERRURIER BD, GUIGNARD M. : Plasma variations in testicular and adrenal androgens during prolonged physical exercise in man. *Ann Endocrinol* 1979 ; 40 : 501-510.
49. NAGEL D., SEILER D., FRANZ H. : Biochemical, hematological and endocrinological parameters during repeated intense short-term running in comparison to ultra-long-distance running. *Int J Sports Med* 1992 ; 13 : 337-343.
50. NAVERI H., KUOPPASALMI K., HARKONEN M. : Metabolic and hormonal changes in moderate and intense long-term running exercises. *Int J Sports Med* 1985 ; 6 : 276-281.
51. OLESHANSKY MA, ZOLTICK JM, HERMAN RH, MOUGEY EH, MEYERHOFF JL. : The influence of fitness on neuroendocrine responses to exhaustive treadmill exercise. *Eur J Appl Physiol* 1990 ; 59 : 405-410.
52. PELTONEN P., MARNIEMI J., HIETANEN E., VUORI I, EHNHOLM C. : Changes in serum lipids, lipoproteins, and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man : a longitudinal study. *Metabolism* 1981 ; 30 : 518-526.
53. PHILLIPS GB, JING TY, RESNICK LM, BARBAGALLO M, LARAGH JH, SEALEY JE. : Sex hormones and hemostatic risk factors for coronary heart disease in men with hypertension. *J Hypertens* 1993 ; 11 : 639-702.
54. REMES K., KUOPPASALMI K., ADLERCREUTZ H. : Effect of longterm physical training on plasma testosterone, androstenedione, luteinizing hormone and sex-hormonebinding globulin capacity. *Scand J Clin Invest* 1979 ; 39 : 743-749.
55. SCHMID P., PUSCH HH, WOLF W. ET AL. : Serum FSH, LH, and testosterone in humans after physical exercise. *Int J Sports Med* 1982 ; 3 : 84-89.
56. SCHURMEYER T, JUNG K., NIESCHLAG E. : The effect of an 1100 km run on testicular, adrenal and thyroid hormones. *Int J Androl* 1984 ; 7 : 276-282.
57. SEIDELL JC, BJORNTORP P., SJOSTROM L, KVIST H., SANNERSTEDT R. : Visceral fat accumulation in men is positively associated with insulin, glucose, and c-peptide levels, but negatively with testosterone levels. *Metabolism* 1990 ; 39 : 897-901.
58. SEMPLE CS, GRAY CE, SEASTALL GH. : Male hypogonadism- a non-specific consequence of illness. *QJ Med* 1987 ; 243 : 601-607.
59. SNOCHOWSKI M, SAARTIK T, DAHLBERG E., ERIKSSON E., GUSTAFSSON JA. : Androgen and glucocorticoid receptors in human skeletal cytosol. *J Steroid Biochem* 1981 ; 14 : 765-771.
60. STENSTAD P., EIK-NES KB. : Androgen metabolism in rat skeletal muscle in vitro. *Biochem Biophys Acta* 1981 ; 663 : 169-176.
61. SUTTON JR, COLEMAN MJ, CASEY J., LAZARUS L. : Androgen responses during physical exercise. *Br Med J* 1973 ; 1 : 520-522.
62. TANAKA H., CLEROUX J., CHAMPLAIN J DE, DUCHARME JR, COLLU R. : Persistent effects of a marathon run on the pituitary-testicular axis. *J Endocrinol Invest* 1986 ; 9 : 97-101.
63. TEGELMAN R., CARLSTROM K., POUSETTE A. : Hormone levels in male ice hockey players during the night after a 26-hour cup tournament. *Andrologia* 1990 ; 22 : 261-268.
64. URHAUSEN A, KINDERMANN W. : Behaviour of testosterone, sex hormone binding globulin and cortisol before and after a triathlon competition. *Int J Sports Med* 1987 ; 8 : 305-308.
65. VOGEL RB, BOOKS CA, KETCHUM C, ZAUNER CW, MURRAY FT. : Increase of free and total testosterone during submaximal exercise in normal males. *Med Sci Sports Exerc* 1984 ; 17 : 119-123.
66. WEBB ML, WALLACE JP, HAMILL C, HODGSON JL, MASHALY MM. : Serum testosterone concentration during two hours of moderate intensity treadmill running in trained men and women. *Endocr Res* 1984 ; 10 : 27-38.
67. WHEELER GD, WALL SR, SELCASTRO AN, CUMMING DC. : Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. *JAMA* 1984 ; 252 : 514-516.
68. WILKERSON JE, HORVATH SM, SUTIN S. : Plasma testosterone during treadmill exercise. *J Appl Physiol* 1980 ; 49 : 249-253.
69. YANG XC, JING TY, RESNICK LM, PHILLIPS GB. : Relation of hemostatic risk factors to other risk factors for coronary heart disease and to sex hormones in men. *Arterioscler thromb* 1993 ; 13 : 467-471.
70. YESALIS CE, KENNEDY NJ, KOPSTEIN AN, BAHRKE MS. : Anabolic-androgenic steroid use in the United States. *JAMA* 1993 ; 270 : 1217.

ABSTRACT

Effects of physical activity on endogenous androgens

B. DE LIGNIÈRES

Heavy physical activity, below exhaustion and with a mean duration of less than 2 hours, induces an approximately 50% increase in testosterone serum levels within 10 to 30 minutes. Testosterone drop to baseline levels within 2 hours after cessation of physical activity. However when efforts are too heavy, with too much duration (more than 3 hours) or repetition, a mean 50% decrease in testosterone serum levels is observed. A similar drop is also observed during corticoid treatment or heavy stress such as surgical general anesthesia or acute or chronic diseases.

The initial rise in testosterone is too fast to be explained by an increased stimulation of testicle by LH. A more likely explanation is a vascular change leading to an increased testicular blood stream and a decrease in liver clearance. The secondary drop in testosterone serum levels is likely related to cortisol effect on LH receptors of the Leydig cells and also on LH pulses.

Men regularly practising a well scheduled physical activity have mean testosterone levels higher than men of the same age not involved in sport. Men exposed too frequently to exhausting physical activity may experience prolonged phase of hypogonadism similar to those observed recently in female athletes.

Key-words : Androgens, physical activity, testosterone.