République Algérienne démocratique et populaire Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique École Nationale Supérieure Vétérinaire



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية وزارة التعليم العالي والبحث العلمي المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du **Diplôme de Docteur Vétérinaire**

VARIATION DES LACTATES A L'ENTRAINEMENT CHEZ LES CHEVAUX DE CONCOURS DE SAUTS D'OBSTACLES

APPARTENANT A LA GARDE REPUBLICAINE

Présenté par : ADOUI Hanna

BOUCHAM Karima

BOUMEHDIOU Racha

Soutenu le: 15-09-2016

Devant le jury composé de

Présidente : Dr DERDOUR, S Maître assistant A

Promoteur : Dr BENTCHIKOU, T Maître assistant A

Examinatrice1 : Dr AZZAG, N Maître de conférences A

Examinateur2 : Dr ZAOUNI, M Maître assistant A

Remerciements

Síncères remerciements.

Au Dr Bentchikou. T qui a accepté d'être notre promoteur. Pour sa disponibilité, sa confiance et ses conseils bienveillants;

Au Dr Derdour. S qui nous a fait l'honneur de présider notre jury ;

Au Dr Azzag et au Dr Zaouani, d'avoir accepté d'être membres du jury ;

A Mademoiselle IMEN, aux vétérinaires, techniciens vétérinaires, aux cavaliers de la garde républicaine et à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à notre modeste travail : merci pour votre collaboration, soutien et vos investigations.

On remercie très particulièrement Mr Sahim yacine de la bibliothèque de l'ENSV pour l'aide précieuse qu'il nous a apporté durant tout notre cursus universitaire.

Dédidaces

Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents: tous les mots ne sauraient exprimer l'amour, la reconnaissance, le respect et ma considération pour tous les sacrifices que vous avez convertis pour mon bien être. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain;

A Mon cher et tendre époux « Abdelatif » qui a su faire preuve de patience pendant toutes ces années. Merci pour ton soutien moral et tes précieux conseils ;

A ma chère fille « Dahlia »;

A mes frères « Abdelhak » et « Amíne ».

A mes beaux-parents

A toute ma famille, mes amis et toutes les personnes que j'aime...

Karima

A mes parents et mes frères « Adel et Wail », je ne les remercierai jamais assez pour la confiance et le soutien qu'ils m'ont toujours apporté ;

A Manel, la meilleure, pour m'avoir supporté pendant cette dernière année ;

A mon fiancé, Chihab pour ces bons conseils et son soutien moral;

A Mohamed, qui nous a aidé, apprit et apporté beaucoup dans le milieu du cheval ;

A mes amis de promo (le groupe du fond), kiri, hannossa, mems, cicino, chouchou, barbie, khalti, abdou, cindy, simsim et hadjou pour toutes ces journées et moments inoubliables passées ensemble...

Je ne vous remercierai jamais assez.

Racha

A mes chers parents:

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Je vous aime.

A mon frère « Rafík » et mes sœurs « Bíba » et « Yasmíne» d'avoir toujours était présent ainsi qu'à toute ma famille.

A mes amís de promo Racha, kíri, Mems, Títi, Mehdia, Hadjou, narimene, Chouchou, Cicinou, abdou, Islem. Pour tous les fous rires et les moments qu'on a passé ensemble durant ces 5 années.

A mon oncle « Alí Belhadj » qui m'a toujours encouragé et qui m'a poussé à choisir cette spécialité.

A ma chère « Wissem Aouam » merci pour tout le soutien que tu m'a toujours apporté.

Hanna

Tables des matières

_	Liste des abréviations Introduction	
I.	PARTIE 1 : Etude bibliographique Chapitre 1 : Sports équestres	
	I.1. Dressage	(1)
	I.2. Endurance	(2)
	I.3. Concours de saut d'obstacle, CSO	(2)
	I.3.1. Histoire du CSO	(3)
	I.3.2. Formation des jeunes chevaux	(3)
II.	Chapitre 2 : Effet de l'entrainement sur l'organisme	
	II.1. Entrainement et mise en condition :	(3)
	II.1.1. Adaptation mentale	(3)
	II.1.2. Développement des masses musculaires	(4)
	II.1.2.1. Types d'activités	(5) (5)
	II.1.3. Adaptation musculaire.	(16)
	II.1.3.2. Adaptation vasculaire(1	(6)(6)(6)
	II.1.4. Adaptation cardio-respiratoire	(16)
	II.1.4.1. La fonction cardiovasculaire	
	II.2. Effets biologiques de l'entrainement.	(19)
	II.2.1. Effets anatomiques et histologiques sur le muscle((19)
	II.2.1.1. Développement du muscle	19)

	II.2.2. Effets physiologiques	(26)
Ш	II.2.2.1. Métabolisme énergétique	
111	III .1. Acide lactique	(34)
	III.1.1. Présentation	
	III.1.2. Origine	
	III.2. Métabolisme de l'acide lactique	
	III.2.1. Formation	
	III.2.2. Production	, ,
	III.2.3. Transport	, ,
	III.2.4. Elimination	
	III.2.5. Equilibre entre apparition et disparition	, ,
	PARTIE 2 : Etude expérimentale	,
I.	Chapitre 1 : Présentation de l'étude	
	I.1. Sélection des chevaux	(46)
	I.2. Calendrier de l'étude	(47)
II.	Chapitre 2 : Protocole de l'étude	
	II.1. Protocole du prélèvement sanguin.	(48)
	II.1.1. But	(48)
	II.1.2. Matériels standard.	(48)
	II.1.3. Technique.	(49)
	II.2. Séance d'entrainement	
	II.3. Protocole de la mesure de la lactatemie	
	II.3.1. Matériels	(52)
	II.3.2. Principe de méthode	. (54)
	II.3.3. Méthode	(54)
_	Résultats	
_	Conclusion	(37)

- Références bibliographiques
- Liste des figures
 - Liste des tableaux
 - Annexe

LISTE DES ABREVIATIONS

Add: muscle abducteur de la cuisse

> ADP : Adénosine diphosphate

> AMP : Adénosine monophosphate

> ATP : Adénosine Triphosphate

> ATPase : Enzyme d'adénosine triphosphate

➤ BB : Muscle biceps brachial

> BC : Muscle brachio- céphalique

> BrC : Bride carpienne

C: Carbone

C: concentration

 \triangleright C°: Celsius

➤ Ca²: ions de calcium

> CCE : Concours complet d'équitation

> CFM : Corde fémoro-métatarsienne

> cm : centimètre

➤ CO₂ : Dioxyde de carbone

CoA : Coenzyme A

> CSO: Chevaux de saut d'obstacle

D: dextrogyre

D: Muscle deltoïde

> DC : Muscle dentelé du thorax

> DC : Débit cardiaque

> DO : Densité optique

> DVT : Muscle dentelé du thorax

> ε : coefficient d'absorption du NADH

➤ E : Energie

- > EDD : Muscle extenseur dorsal du doigt
- > EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique
- > ERC : Muscle extenseur radiale du carpe
- > Fc : Fréquence cardiaque
- > FC : Muscle fémoraux caudaux (gluteo fémoral, semi tendineux, semi membraneux)
- > FDP : Muscle fléchisseur profond du doigt
- > FEI : Fédération équestre internationale
- > FM : Muscle fessier moyen
- > FPD : Muscle fléchisseur profond du doigt
- > FSD : Muscle fléchisseur superficiel du doigt
- > FSP : Muscle fléchisseur superficiel du doigt
- ➤ g : gramme
- ➤ G: Muscle gastronemien
- ➤ GD : Muscle grand dorsal
- > GPT : Guanosine triphosphate
- ➤ h : heure
- ➤ H⁺: Hydrogène
- ➤ H₂O : Monoxyde de dihydrogène
- > IP : muscle ilio psoas
- > JC: muscle jambier caudaux
- ➤ JO : Jeux olympique
- ➤ kg : kilogramme
- ➤ Kj : Kilo joul
- ➤ Km : Kilomètre
- KWPN : Koninklijk warmbloed paard Nederland (Neéderland)
- L: levogyre
- ➤ 1: litre
- > 1 : trajet optique de la cuve en centimètre

- LA: Lactate
- L-LDH: Levogyre lactico déshydrogénase
- > m: mètre
- > min: minute
- > ml : millilitre
- > mm : millimètre
- ➤ N : Nombre d'individus ayant participé à l'étude
- > NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide
- NADH: Nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase
- > nm : nanomètre
- ➤ O₂: Oxygène
- > OT : Muscle omo –transversaire
- ➤ P: phosphate
- > PA : Muscle pectoral ascendant
- > PH : Potentiel hydrogène
- > Pi : Phosphate inorganique
- > PKa : la constante de l'acidité
- ➤ Q : Coenzyme Q
- > QF : Muscle quadriceps fémoral
- R: Muscle grand rhomboïde
- Ra: Rate of appearance
- > Rd : Rate of desapperance
- ➤ S : Soufre
- > SA : Muscle supraépineux
- > SCI : Muscle sub clavier
- > SE : Muscle supra épineux
- T: Muscle trapèze l'avant-bras
- > TB: Muscle triceps brachial

> TC : Muscle tibial crânial

> TC : Muscle trapèze cervical

> TFL : Muscle extenseur du fascia lata

> TP: Muscle triceps brachial

> Tt : muscle trapèze thoracique

> UL : Muscle ulnaire latérale

> v : volume de l'échantillon en millilitre

➤ V : volume du test en millilitre

> VES : Volume d'éjection systolique

> Vmax : Vitesse maximale

➤ VO2max : Volume d'oxygène maximal

INTRODUCTION

Le saut d'obstacle est une discipline encadrée par la Fédération Équestre Internationale (FEI). Il s'agit d'épreuves d'extérieur lors desquelles des couples cheval-cavalier affrontent un parcours prédéterminé. Plusieurs contrôles vétérinaires sont répartis tout au long du parcours qui a pour but de déterminer si le cheval est apte à continuer l'épreuve. L'encadrement de cette discipline est strict et sa professionnalisation se renforce progressivement. En effet, son évolution est en pleine expansion au sein des autres sports équestres, à la fois par le nombre de cavaliers, mais aussi par le nombre d'épreuves disputées chaque année. Il s'agit en conséquence d'une discipline de plus en plus médiatisé. Or, ce sport sollicite considérablement l'organisme des chevaux. Malgré l'amélioration des connaissances relatives à l'effort, et l'évolution des contrôles et des soins vétérinaires, de nombreux chevaux présentent des troubles métaboliques (élévation d'acide lactique) graves pendant les épreuves ou à leur issue, et nécessitent des traitements. Chaque année, plusieurs animaux voient leur carrière définitivement arrêtée à la suite d'une épreuve. Les issues fatales sont rares, mais surviennent néanmoins parfois. Évidemment, cet aspect de la discipline n'est ni tolérable pour le grand public, ni justifiable du point de vue éthique, et nuit gravement à l'image de ce sport. Il paraît donc prioritaire de chercher à mieux connaître les causes et l'évolution des troubles métaboliques conduisant à l'élévation du taux de l'acide lactique qui surviennent lors des épreuves. En effet, en développant ces connaissances, les contrôles et les soins vétérinaires pourraient être optimisés. Cela permettrait de mieux dépister et de mieux gérer les affections apparaissant pendant les concours. De même, il serait intéressant de déterminer des facteurs de risque à l'origine du développement ou de l'aggravation de ce trouble, afin de tenter de prévenir son apparition. Notre travail se répartit en deux volets. Dans un premier temps, nous allons parler de l'entraînement des chevaux et les muscles sollicités à l'effort, et en second lieu nous parlerons de l'acide lactique : son histoire et ses caractéristiques actuelles, ainsi que les conséquences d'un effort de longue durée sur le taux d'acide lactique des chevaux. Pour cela, nous détaillerons les mécanismes d'apparition des lactates puis nous parlerons de l'élévation de ce dernier au cours des épreuves. Le but de cette étude descriptive est d'une part de déterminer les différentes concentrations pendant l'effort, et d'autre part d'établir l'incidence et la gravité de l'élévation de l'acide lactique survenant pendant les concours (l'effort). Ainsi, après avoir décrit le protocole et les résultats de notre étude, nous les interpréterons en cherchant à les mettre en relation avec la bibliographie existant à ce sujet.

PARTIE 1: ETUDE BIBILIOGRAPHIQUE

I. CHAPITRE 1 : SPORTS EQUESTRES

Les sports équestres regroupent toutes les disciplines équestres sportives (CSO, Dressage, CCE, endurance etc.). Certaines, généralement gérées par la fédération équestre internationale, ont une portée internationale et sont représentées aux jeux olympiques et aux jeux équestres mondiaux. D'autres sont locales et pratiquées dans certains pays, voire certaines régions uniquement. (http://sante-guerir.notrefamille.com/bien-etre/forme/choisir-son-sport/l-equitation-un-duo-homme-cheval/petite-presentation-o19595.html)

Parmi eux on peut citer :

I. 1. Dressage



Figure 1: Exemple de figure de dressage.

Lien: https://www.equi-cheval-liberte.com/dressage/

La compétition de dressage consiste à présenter une succession de figures et de mouvements codifiés afin de mettre en valeur la qualité de la formation et de la locomotion du cheval.

L'enchaînement des figures présentées sur une carrière normée est appelé reprise. La qualité d'exécution est appréciée par des juges.

Aux confins du sport et de l'art équestre, il peut révéler des moments de pure magie quand le cheval semble danser au rythme de la musique avec souplesse et élasticité. (COLONEL DE LANGLE DE CARY; 1971)

I. 2. Endurance:



Figure 2: Cavaliers d'endurance.

Lien: http://www.ladepeche.fr/article/2009/03/31/584784-negrepelisse-course-endurance-equestre.html

Les courses d'endurance équestre se disputent sur un itinéraire balisé soit à vitesse imposée soit à vitesse libre. Les distances à parcourir vont de 20 km pour les premiers niveaux, à 160 kilomètres pour les plus grosses courses. Des contrôles vétérinaires obligatoires à intervalles réguliers et à l'arrivée permettent de contrôler la respiration, le rythme cardiaque et la régularité des allures du cheval.

L'endurance nécessite d'être attentif aux signes physiologiques qui permettent de bien gérer l'effort de son cheval dans la course. (MANUEL D'EQUITATION)

I. 3. Concours de Saut d'Obstacles, CSO



Figure 3: saut d'obstacle

Lien: http://www.aps.dz/sport/33840-equitation-89-participants-au-concours-national-de-saut-dobstacles-%C3%A0-relizane

Le saut d'obstacles ou concours de saut d'obstacles (CSO), est un sport équestre qui se déroule dans un terrain délimité « carrière » sur lequel ont été construits des obstacles repartis dans un ordre déterminé et un temps imparti. L'objectif consiste à enchaîner un parcours d'obstacles sans faute. Les épreuves sont destinées à démontrer chez le poney/cheval sa franchise, sa puissance, son adresse, sa rapidité et son respect de l'obstacle et chez le concurrent, la qualité de son équitation.

Elle a cet avantage d'être une discipline facile à comprendre. Le néophyte voit si la barre tombe ou non et le chronomètre dit qui va le plus vite sur le tour. Même si des subtilités de jugement se rencontrent parfois, le verdict des barres et du chronomètre est accepté par tous.

C'est une discipline qui devient de plus en plus technique. On allège les barres. On alterne les foulées longues où le cheval doit s'étendre et les foulées courtes où il doit se comprimer. On complique avec des options insensées pour gagner les barrages. (MANUEL D'EQUITATION)

II.3.1. Histoire de la discipline CSO:

Le saut d'obstacle ne devient une activité sportive qu'au XIXème siècle. Cependant les cavaliers faisaient déjà sauter leurs chevaux avant, notamment les militaires et lors de chasses à courre. A cette époque, l'équitation n'était utilisée qu'à des fins militaires et a petit à petit évolué comme une activité sportive et de loisir.

La position a évolué depuis les débuts de la discipline ; en effet, au début, les cavaliers levaient leurs mains et tiraient fortement sur les rênes en pensant aider leur cheval. Plus tard, à la fin du XIXème siècle, les français inventèrent les rênes coulissantes qui permettaient au cheval d'allonger son encolure pendant le saut. Cependant le cavalier restait bien assis dans sa selle et remontait sur ses rênes dès la réception du saut. Au début du XXème siècle, Frederico Caprilli inventa la monte en suspension que nous utilisons encore de nos jours. (ÉLEVAGE DES CHEVAUX VIRTUELS)

II.3.2. La formation des jeunes chevaux :

Jusqu'à l'âge de 6 ans, le cheval de saut d'obstacles est un « jeune cheval » mais sa formation se poursuit souvent jusqu'à plus de 8 ans. À partir d'environ 10 ans, le cheval de saut d'obstacles est en général considéré comme mûr et expérimenté. Les grands champions ont souvent plus de 12 ans. À partir de cet âge, on travaille essentiellement pour maintenir tout leur potentiel physique aussi longtemps que possible, 16 ans ou plus. (WIKIPEDIA).

II. Chapitre 2 : EFFETS DE L'ENTRAINEMENT SUR L'ORGANISME

II.1. Entrainement et mise en condition :

II.1. 1. Adaptation mentale:

Celle-ci longtemps occultée, est enfin reconnue comme élément central dans toutes les disciplines équestres. Elle vise à minimiser progressivement l'importance donnée à l'instinct grégaire du cheval, incompatible avec les situations futures auxquelles il sera soumis. Cette adaptation cherche également à annuler la connotation de fuite et donc de situation de panique génératrice de stress très

dispendieuse en énergie, que possède initialement le galop pour le cheval. On tend vers une annulation des réactions de panique automatisée face aux situations de nouveautés ou d'inconnu. « On habitue à l'inhabituel». Cette adaptation mentale primordiale au vu des objectifs ambitieux qu'elle fixe ne peut se réaliser qu'au cours d'un travail patient et progressif. Ce qui nécessite une mise en place très précoce dans la stratégie préparatoire globale. Cette adaptation correspond à une habituation par mise en confiance progressive du cheval. Ce n'est qu'une fois cette confiance instaurée, que peut réellement débuter le travail musculaire. (THESE : EVOLUTION DES PARAMETRES BIOLOGIQUES SIMPLES EN RELATION AVEC L'ENTRAINEMENT ET LA PERFORMANCE CHEZ LE CHEVAL D'ENDURANCE 2006).

II.1.2. Développement des masses musculaires :

Le muscle est l'un des tissus les plus adaptables de l'organisme (SNOW et VALBERG 1994). La pratique régulière d'une activité physique et d'un entrainement approprié ont des effets sur la masse musculaire, la typologie des fibres, le développement des capillaires et le métabolisme énergétique des fibres. L'arrêt de l'entrainement a des effets inverses.

Une attention toute particulière doit être apportée pour éviter le surentrainement (RIVERO JL, 2007). Le muscle du cheval répond de manière classique à un entrainement adapté et suffisant. Les observations sur les muscles fessiers moyens de juments Andalouses soumises à un travail de 8 mois montrent une diminution du nombre de fibres de type 2b et une augmentation du nombre de fibres de type 1. Aucun changement n'est mis en évidence sur les fibres de type 2a, ni d'effet significatif sur l'aire des fibres ou sur la richesse en capillaires. Il a été conclu qu'un entrainement suffisamment intense génère une augmentation de la proportion des fibres de type 2a au détriment des fibres de type 2b qui s'accompagne d'une augmentation de la surface relative des fibres de type 2a. Cela conduit à une hypertrophie musculaire quand le travail du muscle se fait en force (BARREY E ET AL. 1999)

Sur les mêmes muscles, les effets d'un entrainement homogène ont été évalués chez 8 trotteurs mis à l'entrainement à l'âge de 18 mois et à la course à leurs 3 ans. Des biopsies ont été pratiquées à l'âge de 7-8 mois puis trois ou quatre fois pendant les quatre années suivantes. Ces dernières ont révélé une augmentation des fibres musculaires de type 2a (de 29 à 53%), une diminution des fibres de type 2b (de 55 à 30%) alors que leur capacité oxydative augmente. Parallèlement, l'activité enzymatique du lactate déshydrogénase se trouve diminuée. Ces travaux n'ont pas mis en évidence de corrélation significative entre les caractéristiques du muscle et les performances sportives des chevaux suivis (RONEUS M ET AL. 1993).

II.1.2.1. Types d'activités d'un muscle :

Un muscle peut travailler de trois façons différentes selon le mouvement mis en jeu et selon l'intérêt sportif :

- Lorsque le muscle se contracte sans produire de déplacement articulaire, ce qui est assez rare dans les disciplines équestres, on parle de **contraction isométrique** (en raccourcissement ou en élongation selon l'état d'allongement du muscle). Ce type de contraction est mis en œuvre pour stabiliser ou régler la position de certaines régions du corps dans l'exécution d'exercices définis. C'est ce qui apparait notamment dans le placer de la tête et de l'encolure, et dans la flexion du bassin lors du travail du cheval.
- Lorsque la contraction musculaire s'accompagne d'un raccourcissement du muscle, on parle de contraction (isotonique) **concentrique**. Ce type d'activité musculaire possède l'exclusivité des mécanismes d'ouverture des angles articulaires dans la propulsion.
- Un muscle peut se contracter tout en subissant un allongement. Il effectue alors une
 contraction (isotonique) excentrique. en mécanique du cheval, ce travail a pour objet de
 freiner et limiter la fermeture des angles articulaires intervenant dans les mouvements
 d'amortissement

Ces divers types d'activité musculaires sont très importants à connaître car en physiologie sportive on sait que c'est le travail en contraction excentrique qui développe le plus la puissance d'un muscle et son efficacité dans la détente.

II.1.2.2. Mécanique des membres lors du saut :

Pour résumer, le saut est un mouvement progressif ou le cheval s'élance au-dessus et au-delà d'un obstacle en hauteur, en largeur ou mixte. Obstacle abordé en général au galop, parfois au trot dans le cas de certains Trotteurs qui ont quitté les courses pour être mis sur l'obstacle, exceptionnellement de l'arrêt (saut de pied ferme). (ENCYCLOPEDIE DU CHEVAL)

Son mécanisme correspond aux phases suivantes :

 Temps préparatoire, par battues plus ou moins rapprochées en arrivant vers l'obstacle ; elle précède évidemment l'appui des antérieurs. Au cours de la dernière foulée avant le saut, elle consiste à positionner les membres antérieurs dans une attitude de protraction maximale,

- dans la position la plus favorable pour pouvoir assurer l'élévation du tronc qui est le but ultime de l'appel des antérieurs.
- Enlèvement de l'avant main dans les conditions esquisse de cabrer. A l'abord de l'obstacle, l'élévation de l'avant main résulte à la fois de la détente des antérieurs qui est l'ouverture brutale des angles articulaires, et l'ascension du tronc, puis du ramener et trousser qui est un mouvement de traction vers l'avant de scapula et de l'humérus et d'une flexion des articulations du membre.
- Projection au-dessus de l'obstacle par détente des postérieurs et spécialement des jarrets, par de puissantes contractions des muscles de la cuisse, abaissement de la tête-encolure et arrondissement de l'axe vertébral.
- Montée progressive vers et sur l'obstacle, membres antérieurs à son niveau et au-dessus, tête-encolure plongeant, pour entrainer l'arrière-main dans la bascule.
- Planer, colonne vertébrale raidie, tête-encolure immédiatement relevées, ensuite pour préparer l'atterrissage. Dans ce cas-là, les contractions musculaires les plus actives sont celles des muscles scalènes qui provoquent la flexion cervico-thoracique et celles des muscles de la nuque réalisant l'extension de la tête.
- Descente vers le sol par bascule de l'avant main qui fait intervenir le muscle erectorspinae, membres postérieurs préparant leur franchissement.
- Continuation de ce mouvement, antérieurs se rapprochant du sol, en extension, tête encolure toujours relevées pour éviter la chute en avant, membres postérieurs passant à leur tour l'obstacle.
- Réception de l'avant main et descente de l'arrière main, les membres antérieurs en extension très en avant et loin de l'obstacle pour laisser place aux postérieurs qui font intervenir les muscles petit psoas, tête encolure s'abaissant pour la reprise du galop .cette arrivée simultanée des antérieurs, très rapprochés l'un de l'autre, s'effectue, en règle générale, sur celui sur lequel galopait le cheval avant l'obstacle.
- Arrivée des postérieurs au sol et reprise du galop, tantôt sur le même pied tantôt sur l'autre pied.

II.1.2.2.1. Membre antérieur :

• Groupes et actions musculaires :

Dans le membre antérieur du cheval, les groupes musculaires peuvent être répartis en quatre catégories selon leur situation et leur rôle.

- Muscles déplaçant le membre dans son ensemble
- ➤ Muscles de l'épaule
- Muscles du bras
- Muscle de l'avant bras

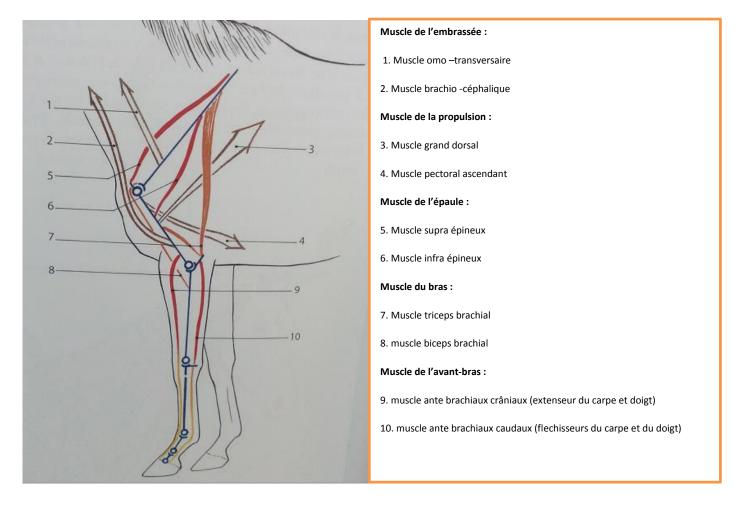


Figure 4: groupes musculaire du membre antérieur du cheval (biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

• Interventions musculaires dans les allures :

Une foulée est composée de deux phases : une phase d'appui au cours de laquelle le membre au contact du sol subit la charge du poids du corps et une phase de soutient lors de laquelle le membre suspendu subit un mouvement de protraction (déplacement vers l'avant). Chaque phase peut ellemême être décomposée en trois temps lors desquels les interventions des groupes musculaires cités ci-dessus sont bien définies.

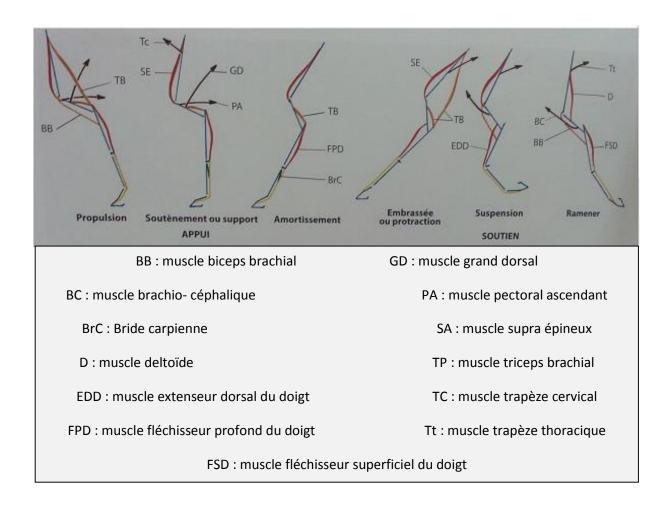


Figure 5: phase de la foulée et l'intervention musculaire (biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

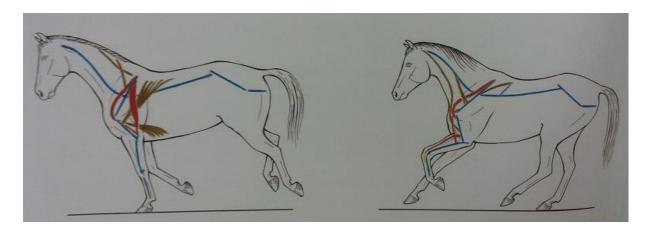


Figure 6: intervention musculaire au cours du support (à gauche) et la phase pendulaire ou de suspension (à droite) (biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

Phase d'appui:

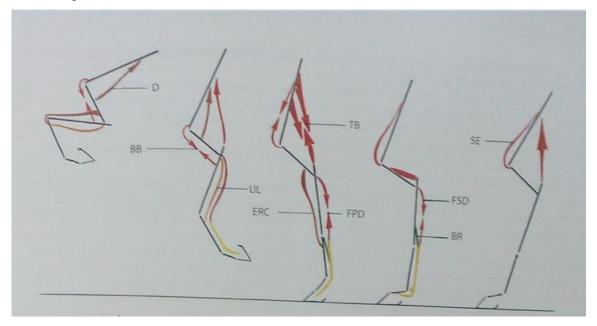
Elle peut elle-même être décomposée en trois temps, pendant lesquels le membre subit un déplacement relatif (par rapport au déplacement du corps du cheval) vers l'arrière.

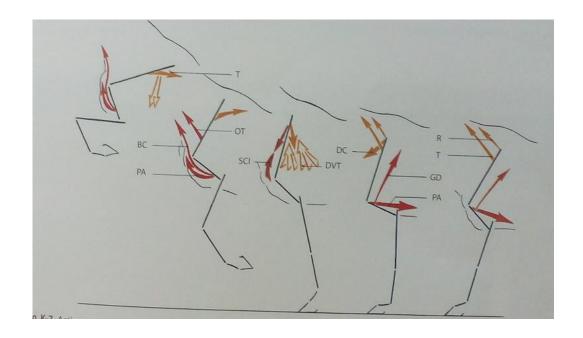
- *L'amortissement*, apparaissant dès la battue, se manifeste par une fermeture contrôlée des angles articulaires.
- Dans le *soutènement* ou *support*, le membre verticalisé supporte cette masse à laquelle il impose une translation horizontale.
- La propulsion est caractérisée par l'ouverture des articulations grâce à des interventions musculaires puissantes et à l'élasticité des systèmes tendineux, elle perpétue le déplacement du cheval vers l'avant.

Phase de soutien :

Trois temps peuvent être identifié dans cette phase au cours de laquelle le membre effectue un mouvement de balancier vers l'avant (ou protraction) :

- Le ramener du membre qui commence dès que celui-ci quitte le sol après la propulsion,
- La phase pendulaire ou suspension qui constitue un temps intermédiaire dans le mouvement pendulaire du membre vers l'avant,
- L'embrassée du terrain qui termine le mouvement de protraction du membre et qui s'achève lors de la prise de contact avec le sol (battue)





Muscle de l'épaule : Muscle du cou: D : Muscle deltoïde BC: muscle brachio-cephalique SE: Muscle supra épineux OT: muscle omo-transversaire DC : muscle dentelé du thorax Muscle du bras : Muscle du thorax : BB: Muscle biceps brachial DVT : muscle dentelé du thorax TB: Muscle triceps brachial GD: muscle grand dorsal R: muscle grand rhomboïde T : Muscle trapèze Muscle de l'avant-bras : Muscle pectoraux: UL: muscle ulnaire latérale PA: muscle pectoral ascendant ERC : muscle extenseur radiale du carpe SCI: muscle subclavier FDP : muscle fléchisseur profond du doigt FSP : muscle fléchisseur superficiel du doigt

Figure 7 : Actions musculaires au cours des différentes phases de l'appel des antérieurs. La série illustre l'action des muscles intrinsèque du membre intérieur (muscle étendue entre deux rayons osseux du membre) et la série inferieur du muscle, celle de la musculature extrinsèque muscle étendue de la scapula ou de l'humérus aux parois du thorax et à l'encolure).

(Biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

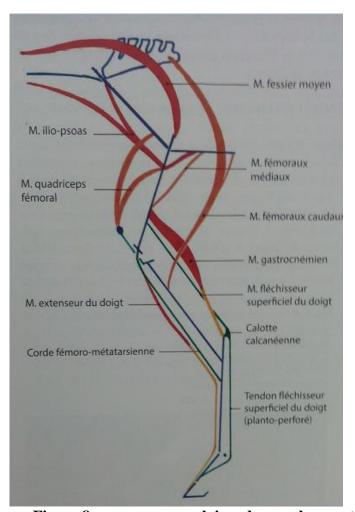
II.1.2.2.2. Membre postérieur :

Après avoir présenté la mécanique du membre antérieur, essentiellement orienté vers l'amortissement et la réception, place maintenant à l'étude des dispositifs locomoteurs du membre postérieur spécialisé dans la propulsion et la détente.

Groupes et actions musculaires du membre postérieur :

Dans chaque région les muscles sont groupés autour du rayon osseux correspondant. C'est pourquoi seront successivement cité :

- Muscles du bassin
- Muscles de la cuisse ou muscles fémoraux
- Muscles de la jambe



Muscle du bassin :

Muscle extenseur de la hanche : fessiers

Muscle fléchisseur de la hanche : ilio-psoas

Muscle de la cuisse ou muscles fémoraux :

Muscles fémoraux craniaux ou antérieurs

Muscles fémoraux caudaux ou postérieurs

Muscles fémoraux médiaux ou internes

Muscles de la jambe :

Muscles jambiers craniaux ou antérieurs

Muscles jambiers caudaux ou postérieurs

Figure 8: groupes musculaires du membre postérieur (Biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

• Interventions musculaires dans les allures :

Comme pour le membre antérieur, cette partie comportera la chronologie des actions musculaires au cours d'une foulée en considérant successivement les trois temps de la phase de soutien, puis ceux de la phase d'appui.

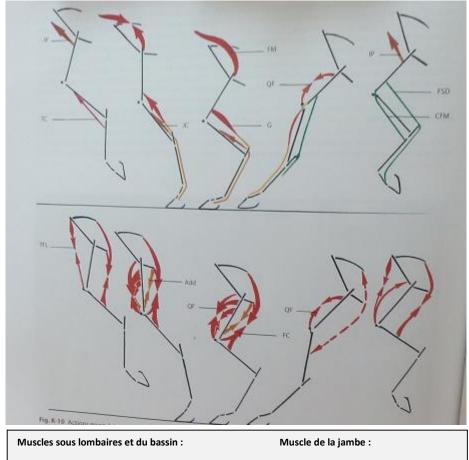
Phase de soutien:

- Ramener: Après l'extension qui a fourni la propulsion, le ramener du membre vers l'avant s'effectue grâce à la flexion des articulations (articulation coxo-fémorale et articulation fémoro-tibiale)
- Suspension : Au cours de ce temps de la foulée, toutes les articulations sont fléchies d'un degré variable selon l'allure.
- Engagement : Dans l'embrassée du terrain par les postérieurs, on observe une dissociation des mouvements articulaire.

Phase d'appui:

La battue marque le début de la phase d'appui qui commence par un temps d'amortissement

- Amortissement : Le temps d'amortissement est caractérisé par la contraction excentrique des groupes musculaires, la fermeture de la hanche, la flexion du grasset et l'effondrement du jarret.
- Soutènement ou support :
- Propulsion : L'énergie emmagasinée au cours des deux premiers temps de l'appui est libérée lors de la propulsion dans la contraction concentrique des groupes musculaires engendrant l'ouverture violente de toutes les articulations.



 Muscles sous lombaires et du bassin :
 Muscle de la jambe :

 IP : muscle ilio psoas
 TC : muscle tibial crânial

 FM : muscle fessier moyen
 JC : muscle jambier caudaux (corps

 Muscle de la cuisse : musculaires fournissant le tendon perforant)

 QF : muscle quadriceps fémoral
 G : muscle gastrocnemien

 TFL : muscletenseur du fascia lata
 FSD : muscle fléchisseur superficiel du doigt

 Add : muscle abducteur de la cuisse
 CFM : corde fémoro-métatarsienne

 FC : muscle fémoraux caudaux (gluteofemoral, semitendineux, semi membraneux)

Figure 9: Actions musculaires au cours des différentes phases de l'appel des postérieurs .la série postérieur illustre l'action des muscles sous lombaires, du bassin et de la jambe, et la série inferieure celle de la musculature de la cuisse. (Biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

II.1.2.2.3. Colonne vertébrale (encolure et tronc)

La colonne vertébrale est une région fondamentale sous l'angle de la locomotion du cheval et de l'équitation. C'est un véritable pont tendu entre les antérieurs et les postérieurs qui, dans la plus part des disciplines équestres, supporte le poids du cavalier.

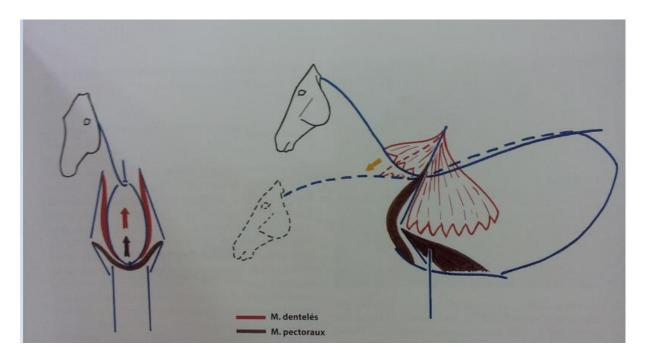


Figure 10: Sangles musculaires soutenant le thorax entre les membres antérieurs .les muscles dentelés attachent la face interne de la scapula (omoplate) aux cotes et aux vertèbres cervicales ; les muscles pectoraux s'étendent du sternum à la scapula et à l'humérus.

(Biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

• Groupes et actions musculaires :

Avant de présenter les différents agents responsables des mouvements intrinsèques de la colonne vertébrale, il faut rappeler les dispositifs de suspension du tronc par les quatre colonnes osseuses mobiles que sont les membres.

Suspension du tronc : La suspension du tronc par les membres postérieurs ne fait pas intervenir de muscles. Elle se fait par une articulation très eu mobile, l'articulation sacro-iliaque.

Mouvements de flexion extension : La systématisation des muscles responsables des mouvements de la colonne vertébrale dans le plan médian est simple : les muscles situés au-dessus de la colonne vertébrale (dorsalement) sont extenseurs ; ceux qui sont disposés en dessous (ventralement) sont fléchisseurs. Ces muscles sont envisagés séparément dans l'encolure et dans la région dorsolombaire.

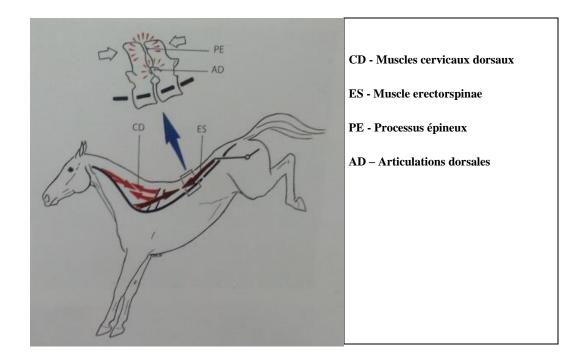


Figure 11: Extension vertébrale lors de la phase descendante du planer (Biomécanique et gymnastique du cheval de Jean Marie DENOIX)

Mouvements d'inflexion latérale (latéro-flexion) : L'inflexion latérale de la colonne vertébrale se définit comme un mouvement d'incurvation situé dans un plan horizontal. Précision tout de suite qu'il est rarement pur et presque toujours associé suite à des mouvements secondaires de rotation.

Ce déplacement n'est pas induit par des muscles spécifiques : ce sont les muscles fléchisseurs ou extenseurs précédemment cités qui, par leur contraction concentrique d'un seul côté (contraction unilatérale ou dissymétrique), tendent à incurver la colonne vertébrale du côté correspondant.

Mouvement de rotation : Les mouvements de rotation sont des déplacements angulaires qui se produisent autour de l'axe vertébral. La colonne vertébrale subit non pas une courbure comme dans le cas précédant mais une torsion dans un plan transversal. Ce déplacement est souvent associé aux mouvements de latéroflexion. Les agents responsables de ces mouvements sont de petits muscles situés contre les vertèbres, ce qui justifie leur appellation de muscles « juxtavertébraux ». Ils sont étendus obliquement sur deux ou trois vertèbres et se succèdent les uns aux autres depuis le sacrum jusqu'à la nuque.

II.1.3. Adaptation musculaire:

II.1.3.1. Adaptation cellulaire:

L'augmentation de la masse musculaire du sportif humain est essentiellement due à une hypertrophie cellulaire, bien qu'un phénomène d'hyperplasie semble exister. Cette hypertrophie est cependant largement dépendante du type d'entrainement suivie. En effet, chez les athlètes d'endurance, elle est limitée car ces fibres lentes ont une taille inférieure à celle des fibres rapides afin d'optimiser la diffusion de l'oxygène et des déchets métaboliques.

Chez le cheval de CSO ou le trotteur, cette hypertrophie de cellules musculaires striées existe aussi, et l'importance de la masse musculaire serait corrélée positivement à la performance.

II.1.3.2. Adaptation vasculaire:

Elle repose essentiellement sur un phénomène d'augmentation de la capillarisation du tissu musculaire. Le muscle squelettique s'adapte à l'entrainement en élevant sa densité capillaire. Cette augmentation de l'angiogenèse apparait très vite dès le début de l'entrainement. Chez l'homme, 4 jours de stimulation électrique, à raison de 8h par jour, provoquant déjà un accroissement de 20% de la densité capillaire dans le muscle stimulé (FRANCAUX et STURBOIS 1997). Sa fonction physiologique consiste à réduire la distance de diffusion des gaz et des substrats, de manière à faciliter les échanges entre le milieu sanguin et la fibre musculaire. La consommation d'oxygène du muscle est ainsi améliorée.

II.1.3.3. Adaptation du pouvoir tampon plasmatique :

Durant l'exercice anaérobie, l'effet délétère de l'accumulation d'ions H⁺ dans le cytoplasme et de l'acidose correspondante est partie contrée par différents systèmes tampons dont le principal est représenté par des bicarbonates. D'autres substances sont impliquées : certaines protéines, des dipeptides et les phosphates inorganiques. Ce pouvoir tampon serait pour GEOFFREY (1994) un élément clé de la performance en sprint c'est-à-dire en exercice hautement anaérobie. Les différentes études portant sur l'influence de l'entrainement sur le pouvoir tampon ont montré chez le cheval une adaptation qualifiée selon les études de légère à marquée (d'après SNOW et VALBERG 1994).

II.1.4. Adaptation cardio-vasculaire et respiratoire :

L'activité musculaire s'accompagne de différentes manifestations ventilatoires et circulatoires. Ces manifestations ont pour but d'assurer l'approvisionnement des muscles en oxygène et en substrats

énergétiques, tout en permettant une évacuation satisfaisante du gaz carbonique et de la chaleur (AUVINET et DEMONCEAU, 1991).

II.1.4.1. la fonction circulatoire :

■ Le cœur:

Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dépend pour une part des possibilités d'adaptation cardiaque. Ce débit cardiaque (DC) est la résultante de la fréquence cardiaque (FC) et du volume du sang éjecté à chaque contraction cardiaque (volume d'éjection systolique).

Ainsi

DC=FC x VES

Formule1

En fait, le cœur est capable de s'adapter à l'effort et ce de deux façons : Il existe tout d'abord une adaptation à court terme : c'est une augmentation immédiate de la force et de la vitesse connue sous le nom de mécanisme de Franck-Starling. Cette adaptation à court terme permet au cœur de faire face à une augmentation notable du travail cardiaque (BOST, 1988).

L'adaptation à long terme se produit, chez un individu pour lequel le cœur se trouve fréquemment et régulièrement exposé à ces surcharges passagères, c'est à dire lors de l'entraînement à l'effort musculaire. Des modifications structurales apparaissent et leur but est de normaliser le travail cardiaque. Il s'agit principalement d'une hypertrophie de cellules myocardiques ; l'épaisseur des parois augmente et donc pour une même tension développée, la pression est supérieure. Cette adaptation cardiaque s'accompagne très souvent d'une baisse de la fréquence cardiaque au repos (BOST, 1988). On sait que chez l'homme, les athlètes ont un rythme cardiaque très inférieur au reste de la population et même si l'entraînement permet de faire baisser ce rythme, ces athlètes possèdent au départ des qualités physiques que n'ont pas les autres. On peut ainsi voir des marathoniens avoir une fréquence cardiaque (FC) de repos inférieure à 30 pulsations/min, alors que la FC moyenne chez l'homme varie aux alentours de 65-70 battements/min.

Chez le cheval, on retrouve des différences mais elles sont moins importantes car le cheval, dans son espèce, est sélectionné pour être un athlète. La différence entre les champions et les autres chevaux n'est que de quelques battements par minute (FRANQUET, 1999).

Variations de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène pendant
 l'effort :

La fréquence cardiaque augmente de façon linéaire avec l'intensité de l'exercice et ceci jusqu'à un certain niveau à partir duquel elle se stabilise ; le sujet a alors atteint sa fréquence cardiaque maximal (AUVINET et DEMONCEAU, 1991).

Il est intéressant de noter également la rapidité avec laquelle la fréquence cardiaque passe d'une valeur de repos à une valeur beaucoup plus élevée dès le début de l'échauffement, alors qu'elle décroît plus lentement lors des phases de récupération. La consommation d'oxygène est également proportionnelle à l'intensité de l'exercice.

Elle atteint, tout comme la fréquence cardiaque, une valeur maximale nommée VO2 Max. On l'exprime en ml/kg/min. Celle-ci est de 120 ml d'O2/kg/min chez le cheval par rapport à 80 ml d'O2/kg/min chez les meilleurs athlètes humains. Cette VO2 max varie en fonction du niveau d'entraînement du cheval. On note ainsi une nette différence entre la VO2 max des chevaux à l'entraînement et celle des chevaux au repos.

De plus, on note que le rapport entre VO2 max. et VO2 au repos est très élevé chez le cheval (de l'ordre de 36 contre 15 à 20 chez l'homme). De ce fait, le cheval est presque aussi à l'aise en effort aérobie qu'en effort bref (ou anaérobie), (AUVINET et DEMONCEAU, 1991).

En fait, l'ensemble des recherches effectuées au cours des 25 dernières années sur le système cardio-vasculaire a mis en évidence la capacité exceptionnelle du cheval à augmenter le transport de l'oxygène des poumons vers le muscle ainsi que l'extrême adaptabilité de ce système au cours de l'entraînement. Il a aussi été établi de façon indiscutable qu'au cours de l'entraînement, la fréquence cardiaque diminue pour un effort donnée. (FRANQUET, 1999).

II.1.4.2. La fonction respiratoire :

Divers auteurs ont émis l'hypothèse que le fonctionnement parfait du système respiratoire est indispensable à la réalisation de performances de haut niveau chez les équidés.

Au début des années 1980, la découverte montrant que les chevaux, même sains, réalisant des efforts de forte intensité présentaient systématiquement une hypoxémie (baisse du taux d'oxygène dans le sang) marquée, a soulevé de nombreuses questions quant à l'aptitude du système respiratoire à répondre de façon adéquate à une demande en oxygène élevée de l'organisme (GILLEPSIE et PASCOE, 1983).

Depuis des études ont été menées afin de déterminer les facteurs potentiellement responsables de l'hypoxémie à l'effort, tels que l'hypoxemilation alvéolaire, les problèmes de diffusion et l'inadéquation du rapport ventilation/perfusion.

Lors d'efforts, le débit ventilatoire observé au repos augmente de façon linéaire avec la consommation d'oxygène due à l'exercice et ce, jusqu'à une certaine intensité de travail. (AUVINET et DEMONCEAU, 1991).

II.2. Effets biologiques de l'entrainement :

II.2.1. Effets anatomiques et histologiques du muscle :

Les muscles sont les moteurs du mouvement comme a été montré ci-dessus. Un muscle est une structure molle constituée d'un ensemble de fibres, qui agit, par ses contractions ou extensions, sur la mise en mouvement de la plus part des os entre eux et bien évidemment du corps en général.

II.2.1.1. Développement du muscle :

Née du feuillet moyen de l'embryon (mésoderme), la cellule musculaire passe par plusieurs stades de développement.

La croissance du muscle après la naissance ne dépend pas d'une augmentation du nombre des fibres musculaires (environ 250 millions) mais une augmentation de leur diamètre (lié à la synthèse de nouvelles myofibrilles) et de leur longueur.

Ces modifications sont soumises à des facteurs nerveux, mécaniques et hormonaux.

Avec l'âge, les muscles s'amincissent et leur force diminue. Un facteur de non-utilisation ou sousutilisation joue un rôle important dans l'atrophie des fibres musculaires. Il y a perte de fibres musculaires, diminution de leur taille... un facteur de dénervation s'ajoute souvent à ses lésions musculaires.

II.2.1.2. Structures anatomo-physiologique du muscle :

L'analyse de la typologie musculaire consiste en l'étude des caractéristiques contractiles et métaboliques des différents types de fibres qui composent le muscle. Le muscle est constitué de fibres musculaires, elles-mêmes composées de myofibrilles. La myofibrille est faite d'un assemblage de sarcomères, dont l'une des unités élémentaires est la myosine.

Chaque muscle est inséré sur l'os par l'intermédiaire de tondons constitués essentiellement de tissu fibreux, élastique et solide.

Outre les fibres musculaires et le tissu conjonctif qui le constituent, un muscle est parcouru par des vaisseaux sanguins et fibres nerveuses.

L'activité normale d'un muscle squelettique est tributaire de son innervation. Chaque fibre musculaire squelettique est en contact avec une terminaison nerveuse qui régit son activité.

Les fibres nerveuses motrices (ou nerfs moteurs) transmettent aux muscles les ordres émis (influx nerveux) par le système nerveux central. Les muscles se contractent de façon consciente ou inconsciente. Assurés par des artères et des veines, la vascularisation est essentielle au fonctionnement musculaire. Les artères fournissent aux tissus musculaires les nutriments et l'oxygène nécessaire à son fonctionnement. Les veines suivent le chemin inverse de celui des artères. La circulation de retour débarrasse le muscle des déchets provenant du travail musculaire (acide lactique, CO₂). L'accumulation de l'acide lactique nuit a à la poursuite de l'effort musculaire.

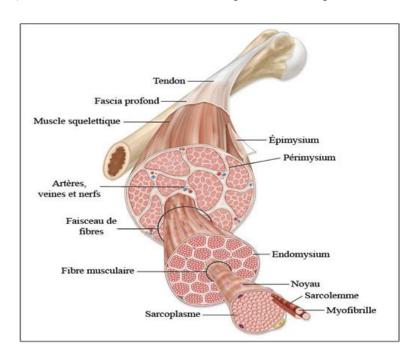


Figure 12: structure anatomophysiologique du muscle strié

http://svtmarcq.e-monsite.com/pages/cellule-musculaire-2.html

II.2.1.2.1. différents types de fibres musculaires :

Basé sur une structure commune, le tissu musculaire du cheval voit pourtant ses composants se répartir de manière singulière, en fonction du type d'efforts demandés.

Des méthodes histochimiques basées sur l'étude des enzymes du métabolisme musculaire permettent de distinguer différents types de fibres musculaires.

• Les fibres de type 1 :

Appelés aussi fibres rouges ou fibres à contraction lente. Elles sont nombreuses dans les muscles rouges. De petits diamètres, leur teneur en myoglobine est importante. Ce qui facilite la diffusion de l'oxygène. Ces fibres contiennent de nombreuses mitochondries et peu de glycogène.

Les fibres 1 sont peu fatigables, elles sont surtout utilisées lors d'exercice peu puissant et prolongés (maintien de la posture), ont une faible force de contraction, et leur teneur en ATPase myofibrillaire est faible.

• Les fibres de type 2 :

Fibres à contraction rapide, elles sont localisées dans les muscles pales, elles sont appelées aussi fibres blanches. Elles sont de plus grands diamètres, pauvres en mitochondries, peu vascularisées, mais elles sont riches en glycogène. Ces fibres sont très fatigables, mais très puissantes, elles sont sollicitées lors des exercices brefs mais intenses.

Il en existe trois sous types:

- Les fibres 2a : à contraction rapide, développent une force élevée grâce à une teneur importante en ATPase, tout en ayant des caractéristiques de résistance prolongée à la fatigue grâce à une capacité oxydative élevée qui les rapprochent des fibres 1. Elles sont donc mixtes (aérobies et anaérobies).
- Les fibres 2b : peuvent être opposées point par point aux fibres 1. Elles sont exclusivement anaérobies.
- Les fibres 2c : sont, pour leur part, considérées comme des fibres de transition entre le type 2b et 2a.

II.2.1.2.2. les différents types de muscles :

Il existe plusieurs types de muscles :

- Les muscles lisses ou viscéraux dont la contraction est involontaire et inconsciente (muscle du tube digestif, des parois artérielles...) assurant le fonctionnement interne du corps
- Les muscles striés ou squelettiques, dont la contraction est volontaire, assurent les mouvements (locomotion)
- Le muscle cardiaque, exception qui confirme la règle, est un muscle viscéral strié dont la contraction est involontaire, inconsciente et automatique. Le rythme cardiaque varie en

fonction de l'effort, de la période (éveil, sommeil), de l'état de santé, de la température externe

Les muscles assurant la locomotion, il en existe cinq grands groupes :

- Les muscles extenseurs, les muscles releveurs : ils éloignent un segment par rapport à l'axe du corps.
- Les muscles fléchisseurs, les muscles abaisseurs : ils rapprochent un segment par rapport à l'axe du corps.
- Les muscles abducteurs : ils écartent un segment vers l'axe du corps.
- Les muscles adducteurs : ils ramènent un segment vers l'axe du corps
- Les muscles rotateurs : ils font pivoter un segment par rapport à l'axe du corps ou par rapport à lui-même.

Les actions des différents muscles peuvent se combiner. Ainsi, les extenseurs se laissent étirer lorsque les fléchisseurs se contractent (et inversement), les abducteurs se contractent d'autant mieux que les adducteurs sont étirés par leurs insertions osseuses (et inversement).

Par ailleurs certains groupes musculaires peuvent fonctionner ensemble.

La collaboration entre des groupes musculaires différents est appelé « fonctionnement agoniste ».

Lorsque des muscles ne peuvent fonctionner ensemble, ou lorsque le fonctionnement de certains muscles altère la qualité du résultat escompté. On dit que ces muscles sont «antagonistes ».

II.2.1.2.3. Facteur de variation de la typologie musculaire :

• En fonction de la race :

La typologie musculaire varie en fonction de la race considérée. La population étudiée par Snow (1983) est constituée de chevaux hors entraînement, mais cette étude rend bien compte des capacités sportives différentes de chaque race.

Le Quarter-horse apparaît donc comme un hyper-sprinter alors que le Pur-sang et le Trotteur apparaissent comme des sprinters longs adaptés à des distances courtes de 1500 à 3000 m. Le trotteur est malgré tout considéré comme un coureur de demi-fond (allure rapide sur des distances relativement longues). D'autre part, les chevaux ayant la plus forte proportion de fibres lentes sont les plus adaptés à l'endurance.

Le cheval de CSO, de par son type d'effort, devrait être considéré comme un sprinter court, l'intensité de son effort est moindre que celui du Quarter-horse mais les phases de galop entre les sauts font plus intervenir les fibres 2a et les fibres 1.

En fait, les races actuelles de chevaux de sang résultent d'une longue sélection zootechnique sur les résultats des épreuves subies durant la vie active de chaque sujet.

Il existe donc une adaptation génétique certaine aux efforts demandés. (CRIELAARD et AL, 1985).

Tableau 1 : Composition du muscle glutéal moyen chez différents équidés. Pourcentage des différents types de fibre d'après SNOW 1983

	N	1	2a	2b	2a+ 2b
Quarter horse	28	8.7	51	40.3	91.3
Pur-sang	72	9.9	58.9	26.8	85.7
Arabe	6	14.4	47.8	37.8	85.7
Trotteur	17	20.9	52.4	31.2	83.6
Poney	12	22	39.9	38.1	78
Cheval de chasse	7	30.8	37.1	37.8	74.9

(N=nombre d'individus ayant participé à l'étude)

■ En fonction de l'entraînement :

Différentes études (dont HOWALD et WASSERMANN, 1988) ont montré que, chez l'homme, on trouve autant de fibres rapides que de fibres lentes chez un sujet sédentaire, alors que l'on observe un pourcentage prédominant de fibres I (fibres lentes) chez les sportifs de haut niveau spécialisés dans les efforts de longue durée.

Pour les sprinters, ce sont à l'opposé les fibres II (fibres rapides) qui dominent.

Il y aurait donc une variabilité induite par la pratique du sport en lui-même, mais également par la discipline exercée.

Tableau 2: différents pourcentages de fibres dans le muscle chez l'homme d'après HOWALD et WASSEMANN 1988.

	N	1	2c	2a	2b	2a+2b+2c
Sujets non entraines	6	51.3	1.2	40.5	7.1	48.8
Coureurs de demi-fond	7	62.6	2.7	34.1	1.5	38.3
Coureurs de fond	9	77.9	1.7	19.3	2.5	23.5

Ainsi les exercices de longue durée entraînent une augmentation des capacités oxydatives des muscles de même qu'une transformation des fibres rapides en fibres lentes. En ce qui concerne les exercices de force et de vitesse, il semble au contraire que l'adaptation consiste davantage en une augmentation des capacités glycolytiques et en une hypertrophie des fibres musculaires plutôt qu'en une transformation de fibres lentes en fibres rapides.

Les qualités d'un sprinter seraient donc en grande partie innées alors que celles d'un coureur de fond seraient en grande partie acquises. (HOWALD et WASSERMANN, 1988).

La question se pose alors de savoir si les poulains sélectionnés précocement pour un rapport fibres de qualité 2a élevé, c'est à dire pour une capacité oxydative importante au sein du muscle sont plus à même de réaliser de bonnes performances dans le futur.

Notons, toutefois, que cette adaptation du muscle dépend également de facteurs héréditaires puisque l'on observe des différences importantes au niveau des caractéristiques musculaires chez les poulains avant même l'entraînement (ESSEN- GUSTAVSON et al, 1983; HENCKEL, 1983).

L'entraînement provoque une augmentation de la capacité oxydative du muscle par une augmentation du volume mitochondrial, des enzymes oxydatives et de capillarisation. De plus, les sections de liaisons entre fibres tendraient à diminuer, augmentant ainsi la rapidité du transport de l'oxygène et de l'élimination de déchets comme l'acide lactique (LINDHOLM, 1987).

Il semble néanmoins difficile de différencier l'effet de la croissance et de l'entraînement sur la typologie musculaire.

a. Mécanisme de la contraction musculaire :

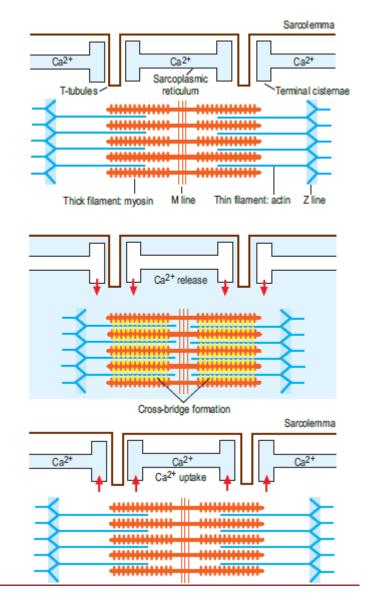


Figure 13: Couplage excitation-contraction au sein de la cellule musculaire striée squelettique (RIVERO et PIERCY 2004)

Au cours de la contraction, les sarcomères diminuent de longueur, les bandes I deviennent plus courtes en même temps que les bandes H disparaissent, les bandes A restent inchangées.

Au niveau moléculaire, le glissement relatif des myofilaments correspond à une succession d'accrochages, de bascule et de détachement des ponts entre filaments d'Actine et de Myosine. Chaque accrochage et mouvement d'un pont d'Acto-Myosine consomme une molécule d'ATP. De même, le décrochage du pont nécessite une molécule d'ATP. L'ATP intervient donc dans

l'association et la dissociation cyclique de l'Actine et la Myosine et son hydrolyse est permise par son activité ATPasique de la Myosine. L'hydrolyse de l'ATP fournit également l'énergie nécessaire au recaptage du Ca²⁺ cytoplasmique par le réticulum sarcoplasmique lors de la relaxation musculaire.

C'est l'arrivée d'un influx nerveux à la fibre musculaire par le biais de la jonction neuromusculaire qui déclenche une cascade de phénomènes biochimiques qui aboutissent à la contraction.

II.2.2 effet physiologique:

II.2.2.1. métabolisme énergétique de la cellule musculaire :

Même en présence de Ca²⁺ la contraction n'est possible que grâce à l'énergie fournie par l'ATP. Or celui-ci comme toujours en faible quantité dans la cellule doit être en permanence régénéré.

II.2.2.1.1. L'ATP:

L'énergie utilisée par les cellules du corps pour réaliser un travail est chimique et la source immédiate d'énergie pour la contraction musculaire est une "molécule phosphatée à haute énergie", l'ATP (Adénosine Triphosphate), (SNOW, 1987).

Lors de l'hydrolyse de la molécule d'ATP, la réaction libère de l'énergie, mise à la disposition des fibres musculaires, selon la réaction ci-dessous :

$$ATP \rightarrow ADP + Pi + E$$
 Formule2

Avec E= 42kj/molécule d'ATP

L'énergie ainsi dégagée permettra à la cellule musculaire de fonctionner.

Dès qu'il a été formé, l'ADP (Adénosine Diphosphate) est rephosphorylé et cette régénération métabolique de l'ATP se réalise par un mécanisme général de couplage entre les processus produisant de l'énergie et ceux qui en consomment.

On distingue deux grandes voies métaboliques :

- > en présence d'oxygène (voie aérobie)
- > en l'absence d'oxygène (voie anaérobie).

II.2.2.1.2. Régénération de l'ATP:

1) Voies rapides et anaérobies :

La transphosphorylation de l'ADP:

2 ADP (myokinase)
$$\rightarrow$$
 AMP + ATP

Formule3

Formule4

La transphosphorylation de la phosphocréatine :

La phosphocréatine est une molécule très riche en énergie présente dans le hyaloplasme.

2) Voies lentes et aérobie :

Elle suppose que la cellule dispose d'oxygène.

Cette voie utilise des substrats tels le glycogène, les acides gras ou des acides aminés, l'oxydation de ces derniers aboutira à la formation de CO₂ et d'eau et libérera une grande quantité d'énergie en utilisant la glycolyse et la respiration.

La glycolyse : est extra-mitochondriale et conduit à la production de deux molécules d'acide pyruvique s'accompagnant d'un gain de 8 molécules d'ATP.

La respiration : durant la glycolyse, la dégradation de l'acide pyruvique permet la formation d'un groupement acétylé actif, l'acétylcoenzyme A qui va être transféré à l'acide oxaloacétique et entre ainsi dans le cycle de Krebs.

Ainsi, à partir des deux molécules d'acide pyruvique obtenues par glycolyse, le gain d'énergie est de 24 molécules d'ATP.

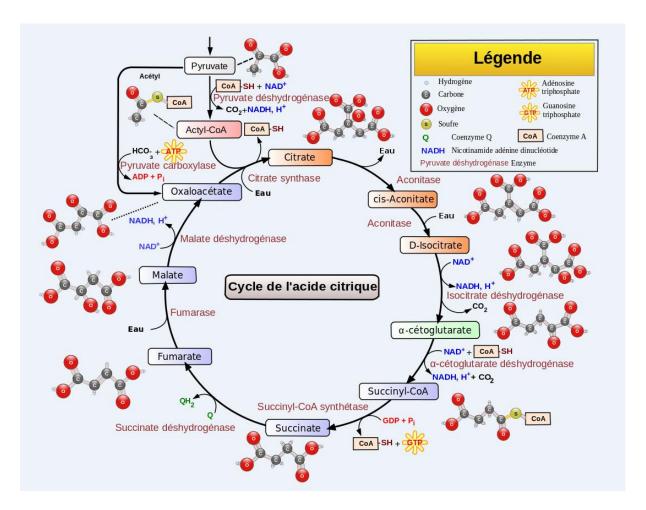


Figure 14: Schéma du fonctionnement des voies métaboliques aérobies et anaérobies à l'origine de la production d'ATP (cycle de Krebs ou cycle de l'acide citrique)

http://www.cycledekrebs.fr/schema-cycle-de-krebs/

II.2.2.1.3. Bilan énergétique globale :

Le bilan de l'ensemble des réactions d'oxydation du glucose en aérobiose est (WEIL, 1982) :

Aérobie : Cette voie n'est absolument pas toxique pour l'organisme car les déchets produits lors des réactions sont facilement éliminés. Le CO₂ diffuse facilement dans l'organisme et est expiré par les poumons tandis que l'eau est utilisée par les cellules.

Anaérobie lactique : cette voie est représentée par l'ensemble des processus qui permet de reconstituer l'ATP par la dégradation du glycogène sans utilisation d'oxygène.

Il y a transformation du pyruvate en lactate sous l'action de la LDH (lactico-déshydrogénase).

Cette voie peut commencer quelques instants après le début de l'exercice et elle est d'autant plus intense que la teneur du muscle en ATP est plus abaissée. Cette réaction permet le gain de deux ATP par molécule de glucose utilisé, (WEIL, 1982).

Glycolyse + fermentation lactique = 2 ATP

Formule5

L'accumulation de l'acide lactique gène la contraction, la fibre se fatigue et devient inexcitable.

II.2.2.1.4. Caractéristiques de ces différentes voies :

Ces différentes voies se caractérisent par :

- Leur délai de mise en jeu.
- Leur capacité.
- Leur puissance.
- Leurs facteurs limitant.

Délai d'intervention:

L'ATP représente la source immédiate d'énergie chimique mais la faible quantité de stockage demande une synthèse continuelle.

Chaque voie métabolique interviendra à différents moments de l'effort en fonction de leur délai d'intervention et de l'intensité de l'effort.

Le renouvellement de l'ATP est réalisé de façon immédiate par voie anaérobie alactique, ce qui permet :

- > D'assurer les premières secondes de l'exercice
- ➤ D'enclencher les autres processus de production d'énergie.

Le relais est ensuite pris par la glycolyse anaérobie dont le délai d'intervention est d'environ trente secondes, soit le temps nécessaire à la mise en route des différentes réactions biochimiques. Notons que cette dernière fournit une énergie considérable, le muscle du cheval possédant un fort taux de glycogène, (126mmol/kg, soit environ le double de chez l'homme), (CERETELLI ETAL, MC MIKEN, 1983).

La voie aérobie se met ensuite en route après deux à quatre minutes de délai du fait de la complexité des réactions.

Capacité et puissance :

- La capacité : c'est la quantité globale d'énergie dont dispose le sujet ;
- La puissance : c'est la vitesse d'utilisation de la capacité.

Pour chacune des filières décrites précédemment, il est possible de définir une capacité et une puissance.

La capacité sera, par exemple, peu importante par la voie anaérobie alactique, plus importante par la voie anaérobie lactique et encore plus par la voie aérobie. Il en est de même pour la puissance.

Facteurs limitant:

Ils varient selon les filières énergétiques concernées :

- Voies anaérobies alactiques : faible capacité de cette filière car épuisement rapide du stock d'ATP.
- Voies anaérobies lactique : pour cette voie, la production d'acide lactique qui s'accumule dans le muscle, puis dans le sang et entraîne une acidose inhibant l'activité enzymatique musculaire, est donc incompatible avec la poursuite de l'exercice. Cette voie permet de fournir une quantité importante d'énergie sur une période assez longue, mais elle est limitée par la capacité de l'organisme à accumuler le lactate qui est dangereux en grande quantité pour la cellule.
- Voie aérobie :
 - La VO2 max. (consommation maximale d'oxygène exprimée en ml d'O₂/kg/min).
 - Les réserves énergétiques.
 - Les possibilités de thermol

II.2.2.1.5. Influence de l'entraînement sur ces différentes voies :

L'entraînement permet de modifier les caractéristiques des filières :

- Capacité et puissance : l'entraînement permet d'augmenter l'une et l'autre.
- Facteurs limitant : l'entraînement permet une utilisation optimale des réserves énergétiques et permet également une tolérance accrue à l'acide lactique par l'organisme.

Ces distinctions entre les différentes voies énergétiques ont conduit à individualiser des types d'entraînement spécifiques à chaque filière énergétique et à différencier notamment les entraînements de puissance et de capacité.

Ces modulations s'appliquent essentiellement au travail fractionné, par opposition au travail continu qui consiste à faire réaliser un exercice prolongé d'intensité régulière. Cette richesse dans l'entraînement énergétique autorise une très grande variété d'exercices, ce qui évite toute monotonie du travail et autorise une véritable personnalisation.

Il existe toutefois des principes fondamentaux qu'il convient de respecter et qui sont les suivants (DESBROSSE, 1991) :

- Les processus aérobies devront toujours être développés en priorité.
- La puissance d'une filière énergétique est développée par des exercices d'intensité maximale ou supra-maximale de la filière travaillée.
- La capacité d'une filière énergétique se développe par des exercices d'intensité inframaximale mais sur des durées supérieures à celle que permet la capacité maximale de la filière sollicitée.
- Il faut développer harmonieusement puissance et capacité malgré l'antagonisme des techniques d'entraînement.

Remarque:

On entend par travail d'intensité maximale, un travail effectué dans les limites proches de celle du système énergétique sollicité.

Un travail d'intensité infra-maximale est un travail effectué à une intensité plus faible alors qu'un travail d'intensité supra-maximale l'est à une intensité plus forte par rapport aux limites des systèmes énergétiques sollicités.

En conclusion:

- ➤ La voie anaérobie alactique:
 - Intervient dès les premières secondes de l'effort.
 - Enclenche les autres processus d'obtention d'énergie.
 - Permet si le stock de phosphocréatine n'est pas entièrement utilisé au départ, des accélérations brutales et sévères en cours de compétition, phénomène intéressant pour les chevaux de CSO.

La voie anaérobie lactique :

 Intervient rapidement, quelques secondes après le début d'un effort, mais est limitée par le processus d'accumulation d'acide lactique, abaissant le pH musculaire et inhibant ses capacités enzymatiques.

La voie aérobie :

 Quelques minutes de délai de mise en jeu avant de produire de l'énergie ; Est illimitée si les réserves de glycogène et lipide sont suffisantes. Dépend des caractéristiques individuelles et du niveau d'entraînement. La valeur la plus élevée est celle des sportifs de haut-niveau spécialistes d'activités intenses et de courte durée.

II.2.2.2. Physiologie du mouvement :

Les muscles squelettiques représentent 60% du poids total du corps d'un cheval. Pour la plupart des muscles, les fibres s'étirent dans toutes leurs longueurs. Pour tous sauf 2% d'entre eux, chaque fibre n'a qu'une terminaison nerveuse localisée en son milieu.

La contraction musculaire dépend de l'énergie fournie par le triphosphate d'adénosine (ATP). Un muscle contient à la naissance un nombre déterminé de fibres qu'on ne peut augmenter mais que l'atrophie peut réduire. L'atrophie peut apparaître en cas de maladie, blessure, manque d'utilisation et cessation des impulsions. L'opposé de l'atrophie est l'hypertrophie (élargissement). Alors que de nouvelles fibres se développent, le sarcolemme et la fibre individuelle s'élargissent.

Cela nécessite une importante activité musculaire. Les fibres individuelles augmentent et gagnent en nombre ainsi qu'en substances métaboliques comme l'ATP, la phospho-créatine, le glycogène, etc. L'hypertrophie musculaire augmente à la fois la motricité et les mécanismes de nutrition qui entretiennent cette force motrice.

L'hypertrophie nécessite l'utilisation d'au moins 65% de la tension maximum. La contraction prolongée intense d'un muscle amène la fatigue musculaire. Elle provient de l'incapacité du processus métabolique des fibres à fournir des nutriments dans la proportion requise par le travail à produire.

Le cheval est un moteur à combustion interne et le principal facteur de cette combustion est l'oxygène et est apporté aux muscles par la circulation sanguine. Si l'on supprime l'approvisionnement en oxygène d'un muscle pendant une minute ou plus, il perd son aptitude à la contraction à cause du manque d'ATP. L'impulsion nerveuse devrait entrer normalement dans le muscle, cheminer normalement dans le muscle, il n'y aura pas de contraction.

Il arrive progressivement la même chose lorsqu'on utilise les muscles au-delà de leur capacité à être alimenté en oxygène. A ce moment, le corps passe par le processus de glycolyse. Des réactions chimiques se produisent et l'acide pyruvique, un sous-produit de la glycolyse, est utilisé au lieu

d'oxygène pour former de l'ATP. C'est une source très inefficace car elle utilise seulement 2% d'une molécule de glucose. L'accumulation de déchets augmente donc radicalement et les tissus ne peuvent faire face à la charge supplémentaire.

La loi de l'action de masse stipule que lorsque les produits terminaux d'une réaction chimique s'accumulent dans le milieu réactif, le taux de réaction approche de zéro. Deux des sous-produits, l'acide pyruvique et l'hydrogène restent sans qu'on puisse les enlever. S'il n'existait aucun moyen de le faire, le corps serait amené à un soudain et brutal arrêt. Lorsque ces deux sous-produits atteignent des proportions conséquentes, ils s'associent à d'autres sous-produits et se transforment en acide lactique, absorbé par la circulation intercellulaire. L'acide lactique permet, tout en distribuant la fatigue dans tout le corps, d'assurer la continuité bien qu'à un niveau très réduit.

L'acide lactique et l'acide pyruvique ne subsistant pas en présence d'oxygène. Lorsque la dette en oxygène est payée au prix de la respiration intense qui suit l'effort, l'acide lactique se reconvertit en acide pyruvique, ATP et glucose.

Le muscle cardiaque est celui qui convertit avec le maximum d'efficacité l'acide lactique en acide pyruvique pour donner immédiatement de l'énergie. A ceux qui continuent à reprocher de nombreux problèmes à l'acide lactique, JACK MEAGHER objecte que l'anoxie est la cause et l'acide lactique le résultat. Un bon exemple est le cas d'un cheval victime d'un « coup de sang » (myoglobinurie) ou (maladie du lundi) puisque l'acide lactique est présent en grande quantité dans ses muscles. (JACK MEAGHER 2000)

Le processus glycolytique commence par la privation d'oxygène et de nutriments. Cet effet commence dès le premier pas. La somme de résistance à laquelle le cheval doit faire face augmente proportionnellement à l'accroissement de la charge de travail du système musculaire. Cela nécessite d'utiliser plus d'énergie par unité de rendement du travail et entraine la détérioration plus rapide. Les contractures et raideurs résiduelles contribuent à accroitre localement la résistance et mènent donc à une fatigue généralisée.

Tous les facteurs de résistance augmentent au fur et mesure que se développe l'anoxie et que le processus de contraction /relâchement se détériore.

Le pourcentage d'énergie fournie à un muscle (l'énergie chimique sous forme de nutriments) qui peut être en travail est de 20 à 25%. Le reste est transformé en chaleur. L'usage le plus efficace d'un muscle se répartit en approximativement 30% de vitesse et 70% en force de tension. Chaque fois que l'on dépasse ces valeurs, la consommation d'oxygène et de nutriments est multipliée.

Un autre facteur de résistance se développe dans le système circulatoire. L'oxygène est apporté aux

muscles par la circulation sanguine. Lorsque le sang quitte le cœur, il circule dans les artères, les

artérioles et passe dans le réseau capillaire ou il doit être absorbé par le système veineux pour

repartir vers le cœur puis les poumons pour être réoxygéné et encore vers le cœur pour

recommencer un autre cycle. Le transfert représente le maillon faible de la chaine circulatoire. C'est

la zone de combat ou tout peut ou non arriver. C'est à ce point et non dans le cœur ou les poumons,

ou se produit l'incident. C'est ici, pas dans le cœur ou les poumons, que la panne arrive. C'est en

ces tissus qu'est le but de toute l'action des systèmes circulatoire et respiratoire. Toute raideur

musculaire excessive ou contracture ou adhésion...etc. qui transfère avec le flux d'oxygène

librement apporté aux tissus et le flux de toxines qui doit librement en sortir ne peut qu'avoir un

effet sur l'ensemble du fonctionnement.

Un cheval qui n'est pas en forme présente des courbatures. Il n'est plus bon à rien car le cœur et les

poumons sont incapables de lui en apporter. Pour lui, la solution et d'améliorer la forme. Un cheval

en forme se contracte et, bien que capable de poursuivre son effort, perd coordination, puissance et

reflexes car ces tissus ne sont plus capable de gérer le carburant qui leur arrive.

Le moment où le corps commence à refroidir après un effort soutenu et ou les muscles continuent à

demander plus de sang qu'ils n'en reçoivent est propice à de nombreuses contractures.

Le surentrainement ou une activité excessive produiront des contractures sur ces points. Ils font

aussi partie du syndrome de tension myo-fasciale est sont à l'origine d'éventuels suros. Ils

développeront des contractures comme effets secondaires de lésions.

III. Chapitre 3: Les lactates dans l'organisme

III.1. L'acide lactique:

III.1.1 présentation:

> Sur le plan moléculaire :

La formule de l'acide lactique, ou acide 2-hydroxypropanoïque est la suivante :

 $C_3H_6O_3$

Cette molécule a une masse moléculaire de 90.08 g/mol (GOUPIL, 1990).

34

> Sur le plan chimique :

L'atome de carbone 2 portant le groupe hydroxyle est asymétrique rendant la molécule d'acide lactique chirale. Il se présente donc sous forme de deux énantiomères :

- (R)-acide lactique ou D(–)-acide lactique
- (S)-acide lactique ou L(+)-acide lactique

En solution, le groupe carboxyle -COOH peut perdre un ion H⁺. Ainsi l'acide lactique se transforme en ion **lactate** : CH₃CHOHCOO⁻.

L'acide lactique est soluble dans l'eau et est considéré comme un acide faible (pKa=3,90), c'est-àdire que la réaction de dissociation dans l'eau n'est pas totale :

$$CH_3CHOHCOOH + H_2O \rightleftharpoons CH_3CHOHCOO^- + H_3O^+$$
 Formule6

On trouve donc à la fois en solution l'acide lactique et sa forme basique, l'ion lactate, en proportions variables selon le pH.

> Sur le plan physiologique :

Lors de la contraction musculaire, la formation et la rupture répétées des pontages de l'actine et de la myosine requièrent de l'énergie ; celle-ci est libérée par l'hydrolyse de l'ATP (Equation 1) présent en quantité très limitée dans le muscle (environ 4 à 6 mM/kg de muscle), à peine de quoi réaliser un départ de sprint !

Equation 1:

$$ATP + H_2O \rightleftharpoons ADP + Pi + H^+ + \text{\'e}nergie$$
 Formule 7

(ATP : adénosine triphosphate ; ADP : adénosine diphosphate ; Pi : phosphate inorganique)

On remarque la formation d'un proton H+ par ATP hydrolysé.

Poursuivre un exercice musculaire nécessite donc la synthèse des molécules d'ATP à mesure qu'elles sont hydrolysées. Ceci est réalisé au sein des voies métaboliques : l'hydrolyse de la créatine phosphate, la glycolyse (catabolisme du glucose) et la glycogénolyse (catabolisme du glycogène) qui se déroulent dans le cytosol sans utiliser directement de l'oxygène et enfin les phosphorylations oxydatives qui ont lieu dans les mitochondries. Lors d'exercices intenses et de courte durée (ex : 100, 200, 400 m sprint), fortement sollicitée, la glycogénolyse anaérobie permet la synthèse de trois

ATP nets à partir d'une molécule de glycogène et forme deux molécules de lactate. (LACOUR ET COLL.1990)

In vitro, en l'absence d'oxygène et par fermentation, une mole de glucose ($C_6 H_{12} O_6$) est transformée en deux moles d'acide lactique (CH_3 -CHOH- CO_2H) avec une libération d'énergie $\Delta G0$ ' de -197 kJ/mole (équation 2). Au pH intramusculaire (qui peut varier entre 7,05 et 6,1) la molécule d'acide lactique dont la constante de dissociation (pKa) est assez faible (3.86), est entièrement dissociée en un proton (H^+) et en un anion = le lactate (équation 3).

Equation 2:

Formule8

 $(\Delta G0' = -197 \text{ kJ/mole})$

Equation 3:

 $\dot{A} pH < -7$:

$$C_3 H_6 O_3 \rightleftarrows C_3 H_5 O_3 + H^+$$

Formule9

Comme les protons sont en partie captés par les divers tampons cellulaires (composés phosphates, protéines, acides aminés...) et sanguins (protéines plasmatiques, hémoglobine, bicarbonate...) le pH ne varie que très peu malgré de fortes sollicitations de la glycogénolyse.

En conclusion, s'agissant de l'exercice musculaire, il est plus exact de parler de lactate que d'acide lactique et de souligner que le lactate n'est rien de plus que le témoin d'une production d'ATP par la glycogénolyse ou/et la glycolyse. Il s'agit même d'un témoin grossier puisque le lactate présent dans le muscle ou dans le sang représente ce qui reste de sa production, une fois éliminée la partie métabolisée lors de processus concomitants. (CAZORLA, PETIBOIS, BOSQUET ET LEGER.2001)

III.1.2. Origine:

Au repos, les lactates contenus dans le sang proviennent :

- Des éléments figurés du sang (10 %).
- Des muscles (20 %).
- Des autres tissus (70 %).

En effet tous les tissus sont capables de produire de l'acide lactique si les conditions le nécessitent.

III.2. Le métabolisme de l'acide lactique :

III.2.1. Formation:

Il faut se souvenir que la dégradation des glucides se fait en deux étapes :

- Le processus anaérobie ou glycolyse rapide
- > Le processus aérobie ou glycolyse lente.

La molécule de glucose produite à partir des réserves en glycogène (forme stockée) est dégradée en deux acides pyruviques en présence d'une coenzyme, le NAD⁺. Cette dégradation se fait en arrachant deux protons et deux électrons qui se fixent sur la coenzyme.

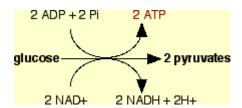


Figure 15: Equation de la transformation du glucose en pyruvate

http://www.unamur.be/sciences/enligne/transition/biologie/Fichesderevision/revision2%20fonction nement/glycolyse.htm

Pour dégrader du glucose, il faut donc en permanence régénérer du NAD+. Cette transformation s'effectue dans la mitochondrie en utilisant de l'oxygène à partir du NADH produit lors de la glycolyse. Or si l'intensité de l'exercice augmente, il y a une surcharge au niveau de la mitochondrie, le NAD+ est alors régénéré en libérant les deux protons et les deux électrons qui se fixent sur les acides pyruviques (grâce à une enzyme la LDH) ce qui produit de l'acide lactique. Cette réaction permet ainsi de maintenir le flux glycolytique.

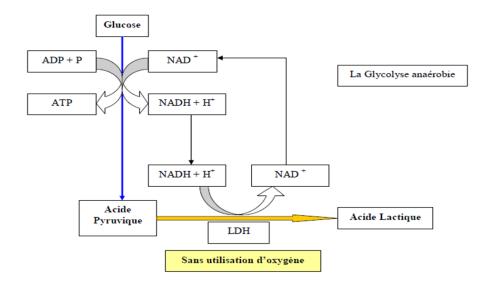


Figure 16: Schéma du métabolisme de l'acide lactique (la glycolyse anaérobie)

http://www.ulb.ac.be/sciences/intra/inforsc_archives/nrj/carpentier.htm

Théoriquement, le lactate peut être métabolisé dans de nombreux tissus et l'excès produit dans le muscle au cours de l'exercice peut être oxydé dans le muscle actif et inactif (cytosol, mitochondrie, peroxysomes), dans le cœur, dans le foie, dans les astrocytes, et les neurones (GALDDEN 2004).

L'activation des voies glycolytiques et glycogénolytiques produisent un excès de pyruvate qui ne peut entièrement entrer dans la mitochondrie, les concentrations du pyruvate musculaire varie peu au cours de l'exercice. Elles augmentent de 0.03mmol/l au repos à 0.12mmol/l après un exercice à 100% du VO₂ max (SAHLIN, KATZ ET COLL. 1987).

L'acidose est concomitante de la production de lactates mais n'est pas la conséquence de la production de lactates. C'est la production de H⁺ lors de l'hydrolyse de l'ATP qui est responsable de l'acidose.

III.2.2. Production:

La production de lactate au sein d'un muscle est intiment dépendante de l'intensité de l'exercice. D'une valeur proche des conditions de repos lors d'un exercice de faible intensité (par exemple 35% de VO₂ max), elle atteint des concentrations élevés (50 fois les valeurs basales) au cours d'exercice intensif (90 à 150% de VO₂ max) maintenus pendant plusieurs minutes.

L'excès de pyruvate est réduit en lactate par le lactate déshydrogénase cytoplasmique (LDH). Cette enzyme à une activité proche de l'équilibre, sa Vmax est élevée. La LDH est non seulement présente dans l'ensemble du muscle mais sa répartition est spécifique pour chaque fibre musculaire.

La LDH existe sous 5 formes d'isoenzymes, c'est une molécule tetramérique : LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5. Ils se retrouvent en proportion variables dans tous les tissus. La forme LDH5 est prépondérante dans le muscle strié squelettique tandis que la forme LDH1 prédomine dans le cœur. Les isoenzymes LDH1 et LDH5 se distinguent par des Km et des Vmax différentes. Ces spécificités permettent de comprendre le sens de la transformation pyruvate-lactate au sein des différents tissus.

La production de lactate est indispensable au renouvellement du NAD+ cytoplasmique. Ce lactate apparait dès les premières secondes de l'activité musculaire. Ainsi, l'intervention des isoenzymes de LDH favoriserait la conversion du lactate en pyruvate dans le muscle et dans les tissus de la gluconéogenèse (foie et rein).

La production de lactate est toutes fois proportionnelle à l'intensité de l'exercice et varie donc en fonction de l'accroissement du flux glycogénolytique et glycolytique (quel que soit l'exercice réalisé). La formation de lactate est par conséquent directement liée à la demande d'ATP. Shalin et coll ont établi une relation linéaire entre la diminution du rapport ATP/ADP et l'accumulation de lactate au niveau musculaire.

L'hydrolyse productrice d'énergie libère donc des H⁺ responsables de l'acidose.

En aérobiose, il n'y a pas d'accumulation de H⁺ et P car la mitochondrie parvient à les prendre en charge et à les dégrader.

En anaérobiose, la mitochondrie est en surcharge et donc il y a une augmentation importante de H⁺ et P qui entraîne une acidose. Si le muscle ne produisait pas de lactates, les ions H⁺ ne seraient pas capturés et l'acidose serait plus rapide et importante (ROBERGS et al.2004).

$$\begin{array}{c} \text{ATP + H}_2\text{O} & \xrightarrow{\text{Hydrolyse}} & \text{ADP + P + H}^+ \\ & & \text{Synthèse} & \\ \end{array} \text{P = Phosphate} \\ \end{array}$$

Figure 17: Equation de la synthèse et/ou de l'hydrolyse de l'ATP/ADP (anaérobiose)

https://sites.google.com/site/bantegnies/specialite-ts/chap-3-theme-3

III.2.3. Transport:

Dès 1967, Welch et Stainsby ont montré que le muscle utilisait le lactate comme substrat énergétique. Les transports de lactate entre les différents milieux se font par un système de navette inter et intra cellulaire (BROOKS, 1991).

La glycolyse produit du lactate qui part dans le sang veineux puis utilisé par le cœur qui est le premier consommateur de lactate, pour ensuite se repartir dans les fibres musculaires via le système artériel.

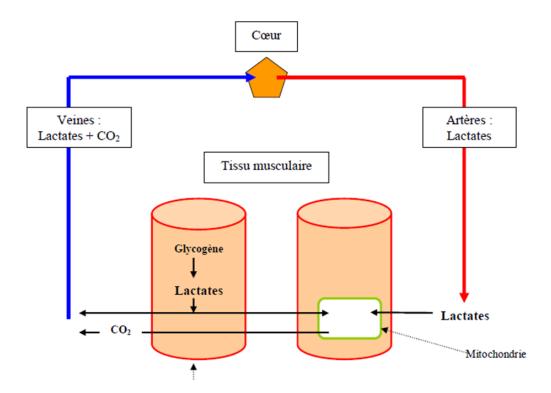


Figure 18: Schéma de la répartition de l'acide lactique au niveau du cœur et des fibres musculaires.

http://u1046.edu.umontpellier.fr/163-2/abrege-des-proteines-musculaires/mct1-et-mct4/

Le transport du lactate existe aussi au niveau cellulaire (BROOKS ET AL.1999). Grâce à des transporteurs spécifiques, le lactate peut passer dans les mitochondries et grâce à la LDH (enzyme spécifique), ce lactate est transformé en pyruvate, puis il entre dans le cycle de Krebs dont on rappelle qu'il fonctionne en aérobiose (CHATHMAN et al, 2001).

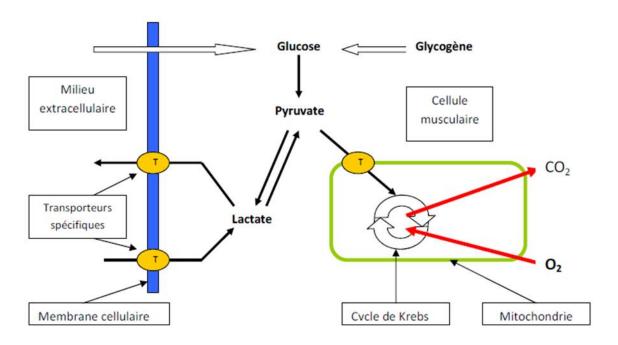


Figure 19: Schéma indiquant le transport de l'acide lactique au niveau de la cellule http://u1046.edu.umontpellier.fr/163-2/abrege-des-proteines-musculaires/mct1-et-mct4/

Les lactates doivent être transportés vers d'autres tissus capables de les convertir en énergie. Au niveau du cortex rénal, du cœur et du foie, le lactate peut être reconverti en pyruvate qui est transporté jusqu'aux mitochondries pour produire de l'ATP. C'est l'isoenzyme H de la LDH, prédominante dans les muscles squelettiques lents et dans le myocarde, qui catalyse cette réaction. Dans le foie et les reins, le lactate peut être transformé en glucose via la néoglucogenèse. Cette production de lactate par les muscles et sa conversion en glucose dans le foie (90%) ou les reins (10%) correspond au cycle de Cori.

Cycle de Cori

Est un cycle complet dans le foie et les muscles qui rassemblent toute la glycolyse et toute la gluconéogenèse. Dans un sens, il part du glucose pour arriver au pyruvate, puis au lactate par oxydation de NADH puis repart de celui-ci pour reformer du pyruvate par réduction de NAD+ et finalement du glucose.

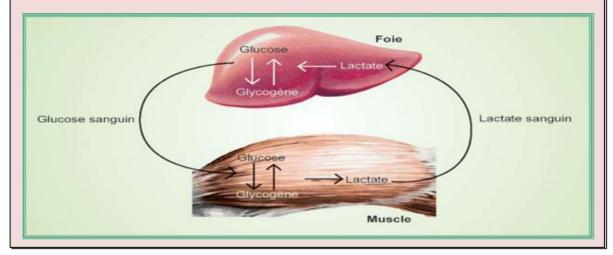


Figure 20: Schéma du cycle de Cori

http://slideplayer.fr/slide/1471393/

Le lactate est donc bien un intermédiaire énergétique et produit la moitié de l'énergie (18 molécules d'ATP) que le glucose est capable de produire. (36 molécules d'ATP).

III.2.4. Elimination:

L'élimination du lactate est assurée par plusieurs mécanismes :

- ➤ Par sa transformation en glucose ou en glycogène (néoglucogenèse). 15 à 20% de la quantité totale du lactate est ainsi transformée en glycogène surtout au niveau du foie par le cycle de Cori.
- ➤ Par oxydation en pyruvate : cette oxydation est la réaction inverse de celle donnant naissance au lactate. Elle se fait essentiellement au niveau des muscles et du myocarde. Elle représenterait pour ces deux structures une source importante d'énergie (FREUND et ZOULOUMIAN 1987, FREUND et AL 1986, BROOKS 1987).
- Le reste est excrété principalement par le rein, accessoirement par la sueur.

Dans les conditions normales, l'organisme élimine une quantité de lactate égale à celle produite permettant un maintien de la lactatémie à un niveau faible.

En situation de repos, l'élimination du lactate est assurée principalement par le foie au cours du cycle de Cori. Au cours de cette voie métabolique, moyennant de l'énergie, le lactate est transformé en glucose.

Cette voie métabolique se produit dans une moindre mesure au niveau de la corticale rénale (élimination à seuil), soit cataboliques (dégradation dans la voie énergétique), soit anaboliques (néoglucogenèse). Une petite partie de l'acide lactique produite peut également être transformée, avec les glucides, en acides aminés.

L'excrétion de l'acide lactique est possible dans l'urine et dans la sueur. Cependant on estime qu'en dessous d'une concentration plasmatique de 7 à 8 mmol/l, l'acide lactique est filtré et réabsorbé activement par les reins. (DEMONCEAU, 1990). L'élimination par le catabolisme aérobie reste la voie la plus importante d'élimination de l'acide lactique.

Le lactate est également un substrat énergétique qui peut être oxydé, notamment au niveau musculaire. On sait par exemple qu'au cours de l'exercice musculaire, le lactate produit par les muscles en activité est consommé par les muscles au repos. Les produits finaux de cette voie métabolique sont le CO₂ et l'H₂O. En effet, en présence d'oxygène l'acide lactique est retransformé en acide pyruvique qui subit des transformations du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire pour aboutir à la production de CO₂ et d'H₂O. Ce type d'élimination se fait surtout en phase de récupération.

III.2.5. Equilibre entre apparition-disparition:

Brooks (1985) distingue:

- ➤ Un débit global d'apparition ou de production = Ra (Rate of appearance)
- Un débit global de disparition ou d'utilisation = Rd (Rate of disappearance)

La lactatémie serait le reflet du débit d'entrée et de sortie du lactate dans le sang. A l'état stable, la concentration du lactate sanguin reste constante. Les taux d'apparition et de disparition du lactate dans le sang sont égaux. A l'inverse, toute variation de la lactatémie résulte d'une rupture d'équilibre entre le débit d'apparition et le débit de disparition du lactate dans le sang. L'apparition d'un déséquilibre entre débit d'apparition et débit de disparition peut être interprétée par :

- ➤ Une variation (augmentation ou diminution) de l'apparition Ra
- > Une variation de la disparition Rd
- Une association des deux processus.

A l'exercice, le débit d'apparition (Ra) s'accroît (DEPOCAS et al, 1969) de même que Rd (débit de disparition) (HUBBARD, 1973). L'augmentation de Rd pendant l'effort semble être due avant tout aux processus oxydatifs (= aérobies) (DEPOCAS et al, 1969). En effet, il faut que le lactate peut être utilisé comme substrat énergétique par les muscles composés principalement de fibres lentes et "rapides de type a" chez lesquelles prédomine le métabolisme aérobie (ISSEKUTZ et al, 1976). Cependant même si en valeur absolue, Rd s'accroît au cours de l'exercice, progressivement l'efficacité des mécanismes assurant l'élimination du lactate subirait une diminution relative au fur et à mesure que l'apparition Ra, donc que la puissance de l'exercice, s'élève. L'élévation du lactate sanguin [LA]s ne serait donc que l'expression de cette différence progressivement accrue (Ra - Rd) en fonction de l'augmentation de la consommation d'oxygène (BROOKS, 1985).

Cette diminution relative de Rd par rapport à Ra met en évidence un phénomène de saturation des processus d'élimination du lactate sanguin (ELDRIDGE et al, 1974) laquelle expliquerait l'élévation rapide de la lactatémie sanguine (BROOKS 1985).

Pour simplifier, si l'acide lactique augmente pendant l'effort cela veut dire que son élimination ne se fait pas assez rapidement.

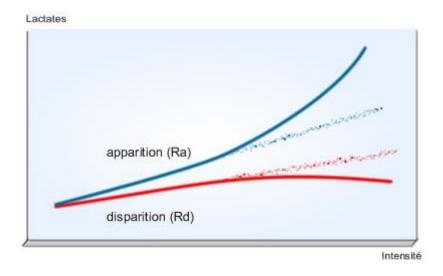


Figure 21: Evolutions possibles des débits d'apparition et de disparition du lactate en fonction de la puissance de l'exercice (Brooks, 1985)

Importance:

En tant que produit final, on a attribué aux lactates de nombreuses propriétés. Il a été qualifié comme :

- 1. La source immédiate d'énergie musculaire (HILL, 1913)
- 2. Le principal facteur responsable de la douleur musculaire (ASMUSSEN, 1956)
- 3. Le responsable de la dette d'oxygène (GAESSER et BROOKS, 1984)
- 4. Un intervenant dans la fatigue musculaire (FITTS 1994, THOMAS, SIRVENT et COLL 2004)

Remarque:

On peut se demander alors, s'il est si « mauvais » que cela de produire de l'acide lactique comme on l'entend souvent dire ?

Plus la concentration de lactate est importante, plus de molécules d'ATP ont été synthétisées et donc plus intense a été le travail musculaire. C'est ainsi que Lacour et Coll montrent une forte corrélation entre la lactatémie et la performance au 400 m course. Ce n'est pas un hasard non plus si le guépard qui peut courir à 100 km/h est un très gros producteur de lactate et si dans les exercices courts (de 10 s. à 5 min.), les athlètes qui réussissent le mieux sont ceux qui produisent le plus de lactate (LACOUR et COLL.1990) et par conséquent, fournissent à leurs muscles le plus d'énergie par unité de temps par la voie de la glycogénolyse. Ceci résulte de la vitesse de resynthèse de l'ATP par la glycogénolyse qui est beaucoup plus rapide que celle de la phosphorylation oxydative et peut être activée en quelques secondes seulement (BROOKS et AL, 1996, SPRIET et AL, 2000). La glycogénolyse anaérobie permet donc à l'organisme de s'adapter aux situations nécessitant un ajustement rapide et important de la dépense énergétique. (HULTMAN et AL. 1991) ont en effet pu observer une augmentation très significative de la lactatémie déjà après 6 secondes d'exercice alors que la production d'ATP par voie aérobie requiert plusieurs minutes pour s'ajuster à l'augmentation soudaine de la demande énergétique.

PARTIE 2: ETUDE EXPERIMENTALE:

I. CHAPITRE 1 : PRESENTATION DE L'ETUDE

I.1. SELECTION DES CHEVAUX :

Le cheval de compétition est un athlète qui souffre. L'intense préparation aux épreuves est traumatisante et anti physiologique (microtraumatismes répétés). Ces microtraumatismes s'additionnent et font des lendemains douloureux qui sont sans doute à l'origine de nombreuses contreperformances.

Afin d'améliorer les résultats du cheval de concours hippique, il faut veiller au bon fonctionnement musculaire.

Les animaux inclus dans cette étude appartiennent exclusivement à l'espèce équine, elle s'est déroulée dans une caserne militaire appartenant à la garde républicaine. Comprenant d'une part une clinique équine, et d'autre part une écurie de compétition.

L'étude consiste à observer l'entrainement quotidien des 15 chevaux que nous avons sélectionné ainsi qu'a des prélèvements pour connaître l'effet de ce dernier (l'entrainement) sur l'élévation du taux d'acide lactique dans le sang du cheval de saut d'obstacle (CSO).

Pour effectuer nos prélèvements nous avons opérer selon le protocole décrit ci-dessous :

Elaboration d'un protocole expérimentale :

Tableau 03: Récapitulatif des chevaux participants à l'étude

NOM	Robe	Année de naissance	Race
		(Age)	
NEDJM	Gris	2004 (12ans)	Arabe barbe
SABIL	Bai	2004(12ans)	Arabe barbe
TELDJ	Gris	2006(10ans)	Arabe barbe
RAWAN	Bai	2007(9ans)	Arabe barbe
MIGHWAR	Bai	2005(11ans)	Arabe barbe
BARIK	Bai	2005(11ans)	Arabe barbe
FLAWSEN	Bai	2006(10ans)	KWPN
KEPLER	Bai	2002(14ans)	Irlandais

CHELIA	Alzan	2006(10ans)	Irlandais
SARAB	Alzan	2003(13ans)	Irlandais
WANCHARIS	Gris	2007(9ans)	KWPN
AWRAS	Bai	2006(10ans)	Irlandais

Tous ces chevaux, au début de l'étude étaient en travail et ne présentaient pas de problèmes de santé selon leurs cavaliers respectifs.

Durant toute l'étude les chevaux sont logés dans des boxes.

Les rations alimentaires sont composées de foin et de l'orge pour l'apport de fibres et d'aliments concentrés de types granulés complets.

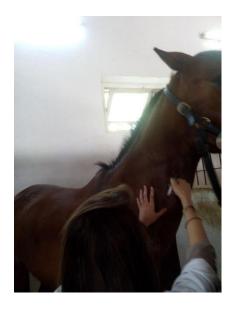
5kg d'orge en 2 fois, 5kg de foin la nuit et 2 kg de concentré le matin

Enfin les calendriers de vaccination (rage et tétanos et rhinopneumonie) et vermifugation de tous les chevaux du protocole ont été vérifiés

I.2. CALENDRIER DE L'ETUDE :

Notre travail s'est étalé en 4 jours, le premier jour nous avons choisis les 12 chevaux pour notre étude, 6 chevaux de race locale (arabe barbe) et 6 chevaux de race étrangère. Nous leur avons demandé de suivre le même schéma d'exercice pour les différentes races. Pour les trois autres jours, nous avons effectué 4 prélèvements par jour, et nous les avons analysés le jour même au laboratoire de l'école nationale supérieure vétérinaire.

Nous nous sommes retrouvées à la garde républicaine à 8h du matin pour nos premiers prélèvements au box (au repos). Les seconds ont été faits après un entrainement de 1h pour chaque cheval, nous avons refait nos prélèvements après effort.



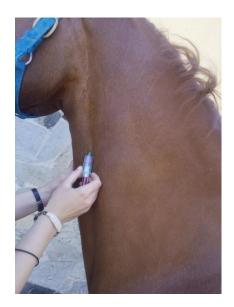


Figure 22 : Prise de sang à la jugulaire (photo personnelle)

Les analyses, nous les avons effectuées l'après-midi au sein de l'ENSV de 13h à 15h30

II. Chapitre 2 : PROTOCOLE DE L'ETUDE :

II. 1. PROTOCOLE DU PRELEVEMENT SANGUIN:

- Nous avons effectués les prélèvements le matin au repos au box et dans la minute suivant l'effort ou la fin d'un palier de travail. Le prélèvement a été réalisé à un instant le plus proche possible de l'effort pour mieux refléter la valeur des résultats obtenues.

II. 1.1. But:

Le prélèvement permettra un dosage de la lactatémie.

II. 1.2. Matériel standard:

- -Vacutainer petit format.
- -Tube de prélèvement à EDTA.
- -Aiguille à usage unique.



1-Aiguille

2-Tube de prélèvement à fluorure

3-Vacutainer (corps de prélèvement)

II.1.3. Technique:

- -La contention assurée par le cavalier.
- -asepsie de la partie à ponctionner.
- Ponction au niveau de la veine jugulaire, une fois droite une fois gauche, dans des tubes EDTA car nous n'avons pas trouvé de tubes fluorure.
- -Identification du prélèvement sanguin (l'étiquette d'identification est apposée au moment du prélèvement sur lequel on mentionne le nom du cheval et la mention d'avant ou après effort).
- -Acheminement des premiers prélèvements (avant effort) au laboratoire de la garde républicaine.
- Centrifugation du sang à l'aide d'une centrifugeuse 3000 tours pendant 5 minutes pour séparer le sérum du plasma et éviter les réactions enzymatiques.
- -récolte des sérums et leur dépôt dans des ependorfs à l'aide de micropipette
- -conservation des ependorfs dans une glacière à (4-7C°) pour inhiber les réactions enzymatiques.
- -refaire le même protocole pour les mêmes chevaux après effort.
- -Acheminement des échantillons rapidement au laboratoire de biochimie de l'école nationale supérieure vétérinaire (ENSV) pour la réalisation des profils complets de dosage de l'acide lactique.

*Remarque:

Ces différents éléments seront de caractéristiques parfaitement identiques au cours de la totalité du protocole.

II .2. Séance d'entrainement :

Le cycle d'entrainement du cheval est une alternance entre les périodes de travail et les périodes de repos. Le travail fait progresser le cheval par paliers, par sauts qualitatifs.

La durée et l'intensité de chacune de ces deux phases doivent être très précises afin d'atteindre le but recherché : le développement de la capacité aérobie.

L'entrainement des chevaux consiste souvent à faire des exercices réguliers.

Ils réalisent d'abord un échauffement long et progressif puis ils demandent au cheval un effort suffisant pour le faire entrer par moment dans la zone anaérobie, et le cheval récupère de ces moments forts par des temps de trop moyen.

L'entrainement au quel nous avons assisté est le suivant :

- > 5 min de pas ;
- \triangleright 20 min de trop;
- Enchainement de quelques obstacles commençant par un croisillon, vertical, puis un oxer;



Figure 23 : croisillon Figure 24 : vertical Figure 25 : oxer

(Photo personnelle) (Photo personnelle) (Photo personnelle)

Fig. 26). A chaque séance, ils effectuent une succession de 3 à 4 parcours de hauteurs progressives avec 4 paliers respectivement de 0,80 m, 1 m, 1.20 m et 1,30 mais séparés par une récupération au pas de 1 min 30 à 3 min. La hauteur et la largeur des obstacles augmentent progressivement en commençant par un premier palier d'échauffement à 0.80 m et en finissant par un parcours à 1,30 m.

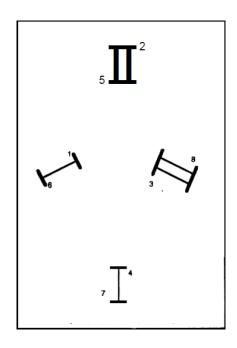


Figure 26 : Parcours utilisé pour la séance d'entrainement et les tests d'effort.

(THIBAUT VILA, ERIC BARREY, 1994)

II.3. Protocole de la mesure de la lactatemie :

Les mesures de la lactatemie ont été réalisées grâce à un kit de dosage d'acide lactique (kit acide L-lactique) fabriqué par le (laboratoire Biosentec) ce kit permet en fonction des réactifs qu'il contient le dosage de l'acide lactique c'est à dire la lactatemie.



Figure 27 : Kit de dosage d'acide lactique (photo personnelle)

II.3.1. Matériel :

_



(1)

- R1 : Acide glutamique

- R2: NAD

- R3: GPT

- R4: L-LDH

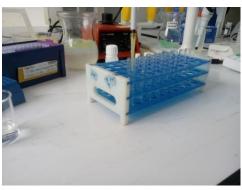






(2) (3)







(5) (6)

- 1 → Kit de dosage d'acide lactique avec différents réactifs (R1, R2, R3, R4). (photo personnelle)
- 2 → Spectrophotomètre et cuve en quartz
- $3 \rightarrow \text{Bain marie } (20-37^\circ)$
- 4 → Micropipette
- 5 → Embouts en plastique (différents volume)
- 6 → Tube à essai et portoir
- $7 \rightarrow Vortex$
- 8 → Chronomètre.
- 9 → Becher (eau distillé).

II.3.2. Principe de méthode :

En présence de nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD) l'acide lactique total (L-lactate) est oxydé en pyruvate dans une réaction catalysée par la L-lactate déshydrogénase (L-LDH).L'équilibre de la réaction est en faveur du lactate. L'élimination du pyruvate du milieu réactionnel déplace l'équilibre de la réaction dans le sens de la formation de pyruvate. En présence de L-glutamate, le pyruvate est transformé en L-alanine, réaction catalysée par la glutamate-pyruvate-transaminase (GPT).

II.3.3. Méthode:

Pour obtenir l'échantillon:

- Nous avons commencé par identifier les tubes avec le nom du cheval et le type de prélèvement (avant ou après effort).
- A l'aide de trois micropipettes à volumes différents, nous avons prélevé les trois premiers réactifs (R1, R2 et R3) et nous les avons déposés dans les 5 tubes secs.
 (Les doses sont mentionnées dans le tableau ci-dessous)
- Nous avons rajouté 0.9ml d'eau distillée et 0.1ml du sérum équin, et nous les avons passés au vortex.
- Juste après, nous avons placé le contenu du tube à l'intérieur de la cuve on quartz pour lire l'absorbance la (DO1) au niveau de l'écran du spectrophotomètre. Procédure d'essai a une longueur d'onde 340nm/trajet optique : 1cm/température : 20-37°c
- Mesure de l'absorbance contre l'eau ou l'air
- Ensuite nous avons ajouté à l'aide d'une micropipette (volume10ul) 0.02ml du réactif R4 et nous l'avons passé au vortex.
- incubation des tubes à l'intérieur du bain marie 20-37C° pendant 30min.
- ensuite passage au spectrophotomètre et lire l'absorbance la (DO2).

Remarque : pour obtenir le blanc refaire les mêmes étapes sauf qu'on n'ajoute pas échantillon (pas de sérum).

Tableau 04 : Les différentes doses des réactifs prélevés à partir du kit d'acide lactique

Réactifs	Blanc	Echantillon
R1	1ml	1ml
R2	0.2ml	0.2ml
R3	0.02ml	0.02ml
Eau	1ml	0.9ml
Echantillon	0	0.1ml
Agiter et lire l'absorbance	DO1 0.02ml	DO1
R4	0.02ml	0.02ml
Agiter et lire l'absorbance à 30nm	DO2	DO2

RESULTATS:

Tableau05 : Calculs des densités optiques (Δ **DO**)

	AVANT EFFORT				APRES EFFORT		
Nom du Cheval	DO1	DO2	Δ DO	DO1	DO2	Δ DO	
NEDJM	0,682	0,623	0,075	0,57	1,253	0,667	
SABIL	0,58	0,724	0,128	0,517	1,091	0,663	
TELDJ	0,534	0,832	0,282	0,539	0,963	0,813	
BARIK	0,751	0,744	0,023	0,559	1,348	0,448	
RAWAN	0,515	0,717	0,186	0,514	1,515	0,236	
MIGHWAR	0,507	0,672	0,149	0,596	1,357	0,476	
FLAWSEN (diamant)	0,581	0,637	0,04	0,5	0,77	0,967	
KEPLER	0,592	0,633	0,025	0,618	0,998	0,857	
CHELIA	0,53	0,648	0,102	0,542	0,777	1,002	
SARAB (butterfly)	0,566	0,605	0,023	0,54	0,7	1,077	
WANCHARIS	0,576	0,807	0,215	0,729	0,862	1,104	
AWRAS (King)	0,481	0,7	0,203	0,621	0,767	1,091	

Formule de calcul des densités optiques :

 $\Delta DO = [DO2 - DO1]echat - [DO2 - DO1]blanc$ Formule 10

Blanc: 0.016

Tableau 06: Calculs des concentrations d'acide lactique

Nom du Cheval	avant effort		après effort	
	ΔDO	С	ΔDO	С
NEDJM	0,075	0,024	0,667	0,214
SABIL	0,128	0,040	0,663	0,179
TELDJ	0,282	0,090	0,813	0,131
BARIK	0,023	0,007	0,448	0,248
RAWAN	0,186	0,059	0,236	0,315

MIGHWAR	0,149	0,048	0,476	0,239
FLAWSEN (diamant)	0,04	0,013	0,967	0,31
KEPLER	0,025	0,008	0,857	0,274
CHELIA	0,102	0,033	1,002	0,321
SARAB (butterfly)	0,023	0,007	1,077	0,345
WANCHARIS	0,215	0,069	1,104	0,354
AWRAS (King)	0,203	0,065	1,091	0,349

Formule de calcul de la concentration:

$$C = \frac{V \times 1000}{\varepsilon \times 1 \times v} \times \Delta DO$$
 Ou $C = 0.32025 \times \Delta DO$ g/L

Formule11

- \triangleright V = volume du test en millilitres
- > v = volume de l'échantillon en millilitres
- ➤ l = trajet optique de la cuve en centimètres (ici 1 cm)
- > ε= coefficient d'absorption du NADH à 340 nm

$$(\varepsilon = 6.3 \text{ mmole-1 x l x cm-1}).$$

La norme 0.03-0.2g /L

DISCUSSION:

Nous apportons par ce travail des éléments permettant aux vétérinaires équins ainsi qu'au cavaliers de mieux connaître, réaliser et appréhender les conséquences d'une élévation du taux d'acide lactique dans l'organisme au cours de l'entrainement et ses répercussions sur les performances du cheval car une hyperlactatémie prolongée reste toujours de mauvais pronostic. La persistance dans le temps d'une lactatémie supérieure aux valeurs usuelles s'accompagne de troubles métaboliques. Il est important de retenir que les chevaux ont physiologiquement un taux de lactate qui est équivalent à 0,03g/l avant effort alors que le taux s'élève jusqu'à 0.2g /l après effort. Notre étude a pour objectif de mettre en évidence la variation du taux d'acide lactique pendant l'entrainement. D'après nos résultats, elle s'élève de 0.007-0.09 avant effort et de 0.13-0.35 après effort.

La mesure des lactates dans le suivi des chevaux de saut d'obstacle (CSO) devrait être une pratique en expansion dans les années à venir car elle offre un bon reflet de l'état de l'animal notamment du point de vue cardio-respiratoire. Il a donc été suggéré selon FRANQUET 1999, que contrairement à l'homme, le cheval ne semble pas être limité dans ses performances par son système cardio-vasculaire. Contrairement aux dires de FRANQUET, l'étude réalisée en 2006 par Caroline, Marie-Pierre, Catherine DIDELOT, a constaté une modification de différents paramètres :

- Un pourcentage élevé d'érythrocytes est directement corrélé à une efficacité accrue des transports sanguins de gaz.
- L'ammoniaque, témoigne également du passage en anaérobiose de l'organisme.
- ➤ La fonction respiratoire dépend de l'apport constant et régulier en O² et en substrats énergétiques. La rapidité de prise de relais de ce métabolisme cellulaire peu génératrice de déchets est alors un élément caractéristique de l'efficacité de l'entrainement.
- L'efficacité de la fonction circulatoire, reflet de la progression du cheval athlète, est évaluable par le biais de dosages urinaires et sanguins classiques : urée, créatinine.

Par ces deux études nous constatons une divergence d'opinions. Les travaux de SEVESTRE. J

- « Etude radio télémétrique des variations physiologiques de l'électrocardiogramme et vectocardigramme chez le cheval » et ceux de Mr le professeur LESCURE F.
- « Electrocardiographie chez le cheval » ont clairement montré que la fonction cardio-vasculaire était essentielle dans les capacités à faire une performance

Les applications mêlant les lactates au diagnostic précoce peuvent-être nombreuses, surtout en établissant un parallèle avec la médecine sportive. Tout d'abord il apparaît intéressant d'approfondir

les études concernant les lactates qui pourraient être lié au diagnostic précoce dans certaines affections comme les coliques et autres.

Evoqués aussi lorsqu'il s'agit d'une myosite due le plus souvent à un déséquilibre entre la ration énergétique et le travail. Une carence en vitamine B1 peut provoquer un déséquilibre du cycle de Krebs d'où l'accumulation d'acides pyruviques et acides lactiques

CONCLUSION:

Le suivi médico-sportif est une discipline complexe et passionnante fondée sur une approche médicale du cheval en tant qu'athlète avec en ligne de mire un objectif de performance qui rajoute une dimension à notre exercice. L'intérêt ne se limite pas à avoir un cheval en parfait équilibre biologique mais bien à avoir un cheval en bonne santé et qui gagne.

De la notion d'activité continue de ces chevaux qui vise à développer la quantité de fibres 2a et 2b pour préparer l'effort, il est important d'améliorer la spécificité du suivi, par rapport à une médecine plus traditionnelle, qui réside dans l'anticipation afin d'éviter au maximum ou de limiter les périodes de repos forcé pour cause de lésions ostéo-musculo-tendineuses. Cette anticipation est fondée sur l'éducation du personnel encadrant le cheval au quotidien et sur la régularité des visites du vétérinaire. Le vétérinaire devient donc implicitement membre de l'équipe qui gravite autour du cheval athlète avec pour objectif commun, pour chacun de ses membres, la réussite sportive. Sur le même principe que les médecins sportifs ou les kinésithérapeutes intégrés dans le staff d'un athlète de haut niveau ou d'une équipe de sport collectif en humaine, le vétérinaire hippiatre a désormais sa place dans les écuries, aux côtés du maréchal-ferrant.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- 1. **ART T, AMORY H, LEKEUX P.** Notions de base de physiologie de l'effort. Prat. Vét. Eq., 2000,**32**.
- 2. **AUVINET B., DEMONCEAU T.** (1991) Physiologie comparée de l'effort chez l'homme et chez le cheval. EquAthlon, 3(11).
- 3. **BOST J**. (1988) Cours de physiologie cardiaque, ENVL.
- 4. **Brooks G** (1985) Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Exerc 17.
- 5. Brooks, G. A., (1991), Current concepts in lactate exchange: Med Sci Sports Exerc, v. 23.
- 6. **COLONEL DE L'ANGLE**, (1971), Equitation et dressage, édition Flammarion, 7086.
- 7. **D'AUTHEVILLE.P et FROMOND. P,** (1976), Précis de maréchalerie, édition Maloine, 1108.
- 8. **DEMONCEAU T.** Appréciation de l'aptitude physique du cheval d'endurance : intérêt du seuil anaérobie lactique. Thèse doctorat vétérinaire, Alfort, (1989), 100 pp.
- 9. **DENOIX J.M., PAILLOUX J.P.** (1991) Approche de la kinésithérapie du cheval, Maloine.
- DENOIX J.M., PAILLOUX J.P. (2011) Approche de la kinésithérapie du cheval,
 Maloine. 2^e édition.
- 11. **DESBROSSE F., AUVINET B., LE DRAOULEC T**. (1991), Le point de vue du clinicien sur l'utilisation des paramètres fréquence cardiaque et lactatémie lors du suivi de l'entraînement du trotteur. Equ Athlon, **3**(12).
- 12. **ESSEN-GUSTAVSON B., LINDHOLM A., PERSSON S.G.B., THORTON J.** (1983), Skeletal muscle characteristics of young Standard breds in relation to grow thand early training. In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., Equine Exercise Physiology, Grantaeditions, Cambridge.
- 13. **ESSEN-GUSTAVSSON B, KARLSTRÖM K et al.** Muscular adaptations of horses during intensive training and detraining. Equine Vet. J., (1989), **21**.
- 14. **FRANCAUX M. et STRURBOIS X.** (1997), Effort et muscle In : MAGNIN P. et CORNU J.M. Médecine du sport : pratiques du sport et accompagnements médicaux, Ellipses.
- 15. **FRANQUET B.** (1999), Le test d'effort : aide diagnostique de la contreperformance chez le cheval de concours de saut d'obstacles. Thèse Méd. Vet., Alfort.
- 16. **GEOFFREY C**. (1994), Massage, the scientific basis of an ancient art: part 2. Physiological and therapeutic effects. Br J Sp Med, **28**(3).

- 17. **GILLEPSIE J.R., PASCOE R.** (1983), Respiratory function in the exercising horse: a 103 review. In: Snow D.H., Persson S.G.B., Rose R.J., Equine Exercise Physiology, Granta editions, Cambridge.
- 18. **Gladden, L. B.** (2004), Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. J Physiol (Lond).
- 19. **HENCKEL P.** (1983), Training and grouth induced changes in the middle gluteal muscle of young standarbred trotter. Equine Vet. J.
- 20. **HOWALD H., WASSERMANN D**. (a) (1988), Les effets de l'entraînement physique. Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique, PUF, Paris.
- 21. **Hultmann, E., Greenhaff, P.L., Ren, J.M. & Soderlund, K.** (1991) Energy metabolism and fatigue during intense muscle contraction. Biochem. Soc. Trans., 19.
- 22. **JEAN MARIE DENOIX**, (2014), Biomécanique et gymnastique du cheval, édition Vigot.
- 23. **Lacour J-R. et coll.** (1990) Post Competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400m and 800 m races Eur. J. appl. Physiol. 61.
- 24. LINDHOLM A. (1987), Pathophysiology of Exercise Induced Disease of the Musculoskeletal System of the Equine Athlete. In Gillepsie J.R., Robinson N.E., Eq. Exercise physiology 2, ICEEP publications, Davis.
- 25. Mc MIKEN D.F. (1983), An energetic basis of equine performance. Eq. Vet.J., 15(2).
- 26. **RIVERO JL, SERRANO A, HENKEL P et al.** (1993), Muscle fiber type composition and fiber size in successfully and unsuccessfully endurance-raced horses. J. Appl. Physiol.
- 27. **Robergs, R. A., F. Ghiasvand, and D. Parker,** (2004), Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis: Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v. R502-16.
- 28. **SNOW D.H.** (1987), Exercise and training. In Hickman, Horse management, 2nd edition, 105 Academic Press.
- 29. **SNOW DH, VALBERG SJ**, (1994). Muscle anatomy, physiology and adaptation to exercice and training. In: Hodgson DR, Rose RJ (eds): The Athletic Horse. Saunders, Philadelphia
- 30. **Spriet, L.L., et al.** (2000) An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. Med. Sci. Sports Exerc., Vol. 32, 4.
- 31. **LOUIS- NOEL MARCENAC ET HENRI AUBLET,** (1980), Encyclopédie du cheval, Maloine S.A. éditeur, 4^e édition, 1395.
- 32. BERNARD COLLIN, (2003), Anatomie du cheval, édition derouauxordina.
- 33. MICHAEL D. WILLARD, HAROLD TVEDTEN ET GRANT H. TURNWALD, (1993) Le laboratoire en clinique vétérinaire, édition Maloine, 8307.
- 34. https://www.equi-cheval-liberte.com/dressage/

- ${\tt 35.\ http://www.ladepeche.fr/article/2009/03/31/584784-negrepelisse-course-endurance-equestre.html}$
- $36. \ http://www.aps.dz/sport/33840-equitation-89-participants-au-concours-national-desaut-d-obstacles-\%C3\%A0-relizane$
- 37. **THIBAUT VILA, ERIC BARREY,** (1994), Mise en condition physique du cheval de concours hippique, Equ Athlon Vol. 6 n $^{\circ}$

LISTE DES FIGURES:

Figure01 : exemple de figure de dressage(1)
Figure02: cavalier d'endurance (2)
Figure03: saut d'obstacle(2	()
Figure04 : Groupes musculaires du membre antérieur du cheval	7)
Figure05 : Phase de la foulée et de l'intervention musculaire(8	3)
Figure 06 : Intervention musculaire au cours du support (à gauche) et la phase pendulaire /suspension (à droite)	.)
Figure07 : Actions musculaires au cours des différentes phases de l'appel des antérieurs(10	0)
Figure08 : Groupes musculaires du membre postérieur	1)
Figure09: Actions musculaires au cours des différentes phases de l'appel des postérieurs(1	3)
Figure 10 : Sangles musculaires soutenant le thorax entre les membres antérieurs(1	4)
Figure11 : Extension vertébrales lors de la phase descendante du planer(1	5)
Figure12 : Structure anatomophysiologique du muscle strié	0)
Figure 13 : Couplage excitation –contraction au sein de la cellule musculaire striée squelettique	5)
Figure 14: Equation de la transformation du glucose en pyruvate(28	3)
Figure15 : schéma du métabolisme de l'acide lactique (la glycolyse anaérobie)(37	')
Figure 16 : équation de la synthèse et/ ou de l'hydrolyse de l'ATP/ADP (anaérobiose)(38	3)
Figure 17 : schéma de la répartition ou distribution de l'acide lactique au niveau du cœur et des fibres musculaires	€))
Figure 18 : schéma indiquant le transport de l'acide lactique au niveau de la cellule(40))
Figure 19 : Cycle de Cori(41	.)
Figure20 : Evolutions possibles des débits d'apparition et de disparition du lactate en fonction de l'exercice	
Figure21 : schéma du fonctionnement des voies métaboliques aérobies à l' origine de la production d'ATP	
Figure22: prise de sang à la jugulaire(4	8)
Figure23: croisillon	0)
Figure24: vertical	0)

Figure25 : oxer(50)
Figure26 : parcours utilisé pour la séance d'entrainement et les tests d'effort(51)
Figure27: Kit de dosage d'acide lactique
LISTE DES TABLEAUX :
Tableau 01 : Composition du muscle glutéal moyen chez différents équidés, pourcentage des différents types de fibre(23)
Tableau 02 : Différents pourcentages de fibres dans le muscle chez l'homme(24)
Tableau03 : Récapitulatif des chevaux participants à l'étude. (46)
Tableau04 : Explique les différentes doses des réactifs prélevés à partir du kit de l'acide lactique(55)
Tableau 05 : calculs des densités optique(55)
Tableau 06 : calculs des concentrations d'acide lactique(56)

LISTES DES ANNEXES:



L-lactic acid kit Kit Acide L-lactique

Cat. No. 022 Pyruvate + NADH

Enzymatic UV 340nm test Test de dosage enzymatique en UV à 340 nm

R1	1 × 30 mL – Buffer pH10 / Glutamate	
R2	1 × 6 mL – NAD 210mg	
R3	1 × 0.6 mL - GPT 1100U	
R4	1 × 0.6 mL - L-LDH 3800U	
С	1 × 2 mL - Control solution Solution de contrôle	

— GPT — L-alanine + 2-oxoglutarate

L-Lactate + NAD -

Sample preparation: The concentration of L-Lactic acid in the sample used in the assay procedure has to be between 0,03 to 0,2 $\,$ g/L

___ L-LDH ___

Precision:Under the described conditions, measurement accuracy is 5% on a control solution

Assay procedure: Wavelength: 340nm / Optical path: 1cm / Temperature: 20-37° Measurement: against water or air.

	Blank	Sample
R 1	1 ml	1 ml
R2	0,2 ml	0.2 ml
R 3	0,02 ml	0.02 ml
Water	1 ml	0.9 ml
Sample	0	0.1 ml
Mix and read DO	DO1	D01
R 4	0,02 ml	0,02 ml
Mix and read DO after 30 mn	DO2	DO2

Calculation
Determine the values for blank and samples:

L-Lactic acid concentration is given by:

$$C = \frac{V \times 1000}{\varepsilon \times l \times v} \times \Delta DO \text{ (g/L)}$$

In the assay procedure:

C = $0.32025 \times \Delta DO$ [g/L of L-Lactic acid in the sample]

Dilution factor of the sample has to be considered in the calculation.

Storage instructions and reagent stability
The reagents are stable up to the indicated month of expiry, if stored at 2-8 °C, contamination is avoided.

Warnings and precautions

Do not swallow. Avoid contact with the skin and mucous membranes. Take necessary precautions for the use of laboratory reagents.

- General information on sample preparation

 Use liquid samples, clear, colorless and with pH practically 10, directly, or after dilution
- Crush or homogenize solid or semi-solid samples
 Crush or homogenize solid or semi-solid samples
 Deproteinize samples containing proteins with perchloric acid, alternatively clarify with Carrez reagents
 Extract samples containing fat with hot water

Assay control L-Lactic acid reagents must be validated with the use of the standard included in the kit. The standard is ready-to-use.

Préparation de l'échantillon :

La concentration en acide L-Lactique dans l'échantillon utilisé pour l'essai doit être comprise entre 0,03 et 0,2 g/L.

Précision :

Dans les conditions de l'essai décrites ci-dessus, la précision de la mesure est de 5% sur une solution de contrôle

Procédure d'essai :

Longueur d'onde: 340nm / Trajet optique: 1cm / Température: 20-37 °C Mesurer contre l'eau ou l'air

	Blanc	Echantillon
R 1	1 ml	1 ml
R 2	0,2 ml	0.2 ml
R 3	0,02 ml	0.02 ml
Eau	1 ml	0.9 ml
Echantillon	0	0.1 ml
Agiter et lire l'absorbance	DO1	DO1
R 4	0,02 ml	0,02 ml
Agiter et lire l'absorbance à 30 mn	DO2	DO2

Calcul:
Détermination des valeurs pour le blanc et les essais:

La concentration en acide L-Lactique est calculé par :

$$C = \frac{V \times 1000}{\varepsilon \times l \times v} \times \Delta DO \quad (g/L)$$

Soit, dans les conditions de l'essai

C = $0.32025 \times \Delta DO$ [g/L d'acide L-Lactique dans l'échantillon]

Le résultat doit être multiplié par le facteur de dilution F, si nécessaire

Instruction de stockage et stabilité des réactifs : Les réactifs sont stables jusqu'à la date d'expiration indiquée, s'ils sont stockés entre 2 et 8 °C.

Précaution : Ne pas avaler. Eviter tout contact avec la peau et les muqueuses. Prendre les précautions nécessaires vis-à-vis de l'utilisation de réactifs de laboratoire.

Informations générales de préparation de l'échantillon :

- Utiliser des échantillons liquides transparents, clairs et dont le pH est pratiquement pH 10
 Broyer et homogénéiser les échantillons solides ou semi-solides
 Déprotéiner les échantillons avec de l'acide perchlorique; ou avec le
- réactif de Carrez Extraire les matières grasses des échantillons avec de l'eau chaude

Contrôle de qualité : Les réactifs du kit acide L-Lactique doivent être validés par le dosage du contrôle inclut dans le kit ; le contrôle est prêt à l'emploi.

use before Date d'expiration	REF	catalogue number N° dans le catalogu
Lot N° de lot	s,c \ e,c	Store at 2-8°C Conserver à 2-8°C

إن المنافسات الرياضية تلزم الرياضيين على بذل جهد مضاعففي التدريب كما يمكننا أن نلاحظ نفس الشيء عند الأحصنة التي تشارك في منافسات قفز الحواجز.

إن التطور الكبير الذي عرفته المنافسات الرياضية في ميدان الفروسية في السنوات الأخيرة أجبرت الإنسان و الحصان على تجاوز قوتهم وقدراتهم. ولذلك يجب علينا أن نوفر أحصنة قوية بقدرات عضلية كبيرة اليوم الحصان الذي لا يملك% 100 من قدراته لا يمكنه الحصول على نتائج جيدة. ومنه ارتأينا أنه من الضروري أن نركز جديا على قياس حمض اللبن في الدم الذي يشكل طريقة جد فعالة في التحكم في النتائج التي تحققها الأحصنة في

إن قياس حمض اللبن في الدم الذي يتم تصنيعه في العضلة والذي يشكل تكافؤا بين ظهوره واختفاءه ولكن هذه الحالة من التوازن في تغير دائم. فهي تعد شاهدا على ما يحدث داخل العضلة وعلى مساهمة العديد من الطرق الميتابوليكية التي تدخلت في هذا الجهد

RESUME:

Les compétitions sportives imposent aux athlètes humains d'aller toujours plus loin, de s'entraîner toujours plus. Chez le cheval de saut d'obstacles, il en est de même.

En effet, la grande évolution des épreuves de concours hippiques ces dernières années oblige l'homme et l'animal à se surpasser. Les obstacles sont plus hauts, plus légers. De plus, les enchaînements techniques sont très serrés. On recherche donc des chevaux puissants, avec un potentiel musculaire énorme et intact.

Aujourd'hui, un cheval qui n'est pas à 100% de ses moyens ne peut pas obtenir de bons résultats. D'où l'intérêt de se pencher sérieusement sur les mesures de lactates sanguins qui constituent un moyen très pratique de contrôle de l'entraînement et des performances réalisées en compétition.

La lactatémie est la mesure de la concentration sanguine en acide lactique, ce dernier provenant du muscle. Ceci est un équilibre entre l'apparition et la disparition, mais cet état d'équilibre est en perpétuel changement. Elle témoigne donc de ce qui se passe au sein du muscle et plus généralement de la participation des différentes voies métaboliques qui ont contribué à l'accomplissement de cet effort.

Mot clé: lactatemie, chevaux, performances

ABSTRACT:

Sports competitions require human athletes to go even further, to practice more and more. In the jumping horse, it is the same.

Indeed, the great evolution of show jumping competitions in recent years forces the humans and animals to excel. The barriers are higher, lighter. In addition, sequences techniques are very tight. There for enought power ful horses, with enormous potential and muscle intact. Today, a horse that is not 100 % of its resources cannot achieve good results. Hence the need to seriously look on blood lactate measures are a very convenient way to control training and performances in competition.

Lactate is the measurement of blood levels of lacticacid, the latter from the muscle.this is a balance between appearance and disappearance, but this equilibrium state is constantly changing. It there forere flects what is happening in the muscle and more generally the participation of different metabolic pathways that contributed to the completion of this efforts.

Key words: lactate, horse.