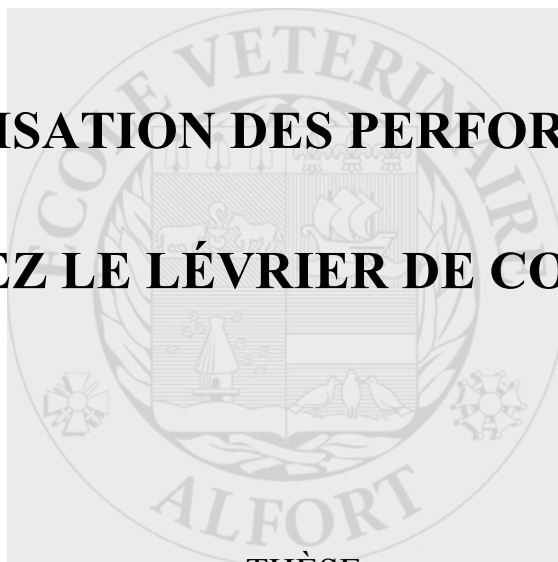


Année 2012

**OPTIMISATION DES PERFORMANCES
CHEZ LE LÉVRIER DE COURSE**



THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Benoit, Georges, Fernand GODIN

Né le 30 septembre 1987 à Gien (Loiret)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Mme DUFOUR Barbara

Professeur à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard
Professeurs honoraires: Mme et MM. : BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard,
CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

- UNITE DE CARDIOLOGIE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier - UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. AUDIGIE Fabrice, Professeur M. DENOIX Jean-Marie, Professeur Mme DUPAYS Anne-Gaëlle, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences - UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEDU-LEPERLIER Anne-Sophie, Maître de conférences contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier - UNITE DE MEDECINE Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel M. BLOT Stéphane, Professeur* Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences - UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel - DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur - DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences *	- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. CHERMETTE René, Professeur * M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARGNAC Geneviève, Maître de conférences M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. BENSIGNOR Emmanuel, Professeur contractuel - UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur* M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences - UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)* M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, (rattaché au DPASP) - DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme ROUX Françoise, Maître de conférences
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences - UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences - UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme PRAUD Anne, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel	- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel, M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. ARNE Pascal, Maître de conférences* M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur
---	--

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSE Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences - DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié - UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences - DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié - UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur* -UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel M. REYES GOMEZ Edouard, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel	- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences stagiaire - UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. PERROT Sébastien, Maître de conférences M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* - UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSE Hélène, Professeur Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences M. TIRET Laurent, Maître de conférences* - UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences * - DISCIPLINE : ETHOLOGIE Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences
--	---

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil

Merci pour l'honneur de votre présence en ce jour de soutenance.

Au Docteur Laurence Yaguiyan-Colliard, directeur de cette thèse

Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour votre avis critique bénéfique.

Au Professeur Barbara Dufour, assesseur de cette thèse

Merci d'avoir accepté l'assessorat de cette thèse.

A Patricia Moniot

Merci pour votre disponibilité et votre aide dans la diffusion des questionnaires.

A Atelier Seysil

Merci pour les magnifiques photos qui illustrent mon travail.

Au club de travail de Liverdy en Brie

Merci pour m'avoir initié au milieu des courses de lévrier

A ma famille et mes amis

Merci pour votre soutien à chaque instant

TABLE DES MATIERES

Liste des acronymes et abréviations.....	7
Liste des tableaux.....	9
Liste des photographies	10
Liste des figures	11
INTRODUCTION	13
Première partie : Etude bibliographique de l'optimisation de la performance de course chez le whippet.....	15
1. Présentation du lévrier de course.....	15
1.1 Un peu d'histoire	15
1.1.1 Historique des courses de lévriers.....	15
1.1.2 Historique et standard des deux races les plus représentées : le greyhound et le whippet.....	16
1.1.2.1 Le Whippet.....	16
1.1.2.2 Le Greyhound.....	16
1.2 Description général du lévrier.....	17
1.3 Organisation actuelle des courses de lévriers.....	17
1.3.1 Les différents types de course.....	18
1.3.2 Les papiers du lévrier de course	19
1.3.3 Les acteurs des courses en France	19
2. La physiologie de l'effort.....	21
2.1 Physiologie de l'effort musculaire.....	21
2.1.1 Rappel sur la contraction musculaire	21
2.1.2 Les différents types de fibres.....	21
2.2. Le métabolisme énergétique	24
2.2.1 Voie anaérobie alactique	25
2.2.2 Voie anaérobie lactique.....	25
2.2.3 Voie aérobie	26
2.2.3.1 L'oxydation du glucose	26
2.2.3.2 L'oxydation des lipides	26
2.2.3.3 Le catabolisme des protéines.....	27
2.3 Le sprint : Voies métaboliques, enzymatiques et variations des paramètres hématologiques et biochimiques lors du sprint.....	27

2.3.1. Les voies métaboliques privilégiées par le sprint	27
2.3.1.1 Quel substrat est utilisé ?	27
2.3.1.2 Quelle voie métabolique est privilégiée ?	30
2.3.2 Les activités enzymatiques musculaires chez le lévrier de course	35
2.3.3. Réponses de l'organisme aux modifications engendrées par le sprint	36
2.3.3.1 La température:	36
2.3.3.2 L'appareil cardio-vasculaire:	37
2.3.3.3 L'appareil respiratoire	38
2.3.3.4 Variation des paramètres hématologiques avec l'effort	40
2.3.3.4.1 Les Erythrocytes	40
2.3.3.4.2 Les leucocytes	43
2.3.3.5 Influence du sprint sur les paramètres biochimiques sanguins	45
2.3.3.5.1 Les ions	45
2.3.3.5.2 Le pH sanguin	45
2.4.4. Etude de la souffrance cellulaire engendrée par le sprint	46
3. L'alimentation du lévrier de course	49
3.1 Aspect quantitatif du besoin énergétique	49
3.1.1 Les dépenses énergétiques d'entretien	49
3.1.2 Les dépenses énergétiques de thermorégulation	49
3.1.3 Les dépenses énergétiques de course	50
3.1.4 Les dépenses énergétiques de stress	51
3.1.5 Conclusion	51
3.2 Aspect qualitatif	51
3.2.1 Notions générales	51
3.2.1.1 Le temps de transit digestif	51
3.2.1.2 Régulation métabolique de l'énergie	52
3.2.2 Les constituants essentiels de la ration	53
3.2.2.1 Les glucides	53
3.2.2.1.1. Généralités sur l'utilisation des glucides dans la ration	53
3.2.2.1.2. L'utilisation des glucides dans la ration du lévrier	53
3.2.2.2 Les protéines	54
3.2.2.3 Les lipides	55
3.2.2.4. Recommandations concernant les protéines et les lipides chez les lévriers	56
3.2.3 Les besoins hydro-électrolytiques	56
3.2.3.1 L'abreuvement	56
3.2.3.2 Le sodium et le potassium	57
3.2.3.3 Le magnésium	57
3.2.3.4 Le calcium	58
3.2.4 Les besoins en oligo-éléments	58

3.2.5	Prise en compte du stress oxydatif dans l'alimentation	59
3.2.5.1	Qu'est ce que le stress oxydatif ?	59
3.2.5.2	Les actions délétères des radicaux libres	59
3.2.5.3	La lutte contre les radicaux libres.....	60
3.2.5.4	Les antioxydants	60
3.2.6	Les autres vitamines ayant un intérêt pour l'optimisation des performances	62
3.2.7	Aides ergogènes.....	63
3.4	Formulation d'un aliment pour le whippet de course.....	65
3.4.1	Le choix des matières premières	65
3.4.2	Conclusions sur les recommandations.....	66
3.4.3	En pratique	67
3.6	Conclusion sur l'alimentation	70
4	La sélection génétique	71
4.1	Génétique quantitative.....	71
4.1.1	Principes généraux à la génétique quantitative	71
4.1.2	Génétique quantitative appliquée aux lévriers de courses	74
4.1.3	Les critères de sélection indirecte : la morphologie à sélectionner pour augmenter les performances.....	76
4.2	Génétique qualitative : Cas particulier d'un gène d'expression mendélien : la mutation sur le gène de la myostatine chez le whippet.....	77
5.	Les conseils du vétérinaire pour l'optimisation de la performance.	79
5.1	La sélection et la préparation du chiot.....	79
5.2	L'entraînement	79
5.2.1	Les trois grands principes à respecter	79
5.2.2	Application à la physiologie du lévrier.....	80
5.2.3	Le plan d'entraînement	81
5.2.3.1	Le bon état de forme général	81
5.2.3.2	L'entraînement du système cardio-respiratoire	81
5.2.3.3	L'entraînement spécifique.....	81
5.2.3.3.1	Développement de l'endurance.....	81
5.2.3.3.2	Développement de la force	82
5.2.3.3.3	Développement de la vitesse	82
5.2.3.4	Le développement de l'acuité neuro-musculaire	83
5.2.3.5	La motivation psychologique.....	83
5.2.3.6	L'échauffement et la récupération	83
5.2.4	Évaluer la réponse d'un chien à une séance d'entraînement physique	84
5.2.5	Les risques d'un entraînement mal conduit.....	84
5.3	L'examen d'un chien contre-performant.....	85

6. Les affections pathologiques médicales du lévrier de course	87
6.1 Le stress	87
6.1.1 Les différentes causes de stress	87
6.1.2 La physiologie du stress.....	88
6.1.3 Les manifestations du stress chez le chien de sport.....	89
6.1.3.1 Manifestations comportementales	89
6.1.3.2 Manifestations neurovégétatives	89
6.1.3.3 Manifestations digestives	90
6.1.3.4 Les autres manifestations du stress.....	90
6.2 L'hypothyroïdie.....	91
6.3 Le syndrome des cuisses nues (BTS : Balding thigh syndrome).....	92
6.4 Les désordres acido-basiques lors d'un sprint.....	92
6.4.1 Rappels sur les mécanismes de régulation du pH sanguin.....	92
6.4.2 Les désordres acido-basiques élémentaires et leurs conséquences	93
6.5 Le coup de chaleur et la déshydratation.....	94
6.6 Le diabète insipide d'effort.....	97
6.7 La rhabdomyolyse.....	99

Deuxième partie : Etat des lieux de l'optimisation des performances du whippet

français notamment d'un point de vue alimentaire	101
1 Matériel et méthodes.....	101
2 Résultats	102
2.1 Alimentation du whippet de course	103
2.1.1 Les types de rations utilisées.....	103
2.1.2 L'analyse moyenne de la ration du whippet	103
2.1.3 Modalités de distribution de la ration	105
2.1.3.1 Distribution de la ration hors jour de courses.....	105
2.1.3.2 Distribution de la ration les jours de courses.....	106
2.1.4 Ration d'hiver et transitions alimentaires	106
2.1.5 Les compléments nutritionnels utilisés.....	107
2.2 Pathologie du whippet de course français.....	108
2.2.1 Le « syndrome des cuisses nues » ou BTS.....	108
2.2.2 Les pathologies rencontrées par le whippet de course français.....	108
2.3 Le gène de la myostatine chez le whippet de course	108
3 Discussion	109
3.1 Alimentation du whippet de course	109
3.2 Pathologie du whippet de course	111
3.3 Le gène de la myostatine chez le whippet de course	111

CONCLUSION.....	113
BIBLIOGRAPHIE	115
Annexe 1 : Standard du WHIPPET (FCI).....	123
Annexe 2 : Standard du GREYHOUND (FCI)	125
Annexe 3 : Questionnaire de l'étude	127
Annexe 4 : Données de l'étude :	129
Annexe 5 : Tableaux de calculs	130
Annexe 6 : Composition des principaux ingrédients de rations ménagères.....	142

Liste des acronymes et abréviations

ACTH : Adreno CorticoTropic Hormone
AGLP : Acide Gras Libre Plasmaticque
ALAT : ALanine Amino-Transférase
AST : ASpartate Transaminase
BAC : Brevet d'Aptitude aux Courses
BE : Besoin Energétique
BEE : Besoin Energétique d'Entretien
CB : Cellulose brute
CS : Citrate Synthétase
Cu : Cuivre
CUD : Coefficient d'Utilisation Digestive
DAL : Dépense Anaérobie Lactique
DIPA : DIsoPropyl-Ammonium
DMG : N-N-DiMethyl-Glycine
ECG : Electrocardiographie
EM : Energie métabolisable
ENA : Extractif Non Azoté
ENC : Epreuves Nationales sur Cynodrome
EPVL : Epreuve de Poursuite à Vue sur Leurre
Fe : Fer
g : Gramme
kg : Kilogramme
GW : Grand whippet
I : Iode
IL : Interleukine
j : Jour
K : Potassium
kcal : Kilocalorie
L : Litre
LOF : Livre des Origines Français
M : Mètre
mEq : Milli équivalent
Mg : Magnésium
mg : Milligramme
MG = Matière grasse
MP = Matière protéique
MS : Matière sèche
Na : Sodium
NADPH, H^{+}
O₂ : Dioxygène
P : Phosphore
RPC : Rapport protido-calorique
Se : Sélénium
TGW : Très Grand Whippet
TNF : Tumor Necrosis Factor
UI : Unité internationale
W : Whippet

Liste des tableaux

Tableau 1: Pourcentage en fibres lentes et rapides dans les muscles tibial crânial, fléchisseur médian des doigts et pectiné chez 4 races de chiens	20
Tableau 2: Pourcentages de fibres à haute activité ATPase des têtes de myosine dans différents muscles chez le Greyhound, le chien courant et chez le chien croisé.....	21
Tableau 3 : Utilisation des différentes voies en fonction de l'activité pratiquée.....	22
Tableau 4 : Activité enzymatique en μmol par minute et par gramme de tissu dans le muscle glutéal médial et semitendineux chez le lévrier et chez un chien croisé.....	33
Tableau 5: Variation du besoin énergétique avec la température ambiante, cas d'un chien travaillant 1 heure	48
Tableau 6: Coefficient d'Utilisation Digestive (CUD) de différentes sources de protéines.....	52
Tableau 7 : CUD de différentes sources de lipides.....	53
Tableau 8 : Relation Na/K chez le Greyhound de course.....	55
Tableau 9 : Recommandation en besoins phosphocalciques chez le lévrier de course.....	56
Tableau 10 : Recommandations en oligo-éléments.....	57
Tableau 11 : Caractéristique de l'aliment d'entretien d'un lévrier de course.....	63
Tableau 12 : Caractéristique de l'aliment de travail d'un lévrier de course.....	64
Tableau 13 : Caractéristique de la ration en vitamine et oligo-éléments d'un lévrier de course.....	65
Tableau 14 : Mesure des caractères et modes de sélection.....	70
Tableau 15: Signification des effets non génétiques sur la performance des Greyhounds.....	72
Tableau 16 : Principaux symptômes du surentrainement chez le chien de sport.....	83
Tableau 17 : Les causes majeures de stress pour un lévrier de course.....	85
Tableau 18 : Manifestation physique et comportementale du stress chez le chien de sport.....	87
Tableau 19 : Signes cliniques du stress en fonction du système stimulé.....	88
Tableau 20 : Analyse moyenne des rations industrielles.....	101
Tableau 21 : Analyse moyenne des rations ménagères.....	101
Tableau 22 : Analyse moyenne des rations mixtes.....	101
Tableau 23 : Comparaison des résultats de l'étude avec les recommandations.....	107
Tableau 24 : Comparaisons de l'analyse des différents types de ration avec les recommandations	107

Liste des photographies

Photo 1 : Morphologie du whippet.....	16
Photo 2 : Illustration du mécanisme de piston abdominal lors d'une course.....	35
Photo 3 : Ouverture des boîtes au départ d'une course de lévrier.....	78
Photo 4 : Course de whippet sur piste en sable.....	79
Photo 5 : Arrivée d'une course de whippet.....	81

Liste des figures

Figure 1 : Une course de whippet vers 1890.....	16
Figure 2: Plan d'un cynodrome type.....	18
Figure 3 : Contraction des fibres lentes et rapides après stimulation.....	23
Figure 4 : Evolution des différentes voies au cours de temps lors d'un effort	24
Figure 5 : La glycolyse anaérobie	25
Figure 6 : Variation de la glycémie lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	28
Figure 7 : Variation du glycogène musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier	28
Figure 8 : Variation de la phosphocréatine musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate	29
Figure 9 : Variation du glucose 6 phosphate musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate	30
Figure 10 : Variation du glucose musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate	30
Figure 11 : Variation de l'acide lactique sanguin lors d'une course de 400 m chez le lévrier	31
Figure 12 : Variation de la créatine lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate	31
Figure 13 : Variation de l'ATP musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate	32
Figure 14 : Contribution des différentes voies énergétique lors d'un sprint chez le lévrier de course	33
Figure 15 : Dépense énergétique au cours d'un sprint chez le lévrier de course.....	33
Figure 16: Variation de la température rectale lors d'une course de 400 m chez le lévrier	36
Figure 17 : Evolution de la consommation d'O ₂ au cours d'une course.....	39
Figure 18 : Variation de l'hématocrite lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	41
Figure 19: Variation du taux d'hémoglobine lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	41
Figure 21 : Variation des protéines totales lors d'une course de 400 m chez le lévrier	42
Figure 22 : Variation des leucocytes lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	43
Figure 23 : Variation des lymphocytes lors d'une course de 400 m chez le lévrier	44
Figure 24 : Variation des neutrophiles lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	44
Figure 25 : Variation du pH sanguin lors d'une course de 400 m chez le lévrier.....	45

Figure 26: Variation de l'aspartate transaminase (AST) sanguin lors d'une course de 722 m chez le lévrier	46
Figure 27 : Variation de l'alanine transaminase (ALT) sanguin lors d'une course de 722 m chez le lévrier	47
Figure 28 : Variation de la créatine kinase (CK) sanguine lors d'une course de 722 m chez le lévrier	47
Figure 29 : Evolution en fonction du temps d'exercice musculaire des concentrations plasmatiques des différentes hormones impliquées dans les régulations métaboliques	52
Figure 30 : Plan de rationnement pour un chien de sport, 1 ^{er} solution.	68
Figure 31 : Plan de rationnement pour un chien de sport, 2 ^{eme} solution.	69
Figure 32 : Décomposition des causes de la réalisation d'une performance	73
Figure 33: Temps de course en fonction de l'âge chez les mâles et les femelles Greyhounds.....	74
Figure 34 : Evolution du temps de course en fonction de l'année chez le Greyhounds	75
Figure 36 : Axe corticotrope	88
Figure 37 : Régulation acido-basique de l'organisme	92
Figure 38 : Physiopathologie de la déshydratation chez le lévrier de course	95
Figure 39: Analyse moyenne de la ration exprimée en % de matière humide.....	104
Figure 40 : Analyse moyenne de la ration exprimée en % de matière sèche.....	104
Figure 41 : Nombre de repas par jour hors jour de course.....	105
Figure 42 : Modalité de distribution des repas les jours de course :	106
Figure 43 : Les différents compléments utilisés chez le whippet de course français (en pourcentage).....	107
Figure 44: La répartition des différentes pathologies rencontrées par le whippet de course (en pourcentage).....	108

INTRODUCTION

Le lévrier est un chien qui fascine tant par son physique que par sa vitesse. D'abord sélectionné pour la chasse, l'interdiction en France de son utilisation dans ce domaine a laissé place à la création d'une autre discipline : la course. Par le biais des compétitions, des concurrents se départagent en affrontant leurs performances de course.

L'optimisation de la performance est importante pour tout compétiteur : elle permet d'exprimer l'ensemble du potentiel génétique d'un individu tout en respectant sa sécurité. On discerne classiquement cinq grandes catégories de facteurs permettant d'optimiser les performances sportives : les facteurs morphologiques, physiologiques, alimentaires, psychologiques et environnementaux.

Les facteurs morphologiques (ou biométriques) sont issus du potentiel génétique de l'individu et d'éléments permettant son expression optimale. La conformation générale, les angles articulaires, le rapport masse musculaire/poids du corps, la typologie des fibres musculaires, la conformation des voies respiratoires et l'appareil cardio-vasculaire sont à prendre en compte pour une sélection génétique rigoureuse des individus.

Les facteurs physiologiques sont aussi issus du potentiel génétique de l'individu mais sont affinés par l'entraînement. Ils renvoient à la notion de production d'énergie (qui comporte les ajustements métaboliques, la puissance, la capacité des différentes voies de synthèse d'Adénosine Tri Phosphate) et à la distribution de l'énergie (comprenant l'adaptation cardio-vasculaire et respiratoire).

Parmi les facteurs alimentaires on note le niveau énergétique et d'encombrement de l'aliment, la digestibilité, l'équilibre alimentaire et la nature et l'appétence des matières premières. Ces facteurs sont maîtrisables.

Les facteurs psychologiques sont issus de la génétique mais aussi du développement comportemental de l'individu. La motivation, la résistance à l'effort et aux perturbations de l'environnement, l'aptitude au surpassement et les aptitudes sociales sont autant de facteurs appréciables pour optimiser cette catégorie mais ils ne sont que partiellement contrôlables.

Les facteurs environnementaux comme la nature du terrain (parcours, déclivité, état de la piste...), les facteurs météorologiques (température, pluviométrie...), l'ambiance (niveau sonore, comportement du public, agressivité des autres animaux), le choix du système de départ de course sont autant d'éléments difficiles à contrôler.

Maximiser les performances d'un individu est très risqué car la limite entre performance optimale et surentrainement est mince : si on la dépasse, les pathologies de courses apparaissent.

Dans cette étude seront tout d'abord présentés les différents facteurs permettant d'optimiser les performances de course du lévrier. Leur seront ensuite comparés les résultats d'une étude menée auprès de propriétaires de whippet de course français sur leurs pratiques pour améliorer les performances de leurs chiens.

Première partie : Etude bibliographique de l'optimisation de la performance de course chez le whippet

1. Présentation du lévrier de course

La plus ancienne trace de lévrier remonte à la préhistoire, en 7000 avant Jésus Christ : un lévrier accompagne un chasseur masqué sur une peinture rupestre à Tassili-n-Ajjer dans l'Oued Djerat en Afrique (PRZEZDZIECKI (1984)). Les premières traces écrites du lévrier remontent au temps des pharaons où le lévrier est appelé « tesem ».

1.1 Un peu d'histoire

1.1.1 Historique des courses de lévriers

Le lévrier a d'abord été sélectionné pour la chasse. Une loi du 3 mai 1844 interdisant sa pratique en France, les éleveurs ont créé les courses puis les paris.

En France c'est en 1879, sous l'influence anglo-saxonne qu'Alfred Sauvenière organisait des courses de type coursing sur le Champ de Mars. Cela consistait à lâcher une paire de chien derrière un lièvre dans un parc clos. Le Greyhound Club de France fondé en 1910 qui a commencé à organiser et réglementer ce sport.

Après la première guerre mondiale, un autre type de course apparaît sur les plages du nord en France : les chiens courraient alors en ligne droite, sur 200 mètres, appelés par leurs maîtres à l'aide d'un bout de chiffon.

Parallèlement en 1877 est fabriqué en Angleterre le premier leurre, mais il est peu satisfaisant. Ce n'est qu'en 1927, aux États-Unis, que l'ingénieur Owen Smith inventa un lièvre électrique entraîné par un rail bordant la piste. Le lièvre mécanique arrive en Angleterre en 1927, où il écope d'un franc succès. En France, les sociétés hippiques, effrayées par la concurrence de ce sport, limitent son implantation.

Le 25 février 1933, les courses à paris mutuels sont enfin autorisées en France. Cependant ces courses sont très restrictives car elles s'adressent aux Greyhounds élevés en France et inscrits au « Greyhound Stud Book Français » sous le contrôle de la « société d'encouragement ». Le plus grand cynodrome de France fut construit à Courbevoie en 1936. A cause de charges trop importantes et du début de la seconde guerre mondiale, il fut finalement fermé. La seconde guerre mondiale aura aussi raison de la société d'encouragement qui cesse toute activité à l'égard des lévriers en 1951.

Les courses de lévriers ont commencé en France avec le Greyhound mais actuellement c'est le whippet qui est le plus représenté. Ce lévrier arrive en France en 1950 grâce aux expositions canines. Sa petite taille lui permet de faire des courses improvisées dans les villages. La première course de whippet a lieu en 1961 à Rueil Malmaison. Les anciens de Courbevoie créent alors la « Société française des courses de lévrier » et obtiennent l'autorisation du pari mutuel pour leurs réunions itinérantes.

1.1.2 Historique et standard des deux races les plus représentées : le greyhound et le whippet

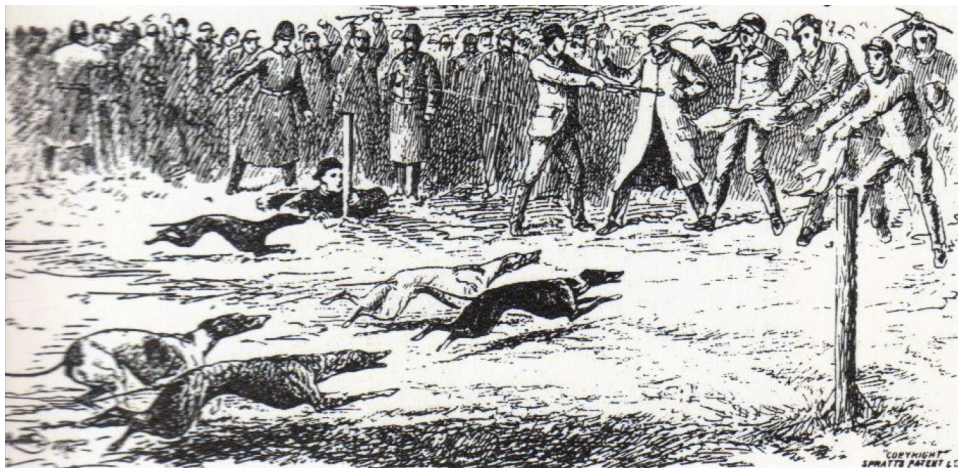
1.1.2.1 Le Whippet

(KRETZ et MAYJONADE (2003))

Cette race fut créée à la fin du 19^{ème} siècle en Angleterre, par les mineurs de la révolution industrielle pour la chasse au lapin, et notamment son braconnage. Créée à partir du greyhound, du petit lévrier italien et du terrier, le whippet connaît un grand succès auprès des mineurs car il est moins difficile à entretenir financièrement et moins encombrant que le greyhound, ses aptitudes de course n'ayant rien à envier à ce dernier. Le whippet a aussi trouvé une place dans les loisirs des mineurs et est surnommé « le chien de course au chiffon » ou « le cheval de course du pauvre » (Figure 1). Le nom de la race provient de « whip it » signifiant « fouette cochet », encouragements criés par les mineurs aux whippets lors des courses. Cette race fut aussi sélectionnée pour son caractère, calme et doux, ce qui facilitait son maintien dans une maison ouvrière. En annexe 1 figure le standard actuel du whippet.

Figure 1 : Une course de whippet vers 1890

(DE BYLANDT (1897))



1.1.2.2 Le Greyhound

(PRZEZDZIECKI (1984))

L'origine du greyhound est bien plus ancienne que le whippet. C'est un descendant direct du vertragus ou lévrier gaulois, décrit pour la première fois sous le règne d'Auguste premier, empereur romain et fils adoptif de Jules César. Ce lévrier a été sélectionné pour chasser le lièvre dans les pays d'occident où, contrairement au milieu naturel du lévrier (grands espaces africains), les espaces sont souvent réduits. Quand un terrain de chasse se trouve en bordure de forêt ou jouxte une propriété, il est intéressant de disposer de lévriers particulièrement rapides, capables de capturer le lièvre avant qu'il n'ait pu gagner refuge dans les zones marginales. C'est au XIV^{ème} siècle que l'on voit le vertragus évoluer vers le modèle lévrier anglais ou greyhound. C'est en effet en Angleterre que les traits de la race sont fixés, son utilisation est alors détournée vers le coursing : C'est une course au cours de laquelle les chiens poursuivent un leurre qui reproduit la trajectoire qu'un lièvre emprunte pour s'enfuir, il comprend donc de nombreuses embûches. Le Duc de Norfolk réglemente cette activité sous le règne de la Reine Elisabeth. Actuellement ces épreuves sont nommés EPVL (Epreuve de vue sur leurre).

En annexe 2 figure le standard actuel du greyhound.

1.2 Description général du lévrier

(CUENIN (1979))

Chasseur à vue (Photo 1), les lévriers sont structurés pour la course : Ultra-convexiligne et ultra-longiligne. L'évolution a favorisé les attributs nécessaires à cette fonction. Poitrine développée et abdomen réduit (type respiratoire), animal étroit, élancé, aérodynamique, encolure et tête longues, membres longs.

On remarque donc chez le lévrier :

- Un squelette à membres longs et solides. Le membre postérieur possède trois segments d'égale longueur, propice à la propulsion et au bond. L'épaule est un peu oblique vers l'avant, permettant une amplitude optimale de la foulée, en lançant le membre antérieur le plus loin possible vers l'avant.
- Les articulations cervico-thoracique et thoraco-lombaire alternativement mises en jeu jouent un rôle primordial lors du galop.
- Un cou allongé forme avec la tête un balancier. La cage thoracique haute et longue contient un cœur et des poumons développés qui placent le centre de gravité en avant du plan médian transversal. Dans la phase de réception, le centre de gravité pivote autour du point d'appui que représente le membre antérieur. Aidé par le mouvement de relever du balancier cervico-thoracique, il facilite la course du lévrier et son accélération.
- Certains muscles sont fortement développés : ceux du cou (trapèzes, splénius) et de l'avant-bras (triceps) et surtout du membre postérieur (biceps fémoral, gracile et gastrocnémien) assurent la propulsion.

Photo 1 : Morphologie du whippet



1.3 Organisation actuelle des courses de lévriers

En Grande Bretagne, aux États-Unis, en Australie et en Espagne, la course fait place aux professionnels avec une seule race de chien : le Greyhound. Il y a beaucoup plus de Greyhounds que de Whippets qui naissent dans ces pays, ceci explique le petit nombre de références bibliographiques relatives au whippet et la nécessité d'utiliser des Whippets et des Greyhounds pour réaliser ce travail.

En France, tous les lévriers sont susceptibles de courir mais on ne retrouve que deux races prédominantes : le Whippet qui représente 50% des effectifs, le Greyhound pour 35%, les 15% restants se répartissant entre les autres races de lévriers: le barzoï, le saluki, le petit lévrier italien, le sloughi (réclamant des pistes de plus de 1000m) et le lévrier afghan.

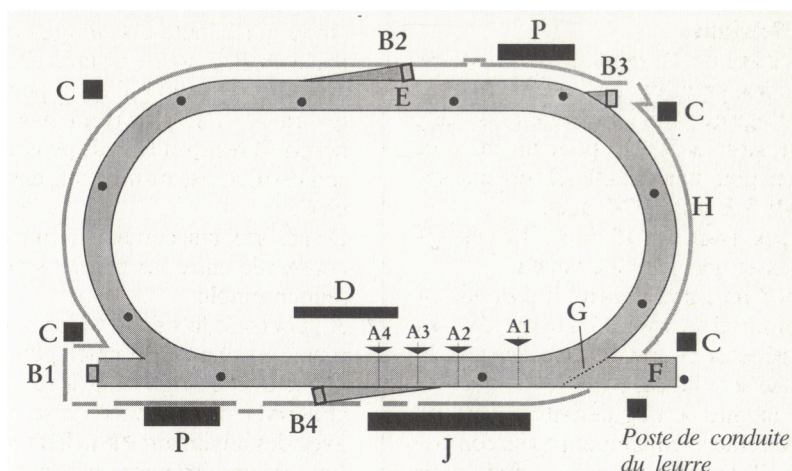
1.3.1 Les différents types de course

Il existe trois grands types de courses officielles : Les ENC (Epreuves Nationales sur Cynodrome) ou Racing, les EPVL (Epreuve de Poursuite à Vue sur Leurre) ou Coursing et enfin les courses à Pari mutuel.

Les **ENC** se déroulent sur cynodrome (Figure 2), elles permettent de départager les chiens uniquement sur la vitesse. Les chiens sont revêtus d'une casaque portant un numéro allant de 1 à 6 et d'une muselière pour éviter les morsures durant la course. Ils s'échauffent avant la course en marchant avant d'être mis dans les « boîtes de départ ». Leur ouverture se déclenche après la mise en marche du leurre qui se situe à une vingtaine de mètres devant eux. Les six lévriers vont poursuivre ce lièvre artificiel sur une piste en herbe ou en sable comparable à un anneau d'athlétisme : deux lignes droites et deux courbes semi-circulaires. Le sens de rotation est anti-horaire. Le leurre est tracté soit par un fil passant par des poulies et s'enroulant sur la bobine du moteur, soit porté par un chariot télécommandé à distance se mouvant sur un rail.

Figure 2: Plan d'un cynodrome type

(DANIELS-MOULIN (2000))



Légendes : A1 : Ligne d'arrivée des 150 m, A2 : Ligne d'arrivée des 265 m, A3 : Ligne d'arrivée des 350 m, A4 : Ligne d'arrivée des 500 m, B1 : Boxes de départ des 150m, B2 : Boxes de départ des 265m, B3 : Boxes de départ des 350m, B4 : Boxes de départ des 500m, C : commissaires de virage, D : podium, E : piste, F : fossé d'arrivée, G : Haie mobile, H : clôture, J : jury, P : Paddocks.

Les distances courues varient de 250 à 900 mètres pour les grandes races : classiquement 350 mètres pour le greyhound et de 250 à 500 mètres pour les whippets et les petits lévriers italiens.

Il existe différentes classes de courses : ouverte, vétérans, grande classe, mâles, femelles... On note une particularité chez le whippet : les animaux courent aussi en fonction de leur taille : W (whippet), GW (Grand whippet) et le TGW (très grand whippet). De plus les lévriers sont classés selon leur vitesse en 3 classes : A, B ou C, la classe A représentant la classe la plus rapide.

Les **EPVL** sont nées à la suite d'une constatation de certains propriétaires : les courses au tracé ovale sont éloignées des conditions naturelles de la chasse, vocation première du lévrier. Ils ont alors imaginé les EPVL au cours desquelles la proie (peau de lapin ou bande plastique) est tirée par une ficelle sur un parcours sinueux de 300 à 500 mètres simulant un gibier qui tourne à plusieurs

reprise et passant par des obstacles naturels (buisson, rivière...) ou artificiels. Dans ces épreuves, il n'y a pas seulement la vitesse qui est prise en compte pour le jugement mais aussi l'adresse, l'ardeur, le franchissement des obstacles, les remontées sur l'autre concurrent, la résistance et la façon de capturer le leurre. Dans ces courses les lévriers partent en duo ou en trio et sont identifiés par un tour de cou rouge, bleu ou blanc. Ils sont non muselés pour pouvoir mordre dans le leurre.

Ces deux premier types d'épreuve sont des épreuves de travail contrairement au troisième type : **les courses à Pari mutuel**. Ces courses sont mises en place par les sociétés de courses dans le cadre de la fédération des sociétés de courses de lévriers. Ces épreuves se déroulent sur cynodrome. Le public a la possibilité de parier, plusieurs types de paris sont possibles (Simple gagnant, simple placé, pari jumelé). En France ce type de pari est encore très peu suivi par rapport aux paris hippiques contrairement à certains pays comme l'Australie, la grande Bretagne ou les Etats Unis où les éleveurs ne sont plus des amateurs mais des professionnels.

1.3.2 Les papiers du lévrier de course

Pour pouvoir courir en France, les lévriers doivent être inscrits au LOF, confirmés, doivent avoir passé leur BAC (Brevet d'aptitude aux courses) et obtenu leur carnet de travail ainsi qu'une attestation de validité. Pour le pari mutuel, le propriétaire doit aussi demander auprès de la fédération une autorisation provisoire renouvelable annuellement.

1.3.3 Les acteurs des courses en France

Deux structures régissent les courses de lévriers en France : la Société Centrale Canine qui tient le livre généalogique français de l'espèce canine et la Fédération Française des Courses de Lévriers d'autre part. Cette fédération regroupe une quinzaine de sociétés de courses agréées par le ministère de l'agriculture et sous la surveillance des services des haras et du bureau des courses. Leur activité est étroitement contrôlée par le ministère des finances et le ministre de l'intérieur.

D'autres organismes comme les clubs de races ou les clubs de travail prennent également part à l'organisation des courses.

2. La physiologie de l'effort

Pour comprendre comment optimiser les performances lors d'une course, il faut d'abord maîtriser la physiologie de l'effort et les différences entre les types de métabolisme existants.

2.1 Physiologie de l'effort musculaire

2.1.1 Rappel sur la contraction musculaire

(PURVE *et al.* (2000))

Les muscles striés ont pour fonction le travail mécanique volontaire de l'organisme.

1^{er} étape : La conduction de l'influx nerveux jusqu'au muscle

L'information électrique permettant la contraction musculaire émane des cornes ventrales de la moelle épinière et se propage le long des axones grâce à des canaux Na^+/K^+ voltage dépendant. Cette information électrique aussi appelée potentiel d'action arrive ensuite à la plaque motrice (synapse musculaire) induisant la libération d'acétylcholine dans l'espace synaptique. Des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine sont présents au niveau post-synaptique et ont la propriété de s'ouvrir permettant le passage des ions Na^+/K^+ lorsque l'acétylcholine vient s'y fixer. Ce mouvement d'ions induit à son tour une dépolarisation des canaux voltage dépendant, provoquant un potentiel d'action se propageant à la surface du sarcolemme et des tubules T. Cette excitation globale des cellules musculaires permet alors le passage de calcium du réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme cellulaire.

2^{ème} étape : La contraction proprement dite

Les muscles striés sont constitués de deux types de filament (Actine et Myosine), qui coulissent entre eux lors de l'arrivée du calcium dans le cytoplasme. Le calcium se fixe sur l'actine au niveau d'un site appelé Troponine C, ce qui rend accessible le site de fixation de la myosine par diminution de l'encombrement stérique. Le contact des têtes de myosines avec l'actine leur permet de basculer et de glisser sur l'actine. Cela permet un raccourcissement des filaments permettant ainsi la contraction de la cellule, et à plus grande échelle du muscle.

3^{ème} étape : La relaxation

Les têtes de myosine dites à activité ATPasique ont besoin d'ATP (Adénosine TriPhosphate) pour se libérer de l'actine et revenir à leur état initial. Cette réaction consomme de l'énergie sous forme d'ATP.

Les éléments les plus importants pour la contraction musculaire sont donc : l'ATP, les têtes de myosine à activité ATPasique et le calcium.

2.1.2 Les différents types de fibres

D'après GUNN, en 1978, chez le lévrier de course, la masse musculaire atteint 57,1% du poids de l'animal contre 43,5% dans d'autres races.

Les fibres des muscles striés squelettiques sont différenciées en deux types : les fibres de type 1 rouges dites fibres lentes qui comportent de la myoglobine et les fibres de type 2 blanches de type 2 dites fibres rapides. BARANY en 1967 montre que la différence entre ces deux types de fibres réside dans leurs têtes de myosine ATPasique : les fibres de type 1 ont une activité ATPasique lente alors que les fibres de type 2 ont une activité ATPasique plus rapide. Les fibres lentes fonctionnent en aérobiose grâce à la présence de myoglobine qui permet le transport et le stockage de l'oxygène

dans le muscle. Les fibres rapides ont un plus gros diamètre, sont pauvres en myoglobine et en mitochondries. Elles fonctionnent donc en anaérobiose : l'acide lactique produit est cependant mieux pris en charge grâce à un meilleur système tampon.

AGUERA *et al.* ont publié en 1990 une étude visant à évaluer la proportion relative en fibres lentes et rapides de différents muscles chez des chiens de 4 races différentes (9 bergers allemand, 6 galgos, 6 mastiff, 6 husky sibérien). Des biopsies ont été réalisées sur 3 muscles ayant des fonctions différentes (le muscle tibial crânial, le muscle fléchisseur médian des doigts et le muscle pectiné). Les échantillons ont été prélevés à la fois sur le membre droit et le membre gauche. Les résultats sont présentés dans le Tableau 1.

Tableau 1: Pourcentage en fibres lentes et rapides dans les muscles tibial crânial, fléchisseur médian des doigts et pectiné chez 4 races de chiens (AGUERA *et al.* (1990))

RACE	MUSCLES	% de fibres lentes	% de fibres rapides
Berger Allemand	Tibial crânial	34,1	65,9
	Fléchisseur médian des doigts	23,0	77
	Pectiné	45	55
Galgo	Tibial crânial	21,2	78,8
	Fléchisseur médian des doigts	5,2	94,8
	Pectiné	40,2	40,2
Mastiff	Tibial crânial	34,3	65,7
	Fléchisseur médian des doigts	27,0	73
	Pectiné	46,9	53,1
Husky sibérien	Tibial crânial	28,0	72
	Fléchisseur médian des doigts	19,6	80,4
	Pectiné	45,6	54,4

Pour les 4 races étudiées, on note une différence significative dans la répartition des fibres entre les muscles tibial crânial, fléchisseur médian des doigts et pectiné. Ce résultat confirme la théorie proposée par SNOW en 1980 : Le pourcentage de fibres lentes et rapides dépend de la fonction du muscle. Dans les muscles de la posture (muscle pectiné) on trouve une plus forte proportion en fibres lentes que dans les muscles purement locomoteurs ; chez ces derniers, on note une plus forte proportion en fibres rapides.

Aucune différence significative interraciale n'est mise en évidence pour le muscle pectiné. Par contre, on note une différence significative de la répartition des fibres musculaires entre le galgo et le husky sibérien pour les muscles fléchisseurs médiaux des doigts et tibial crânial. Ces résultats sont en accord avec ceux de GUY et SNOW en 1981 qui ont montré qu'il existe chez les lévriers de courses par rapport aux chiens croisés et aux chiens courants une très forte proportion de fibres rapides dans les muscles deltoïde, triceps brachial, vaste latéral, biceps fémoral et semi membraneux (comme présenté dans le tableau 2).

Tableau 2: Pourcentages de fibres à haute activité ATPase des têtes de myosine dans différents muscles chez le Greyhound, le chien courant et chez le chien croisé (GUY et SNOW (1981)).

	Greyhound	Chien croisé	Chien courant
Nombre de chiens	6	5	4
M. Deltoïde	99,8 +/- 0,2	74,4 +/- 3,0*	56,6 +/- 6,8*
M. Triceps brachial	94,2 +/- 5,4	77,2 +/- 2,7*	64,9 +/- 4,4*
M. Vaste latéral	96,6 +/- 1,7	61,4 +/- 10,2*	80,7 +/- 8,2 *
M. Glutéal médial	97,4 +/- 0,7	68,6 +/- 5,6*	65,3 +/- 4,9*
M. Biceps fémoral	88,6 +/- 2,2	67,2 +/- 1,3*	63,0 +/- 1,5*
M. Semi-tendineux	98,9 +/- 0,8	85,3 +/- 2,6*	69,6 +/- 6,8*

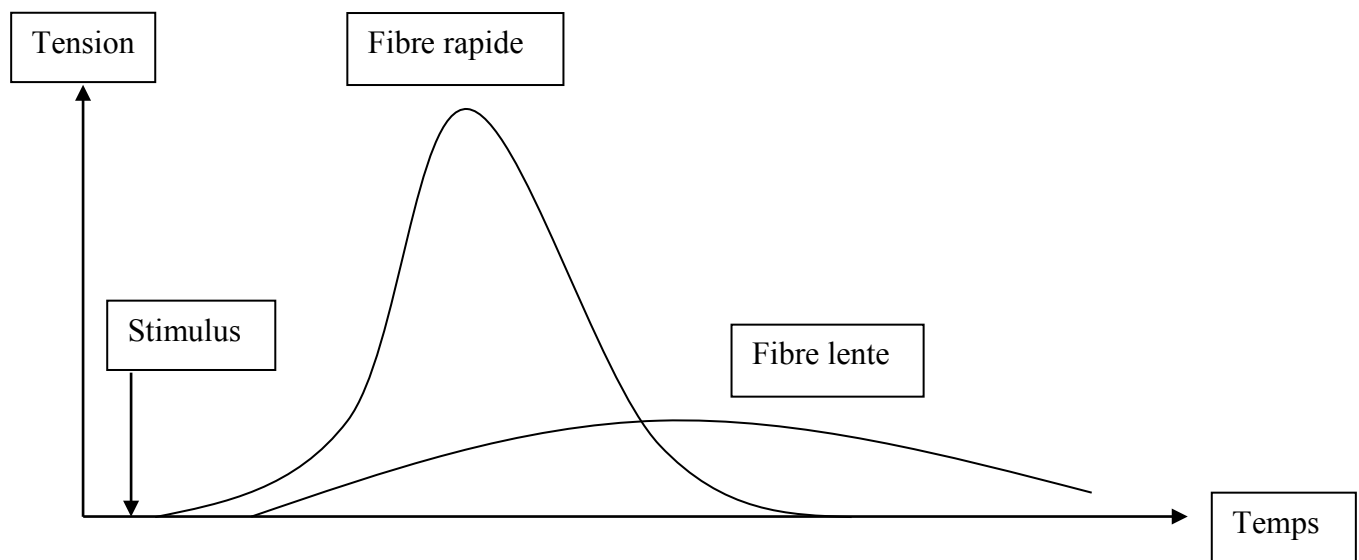
* $P < 0,05$ Lorsque l'on compare les chiens croisés et les chiens courants aux Greyhounds

GUNN (1978) a montré que la quantité moyenne de fibres rapides chez le Greyhound est de 96,9% contre 87,4% en moyenne chez les autres races.

Comme représenté dans la figure 3, après stimulation, une fibre rapide se contracte et génère plus rapidement une force maximale. De plus elle se relâche plus vite qu'une fibre lente. Elles sont donc très performantes en phase d'accélération. Les muscles de la locomotion chez les lévriers de courses sont donc mieux adaptés à un effort supramaximal grâce à leur forte proportion en fibres rapides.

Figure 3 : Contraction des fibres lentes et rapides après stimulation

(STAADEN (1989))



L'archétype du chien sprinteur est donc le lévrier de course : il peut atteindre des vitesses proches de 65 km/h mais ne peut pas maintenir son effort au-delà de quelques minutes, ce grâce à la forte proportion en fibres musculaires rapides de ses muscles locomoteurs, qui génèrent plus rapidement une force maximale.

2.2. Le métabolisme énergétique

L'énergie permettant la contraction musculaire est produit grâce à trois voies métaboliques différentes qui s'activent et se désactivent en fonction de la durée et la quantité d'énergie demandée (Figure 4), en relation avec le type d'effort demandé (Tableau 3).

Figure 4 : Evolution des différentes voies au cours de temps lors d'un effort

(GRANDJEAN *et al.* (1991))

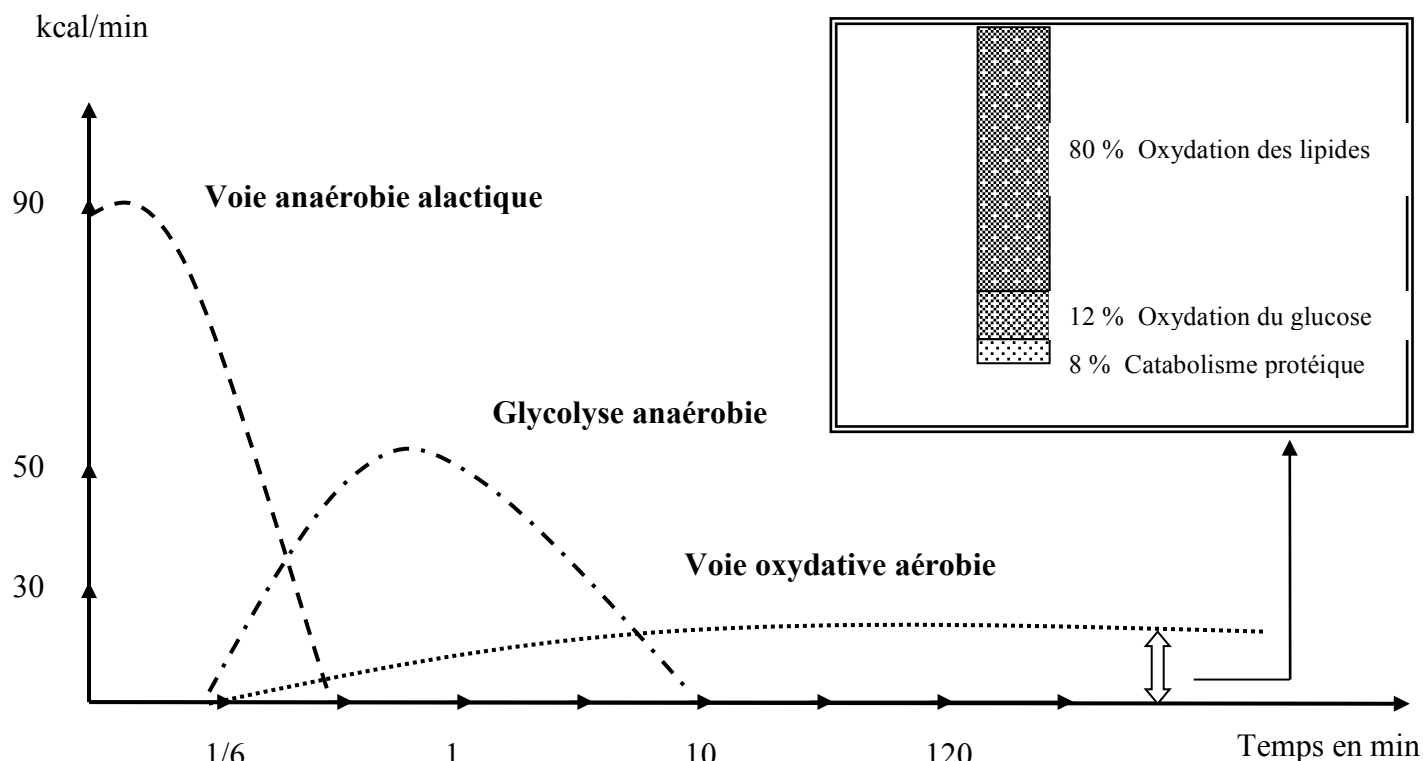


Tableau 3 : Utilisation des différentes voies en fonction de l'activité pratiquée

(GRANDJEAN *et al.* (1991))

Type de sport	Anaérobiose alactique	Anaérobiose lactique	Aérobiose
Saut	+++	+	0
Attaque courte	++	++	+
Course de lévrier	+	+++++	++
Agility	0	+++++	++
Concours de ring	0	+++	+++
Field Trial	0	++	+++
Terre neuve	0	+	++++
Pistage/Campagne	0	0	++++
Troupeau	0	0	+++
Chasse	0	0	++++
Course de traîneau	0	0 à ++	+++++

Chaque voie métabolique est caractérisée par plusieurs paramètres : le substrat utilisé, son délai de mise en jeu, sa capacité (quantité globale d'énergie produite) et enfin sa puissance c'est-à-dire la quantité d'énergie produite par unité de temps.

2.2.1 Voie anaérobie alactique

Cette voie intervient très rapidement après le début d'un effort, avec un délai de l'ordre de quelques secondes. En effet, l'ATP est très disponible puisqu'elle est directement liée à la phosphocréatine. De plus la créatine kinase catalyse cette réaction (Phosphocréatine $\Rightarrow$ ATP + créatine) : c'est la voie des phosphagènes.

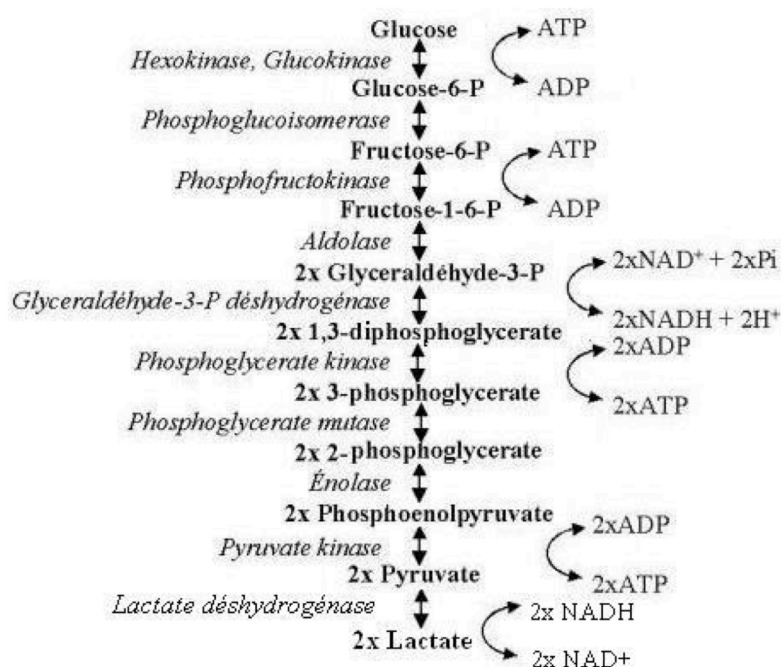
Cette voie possède une puissance élevée : une grande quantité d'ATP est délivrée rapidement. Par contre, la durée pendant laquelle l'ATP est délivré est très courte (quelques secondes) car les réserves en phosphocréatine dans la cellule musculaire sont faibles, elle a donc une capacité limitée. C'est pour cela que cette source d'énergie est utilisée par l'organisme pour des efforts supramaximaux c'est-à-dire très brefs et intenses comme le saut ou le départ d'une course. Dès l'arrêt de l'effort, la réaction s'inverse reconstituant ainsi le stock de la cellule.

La biodisponibilité musculaire en phosphocréatine est indépendante de l'entraînement et de l'alimentation, il n'y a donc aucun moyen d'augmenter les performances par ce biais là.
Cette voie énergétique possède donc un délai d'intervention quasi nul, une capacité limitée mais une puissance très élevée.

2.2.2 Voie anaérobie lactique

L'intervention de cette voie est un peu plus longue que celle vue précédemment : elle est maximale au bout de 3 à 10 secondes et demeure prédominante durant une trentaine de secondes. Le délai d'intervention plus long est dû aux réactions chimiques qui sont plus nombreuses que précédemment : le glycogène musculaire est transformé en glucose grâce à la glycogène phosphorylase. Le glucose subit ensuite la glycolyse anaérobie (Figure 5). Le pyruvate est directement transformé en lactate, qui s'accumule, sans passer par le cycle de Krebs.

Figure 5 : La glycolyse anaérobie



Dans cette voie, le facteur limitant n'est pas le glycogène. DOBSON (1988) montre qu'après une course de 800m il reste environ 40% de la concentration initiale en glycogène. Par contre l'accumulation d'acide lactique est le principal facteur limitant de cette voie car cette molécule est toxique, il existe donc un seuil de tolérance tissulaire. L'augmentation de la concentration en acide lactique dans les cellules musculaires chez le lévrier de course est considérable et atteint 25 $\mu\text{mol/g}$ de tissu. Lorsque la concentration en acide lactique atteint le seuil de tolérance et que la chute du pH en résultant est trop importante, des modifications physico-chimiques locales apparaissent et sont responsables de l'inhibition de la glycolyse. La production d'ATP s'arrête alors et un œdème musculaire osmotique se forme : c'est la notion de fatigue métabolique. Cette forte production de lactate caractérise l'effort supramaximal car l'organisme dépense plus d'énergie qu'il ne peut en produire par le système aérobie, il dépasse complètement la capacité des systèmes oxydatifs.

La puissance de cette voie reste quand même élevée. Toutefois la synthèse de l'ATP ne représente qu'un tiers à la moitié de celui généré par le système des phosphagènes. La puissance est donc deux fois moins élevée que pour la voie anaérobie alactique. Sa capacité est elle aussi limitée (toutefois moins que la voie anaérobie alactique) à cause du seuil de toxicité musculaire de l'acide lactique.

Cette voie possède donc un délai d'intervention court, une capacité assez limitée et une puissance élevée.

2.2.3 Voie aérobie

Dans cette voie, plusieurs substrats sont utilisés dans des proportions différentes :

2.2.3.1 L'oxydation du glucose

La glycolyse aérobie compte pour 12% de la voie aérobie, mais intervient en premier, et contrairement à la glycolyse anaérobie il n'y a pas de production de lactate à partir du pyruvate. Ce dernier entre dans le cycle de Krebs et produit du NADPH, H^+ qui grâce à la chaîne oxydative donnera de l'ATP. Le glucose utilisé pour cette voie n'est pas intracellulaire mais sanguin. Les réactions mises en œuvre pour cette voie sont beaucoup plus nombreuses que pour les voies précédentes. La nécessité d'apport de l'oxygène au muscle fait que son délai d'intervention est élevé (de l'ordre de la minute). De plus l'oxydation du glucose dépend de sa faculté à entrer dans la cellule musculaire et est fonction de différentes molécules comme l'insuline, le glucagon, l'hormone de croissance et le cortisol.

Dans cette voie, il y a formation d'eau et de CO_2 à partir du glucose et de l'oxygène, les produits de cette réaction ne sont pas toxiques et ne limitent donc pas la réaction dans le temps.

C'est pourquoi cette voie possède une capacité « illimitée », sous réserve que le débit en oxygène soit suffisant. Par contre le taux de renouvellement de l'ATP est de l'ordre de 50% par rapport à celui obtenu avec la glycolyse anaérobie. La puissance est donc plus faible que pour cette dernière. Cette réaction est favorisée par l'ingestion de glucides lents et peut être réduite par une ration trop riche en matières grasses.

Ainsi grâce à cette voie un effort de faible intensité peut être maintenu plus longtemps voir même quelques heures : dans ce cas, le substrat utilisé n'est plus le glucose mais les acides gras libres.

2.2.3.2 L'oxydation des lipides

L'oxydation des lipides prend le relais de la glycolyse aérobie et compte pour 80% des apports énergétiques de la voie aérobie. Les acides gras oxydés dans la cellule musculaire ont pour origine les acides gras à longues chaînes circulant de façon libre dans le plasma (acide gras libre plasmatique ou AGLP).

Il existe deux types d'utilisation des AGLP en fonctions de la cellule utilisatrice:

- Le premier type d'utilisation des AGLP est réalisé par les cellules des muscles striés squelettiques. Il existe dans ce cas trois étapes importantes qui sont les facteurs limitants de la réaction. La première étape consiste en la pénétration des AGLP dans la cellule musculaire qui se fait par diffusion : plus il y a d'AGLP dans le compartiment sanguin, plus ils diffusent dans la cellule. La carnitine est elle aussi un facteur limitant : elle joue un rôle très important dans le transport des AGLP car elle est liée à l'acetylCoenzymeA au travers de la membrane mitochondriale. Enfin l'activité enzymatique intra-mitochondriale constitue le dernier facteur limitant.
- Le deuxième type d'utilisation des AGLP est réalisé essentiellement par les cellules myocardiques (un peu par les cellules du muscle strié squelettique). Les AGLP sont transformés par le foie en acétoacétate et en bêta-hydroxybutyrate, ces derniers composés étant à leur tour oxydés dans les cellules myocardiques dont ils constituent un substrat énergétique préférentiel.

L'oxydation des lipides constitue la principale source d'énergie pour les muscles lors d'efforts de longue durée mais l'intensité apportée est moyenne. Par contre leur utilisation est accrue par le jeûne, la sous-nutrition et l'entraînement.

2.2.3.3 Le catabolisme des protéines

Le catabolisme des protéines est un complément aux autres voies et constitue 5 à 10 % de l'apport énergétique musculaire de la voie aérobie. Les acides aminés utilisés par cette voie sont la leucine, l'isoleucine et la valine.

Les groupements aminés sont transférés au pyruvate pour former l'alanine grâce à l'alanine-amino-transférase, et à l'acide glutamique pour donner la glutamine grâce au glutamate-dihydro-amino-transférase. L'alanine et la glutamine sont alors relarguées dans le sang puis prélevées par le foie qui va les utiliser pour synthétiser du glucose. Ce dernier est à son tour relargué dans le sang afin d'être oxydé par les muscles.

2.3 Le sprint : Voies métaboliques, enzymatiques et variations des paramètres hématologiques et biochimiques lors du sprint

2.3.1. Les voies métaboliques privilégiées par le sprint

Trois voies sont utilisables par le muscle pour la production d'énergie : la voie anaérobie alactique qui fait intervenir la phosphocréatine et la créatine, la glycolyse anaérobie et la glycolyse aérobie qui font toutes les deux intervenir le glycogène, le glucose et le glucose 6 phosphate.

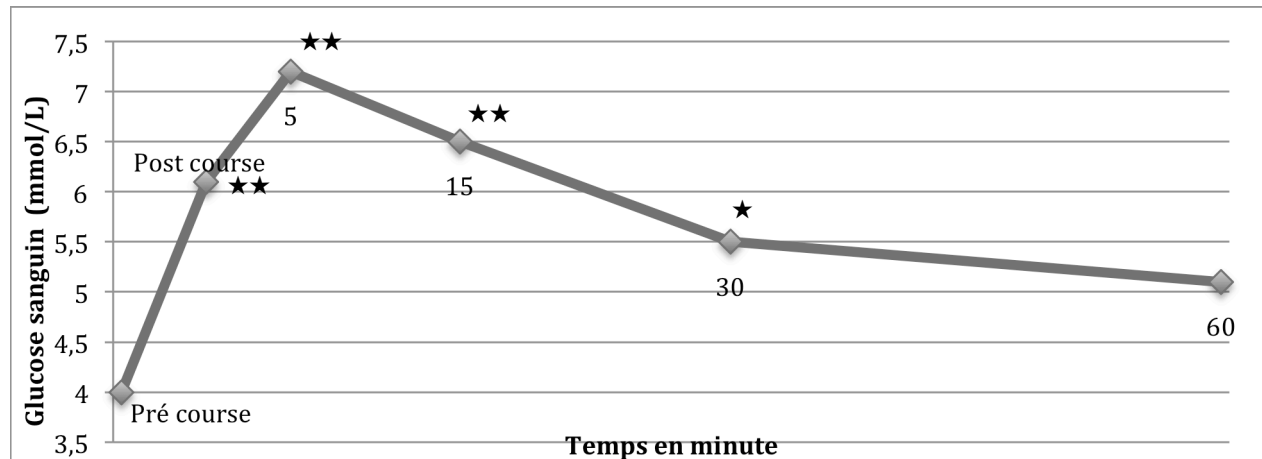
2.3.1.1 Quel substrat est utilisé ?

D'après l'étude de ROSE et BLOOMBERG (1989), une franche augmentation de la glycémie est observée (figure 6). Cette hyperglycémie persiste même une heure après la course (BLOOMBERG (1991)). Il en est de même pour les acides gras dont la concentration passe de 289 mEq/L à 675 mEq/L. Le stress est le principal facteur responsable de ces variations car il crée une forte stimulation adrénérergique induisant la production de catécholamines qui à leur tour produisent une glycogénolyse ainsi qu'une lipolyse hépatique. Ces substrats peuvent éventuellement servir comme source énergétique pour le muscle, mais leur utilisation est tributaire des enzymes musculaires comme l'hexokinase ou la 3-hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase. L'hexokinase est une enzyme permettant de convertir le glucose sanguin circulant en glucose 6 phosphate utilisé pour la glycolyse. L'étude de GUY et SNOW (1981) montre que l'activité de cette enzyme est faible : le lévrier utilise donc très peu le glucose circulant comme source d'énergie. La 3-hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase est une enzyme impliquée dans le métabolisme oxydatif des acides

gras. Dans la même étude, il est prouvé que chez le lévrier de course, l'activité de cette enzyme est nettement diminuée ce qui montre que cet animal se sert peu de cette voie pour produire de l'énergie. Les lévriers de courses ne possèdent d'ailleurs que très peu de réserves lipidiques. **Ceci confirme que la principale source d'énergie utilisée est le glycogène intracellulaire.**

Figure 6 : Variation de la glycémie lors d'une course de 400 m chez le lévrier

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



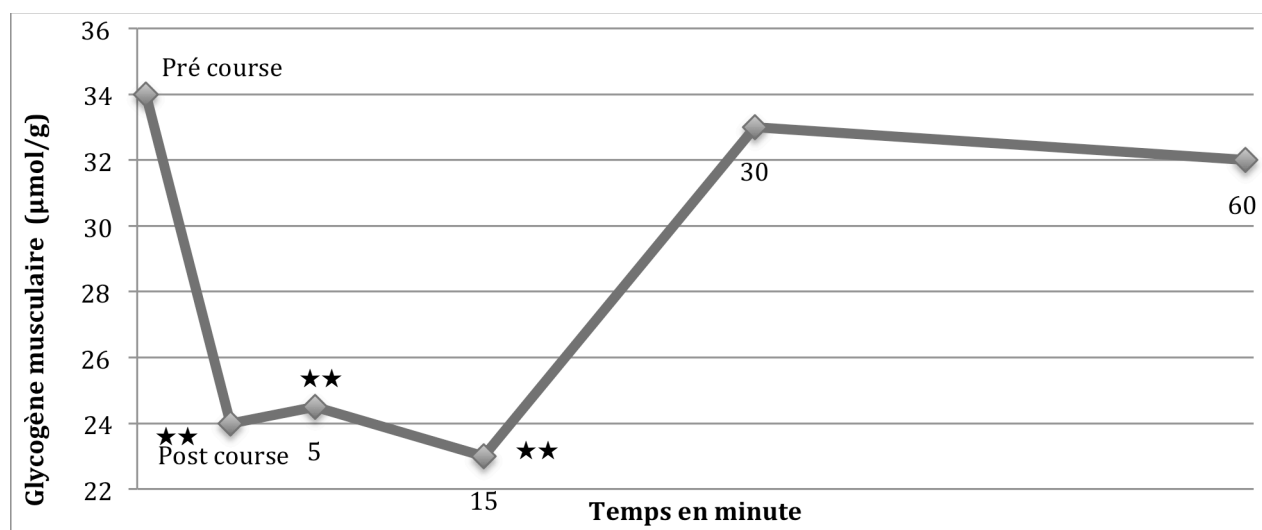
★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

On remarque d'ailleurs sur la figure 7 une forte diminution du glycogène musculaire jusque 20 minutes après la course. Celui ci retrouve son niveau initial 30 minutes après la course.

Figure 7 : Variation du glycogène musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



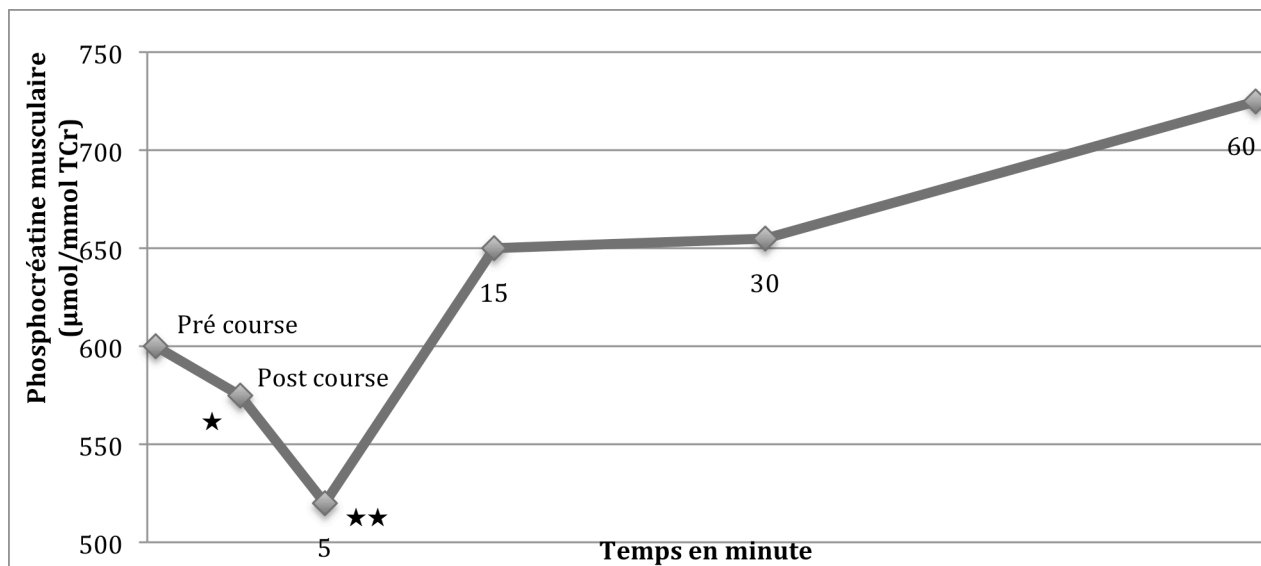
★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Par ailleurs, on remarque une forte diminution de la phosphocréatine (figure 8). **La phosphocréatine est donc un substrat particulièrement utilisé lors de la course.**

Figure 8 : Variation de la phosphocréatine musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

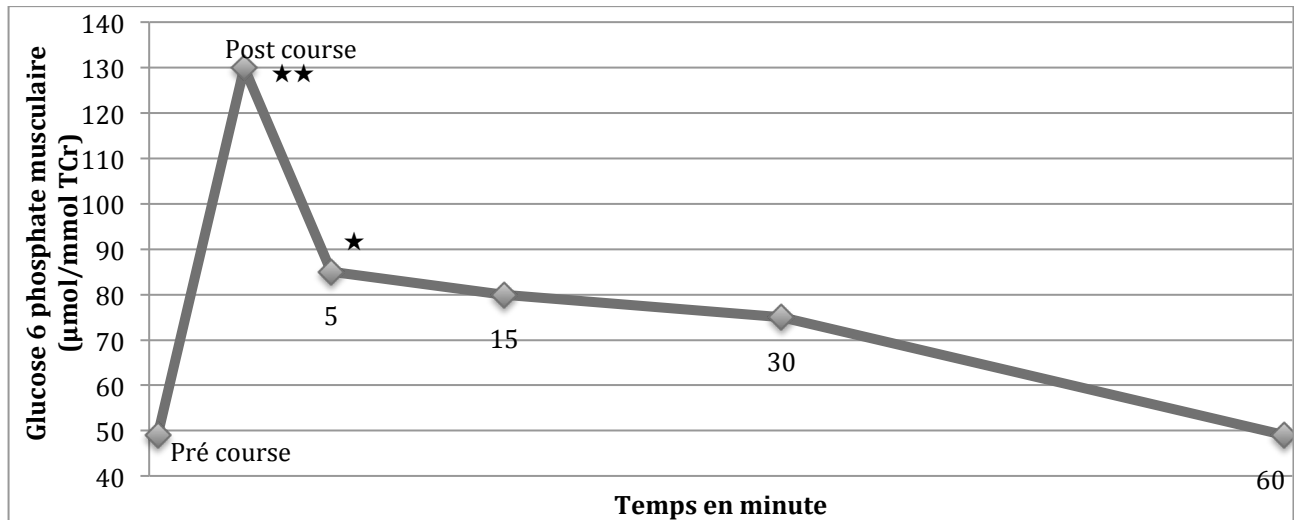
★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

2.3.1.2 Quelle voie métabolique est privilégiée ?

On note une augmentation des taux en glucose 6 phosphate (figure 9) et en glucose (figure 10) dans le muscle. Il y a formation de ces deux composés jusqu'à la fin de la course puis une décroissance jusqu'au retour à l'état initial 60 minutes après la course. Ceci montre que **la glycolyse et la voie aérobie sont mises en œuvre pendant la course.**

Figure 9 : Variation du glucose 6 phosphate musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate

(ROSE et BLOOMBERG (1989))

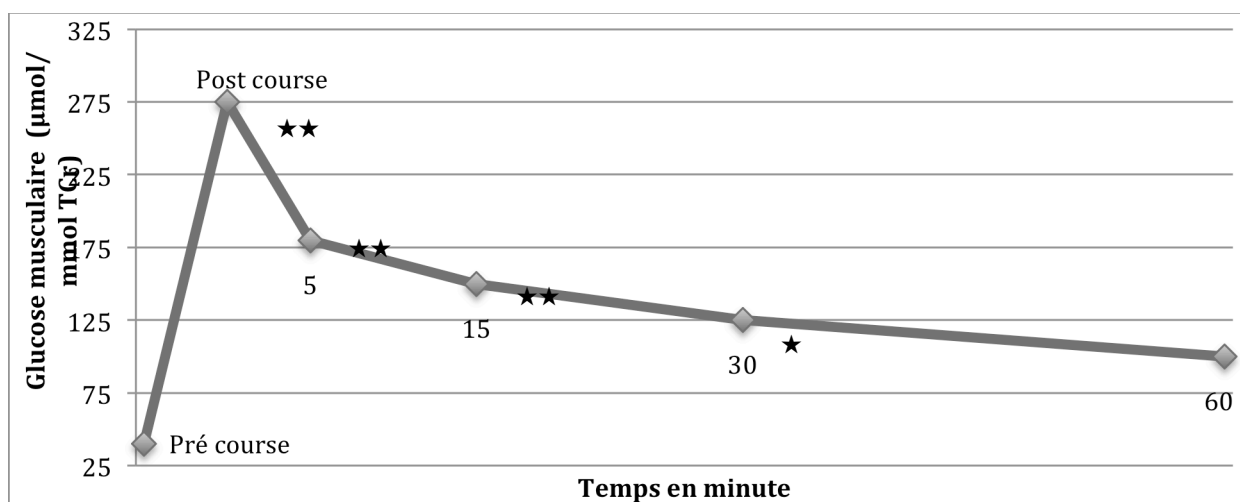


★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 10 : Variation du glucose musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate

(ROSE et BLOOMBERG (1989))

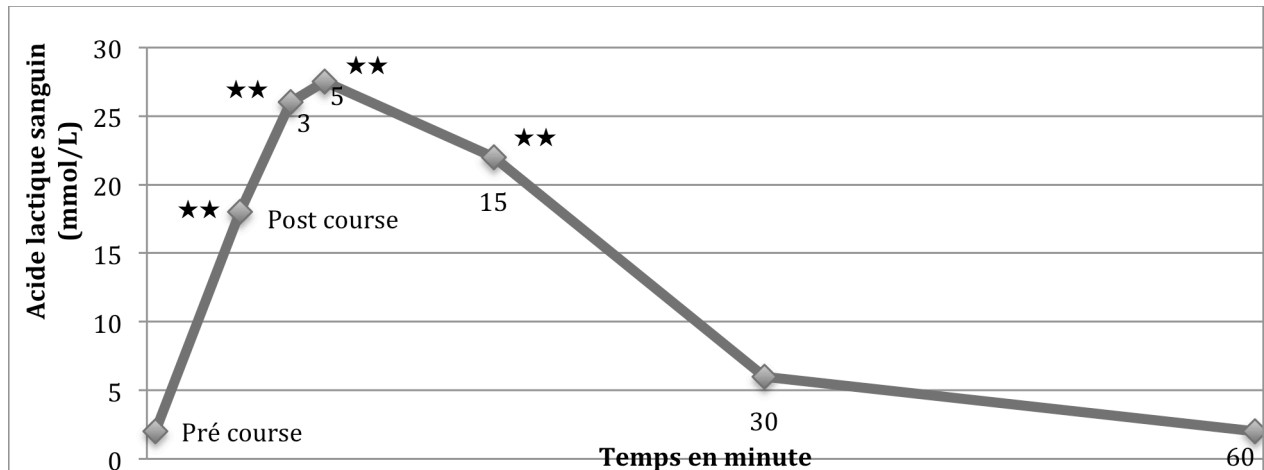


★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

On remarque également une forte augmentation de la lactatémie (figure 11) ainsi qu'une augmentation de la concentration en acide lactique musculaire qui atteint un maximum 5 minutes après la course. Il retrouve son taux basal au bout de 30 minutes. **Ceci montre une grande importance de la voie anaérobie lactique pendant la course.**

Figure 11 : Variation de l'acide lactique sanguin lors d'une course de 400 m chez le lévrier (ROSE et BLOOMBERG (1989))



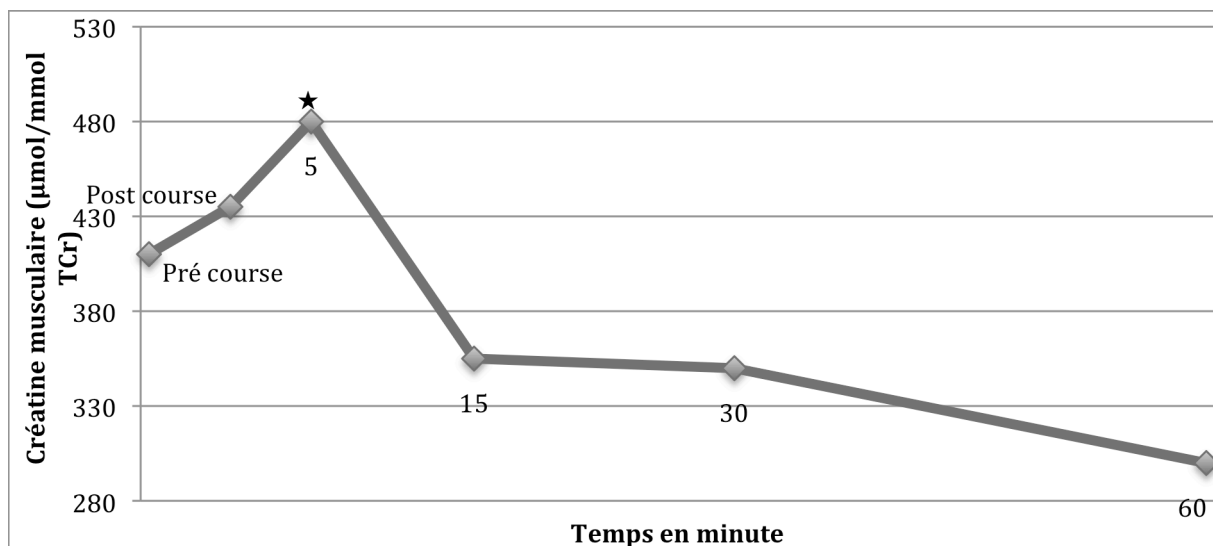
★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

On observe également la fabrication de créatine (figure 12), la voie des phosphates est donc également mise en jeu.

Figure 12 : Variation de la créatine lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



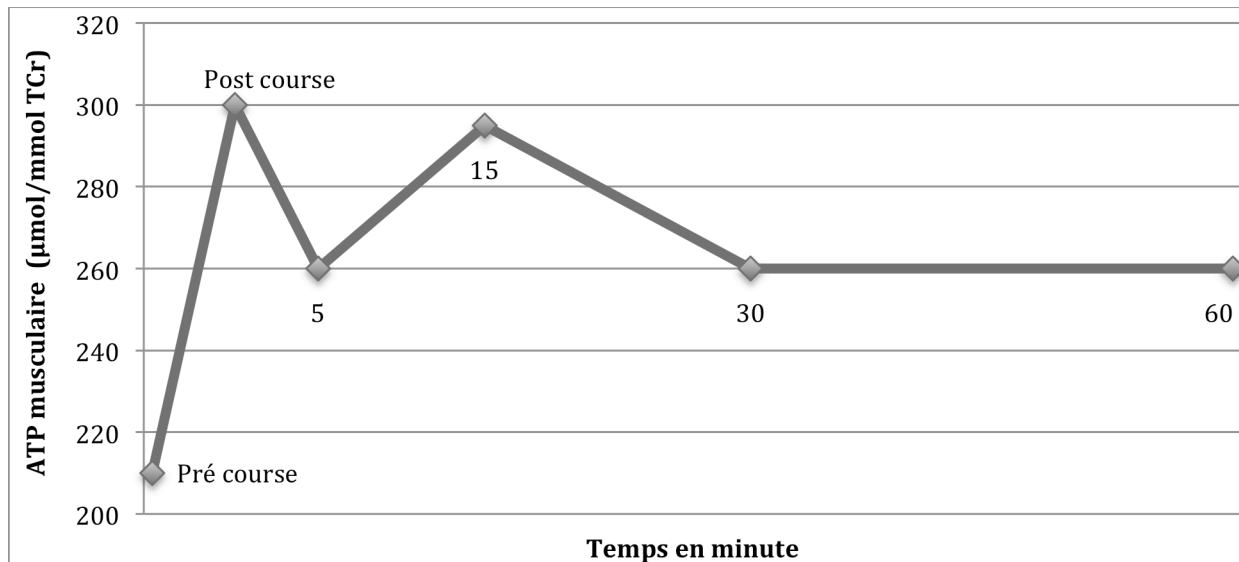
★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Sur la figure 13 est représentée la variation de l'ATP musculaire. Aucune variation significative de la concentration n'est constatée, ce qui montre que la production d'ATP est environ égale à sa consommation.

Figure 13 : Variation de l'ATP musculaire lors d'une course de 400 m chez le lévrier avec TCr correspondant au total de créatine et créatine phosphate

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Les différentes voies semblent donc être utilisées lors du sprint et produire une quantité d'ATP suffisante. Quelles sont les voies prépondérantes et à quel moment sont elles mises en jeu ?

STAADEN (1989) a étudié l'importance des différentes voies énergétiques en fonction de la durée de la course. Des temps de références ont été retenus et correspondent aux différentes phases de la course, à savoir : 7,5 15 30 et 45 secondes correspondent respectivement au temps moyen d'accélération, au temps moyen d'un sprint sur 275 mètres, 480 mètres et sur 680 mètres.

Les figures 14 et 15 montrent que l'évolution de l'énergie produite par les différentes voies du métabolisme est en accord avec la cinétique des voies énergétiques. En effet, **la phase d'accélération qui dure 7,5 secondes est très coûteuse en énergie mais brève, cette production importante d'énergie est assurée à la fois par la voie anaérobie alactique, qui a une forte puissance mais une faible capacité, mais aussi par la voie anaérobie lactique qui possède elle aussi une puissance élevée avec une capacité plus grande.** (figure 14). En ce qui concerne l'aspect quantitatif, STAADEN (1989) a estimé le coût de cette phase d'accélération à 3000 kcal/kg/min. Cela représente donc une consommation de 376 kcal/kg sur 7,5 seconde de course. (figure 15).

Après la phase d'accélération il y a une phase de maintien de la vitesse qui dure plus ou moins longtemps en fonction de la distance parcourue. Au début de cette phase, c'est la voie anaérobie lactique qui crée la majorité de l'énergie consommée mais très vite la voie aérobie est mise en place et devient prépondérante après les 15 premières secondes de course (figure 14). Il est donc à noter que plus le temps de course augmente plus la voie aérobie tient une place importante. **Lors de la phase de récupération et de remboursement de la dette en O_2 , c'est la voie aérobie qui est privilégiée.**

Figure 14 : Contribution des différentes voies énergétique lors d'un sprint chez le lévrier de course
(STAADEN (1989))

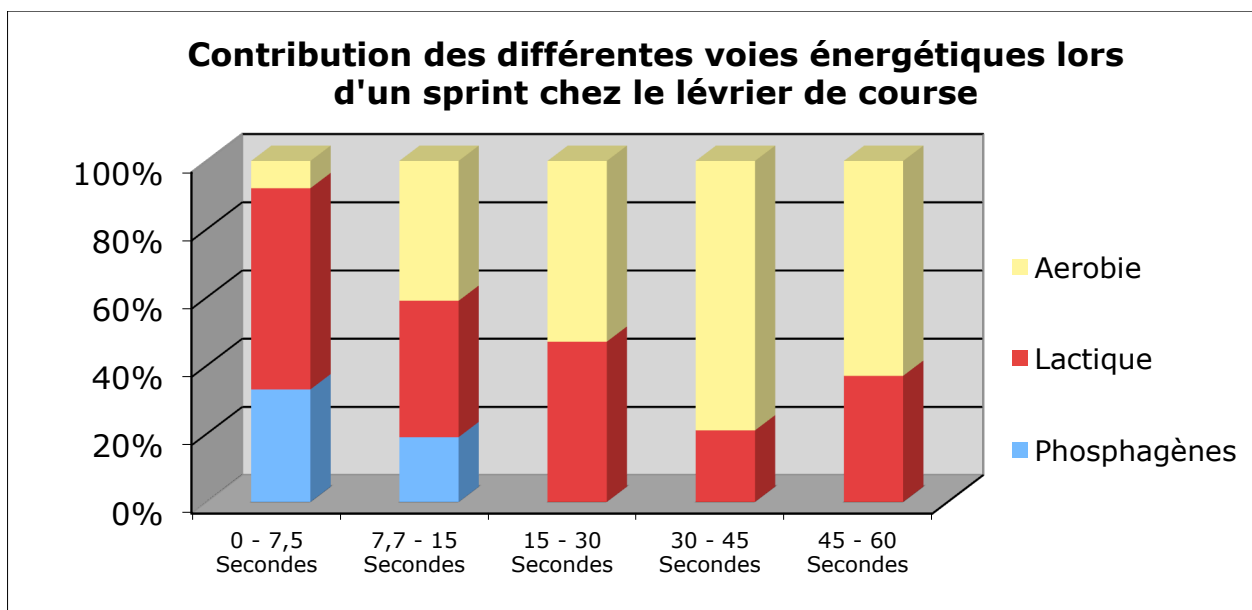
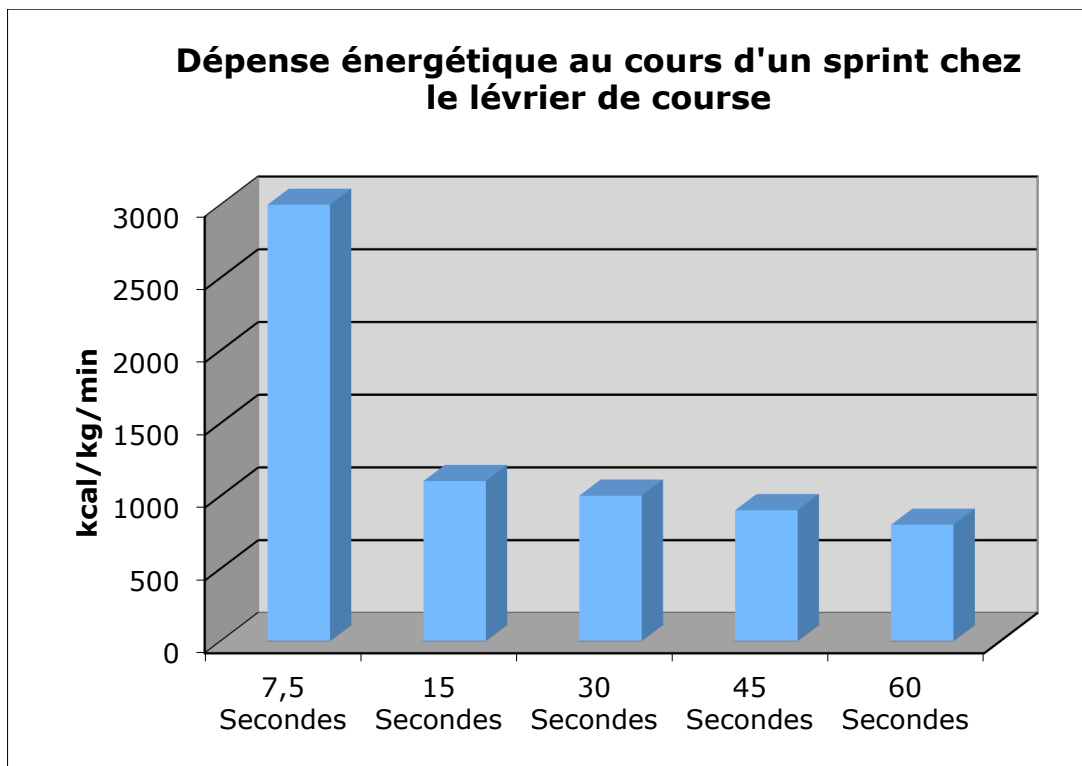


Figure 15 : Dépense énergétique au cours d'un sprint chez le lévrier de course
(STAADEN (1989))



Ainsi, plus le potentiel anaérobie d'un chien est élevé, plus ce dernier aura une phase d'accélération rapide, mais au détriment du maintien de sa vitesse. Vice versa, plus le potentiel aérobie d'un chien est élevé, moins la phase d'accélération est rapide, mais lorsque la vitesse maximale est atteinte, ce dernier peut la maintenir plus longtemps. Les chiens à fort pouvoir anaérobie sont des chiens meilleurs sur des courtes distances comme le sprint sur 280 mètres alors que les chiens à fort pouvoir aérobie sont meilleurs sur les longues distances comme le sprint sur 680 mètres.

Du point de vue quantitatif, STAADEN (1989) a estimé le coût des différentes distances de courses, il a obtenu que respectivement une course de 280, 480 et 680 mètres coûte en moyenne 536 kcal/kg, 786 kcal/kg et 1024 kcal/kg. De ces estimations, on peut remarquer que les valeurs ne sont pas proportionnelles à la distance parcourue. Ceci est dû à la phase d'accélération, très coûteuse en énergie, atteignant même la moitié de l'énergie dépensée pour une course de 480 mètres. Autrement dit au cours d'un sprint de 30 secondes, le lévrier de course dépense autant d'énergie pour atteindre sa vitesse maximale que pour la maintenir.

Le métabolisme lactique reste la principale source d'énergie sur toutes les distances courues car, pour les faibles distances, cette voie contribue à 52% de production d'énergie et sur les longues distances, elle contribue à 44%. La voie des phosphagènes est utilisée au début de l'accélération. La voie aérobie est quant à elle utilisée surtout pour la récupération mais aussi pour le maintien de la vitesse quand la durée de la course est plus importante.

2.3.2 Les activités enzymatiques musculaires chez le lévrier de course

L'étude de l'activité enzymatique musculaire des lévriers de courses va nous permettre de comprendre les orientations métaboliques musculaires. GUY ET SNOW (1981) ont entrepris de comparer l'activité de différentes enzymes dans le muscle glutéal médial et semi tendineux d'un lévrier et d'un chien croisé. Les résultats sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Activité enzymatique en μmol par minute et par gramme de tissu dans le muscle glutéal médial et semitendineux chez le lévrier et chez un chien croisé.

(GUY ET SNOW (1981))

	M. Glutéal Médial		M. Semi-tendineux	
	Lévriers	Chiens croisés	Lévriers	Chiens croisés
Nombres d'animaux	6	5	6	5
Lactate Déshydrogénase	2201+/-205	2330+/-281	2122+/-189	2245+/-172
Créatine kinase	34250+/-3129	22849+/-629*	30418+/-2281	20302+/-1094*
Aldolase	442+/-16	245+/-18*	446+/-26	265+/-13*
Alspartate amino transferase	1038+/-61	915+/-42	806+/-80	626+/-70
Alanine amino transferase	76+/-5	48+/-5*	56+/-6	27+/-4*
Citrate synthétase	23+/-2	8+/-1*	19+/-2	6+/-1*
Hexokinase	5,2+/-0,4	7,0+/-0,4*	4,9+/-0,6	7,0+/-0,4*
3-Hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase	115+/-14	291+/-16*	83+/-9	106+/-12

* : $p < 0,05$ des chiens croisés par rapport aux lévriers

On constate une différence significative des activités enzymatiques entre les chiens croisés et les lévriers quel que soit le muscle pour la créatine kinase, l'aldolase, l'alanine amino transférase, la citrate synthétase et l'hexokinase. Par contre il n'y a que dans le muscle glutéal médial où l'activité de la 3-hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase a une différence significative par rapport aux chiens croisés.

L'activité élevée de l'aldolase et de la créatine kinase chez le lévrier est due au grand pourcentage de fibres rapides que les muscles contiennent : en effet ces fibres sont réputées pour leurs grandes capacités anaérobies et glycolytiques. L'énergie est donc délivrée à plus grande vitesse par la voie des phosphagènes et lors de la glycolyse (GUY ET SNOW (1981)).

En revanche on aurait pu s'attendre à une activité élevée de la lactate déshydrogénase car l'augmentation d'activité de cette enzyme est décrite comme une adaptation favorable au métabolisme anaérobie. Il est d'ailleurs prouvé que chez le cheval, il existe une relation entre la quantité de fibres rapides et l'activité de la lactate déshydrogénase. Il est alors intéressant de se demander pourquoi les activités de l'alanine amino-transférase (ALAT) et de la citrate synthétase (CS) sont si élevées ? On peut supposer que c'est une adaptation chez le lévrier car l'ALAT convertit le pyruvate en alanine qui est orientée vers le cycle de Krebs où agit la CS. Cette adaptation permet de réduire l'activité de la lactate deshydrogénase et ainsi ralentir la baisse de pH intracellulaire (GUY ET SNOW(1981)).

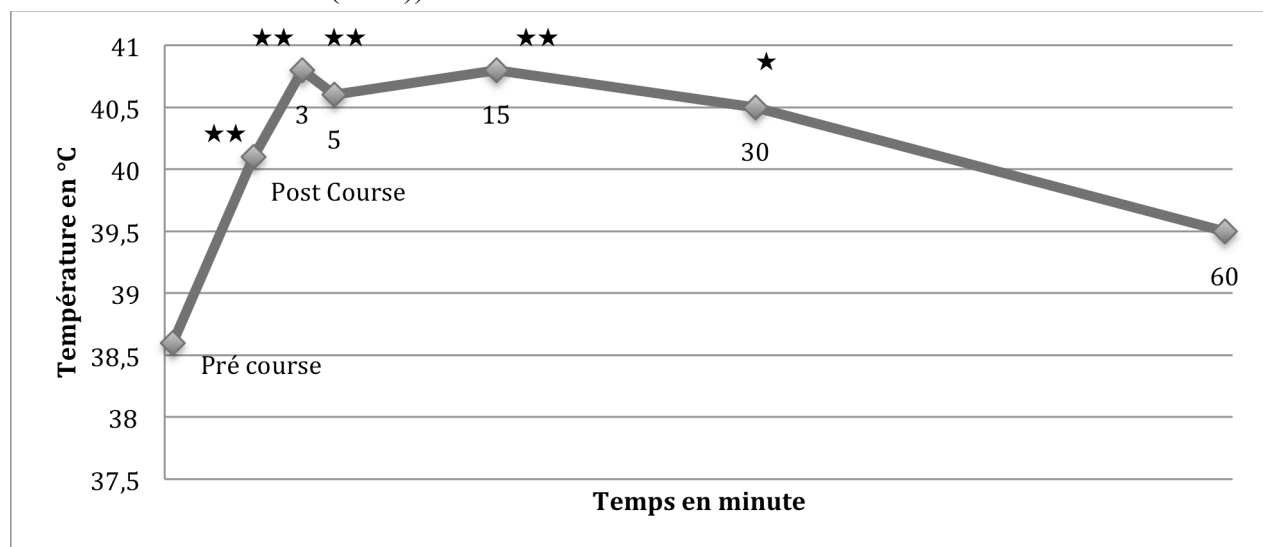
L'étude de ces enzymes permet de dire que le lévrier de course utilise préférentiellement la voie anaérobie car la créatine kinase et l'aldolase ont une activité plus élevée. De plus grâce à l'augmentation de l'activité de l'ALAT et de la CS et à une diminution de l'activité de la lactate déshydrogénase, cet animal produit moins d'acide lactique et par conséquent le pH intracellulaire diminue moins. On sait aussi que la faible activité de l'hexokinase et de la 3-Hydroxyacyl coenzyme A déshydrogénase permet au lévrier d'utiliser préférentiellement le glycogène intracellulaire au détriment du glucose sanguin et des AGLP plasmatiques.

2.3.3. Réponses de l'organisme aux modifications engendrées par le sprint

2.3.3.1 La température:

D'après GOGNY et SOULEM en 1995, du fait d'un rendement énergétique faible de 25%, le muscle perd une forte quantité de chaleur. Malgré les systèmes d'évacuation de chaleur (polypnée thermique, vasodilatation des vaisseaux linguaux, transpiration entre les coussinets) la température globale du sprinteur est affectée. ROSE et BLOOMBERG, en 1989, ont réalisé un suivi thermique d'un lévrier avant et après la course (figure 16). On remarque une élévation rapide et intense de la température corporelle de 38,7°C à plus de 40,5°C après la course. La température reste élevée pendant plus de 30 minutes puis décroît sans atteindre sa valeur initiale au bout d'une heure.

Figure 16: Variation de la température rectale lors d'une course de 400 m chez le lévrier (ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

De nombreuses variations thermiques sont possibles et ne sont pas prises en compte dans cette courbe notamment les variations liées aux conditions climatiques, à l'état psychique du chien (énervement plus ou moins important en fonction de l'individu), aux conditions d'attente du chien (il n'est pas rare que les animaux attendent dans les voitures exposées au soleil). De ce fait une hyperthermie supérieure à 41°C après la course peut être constatée.

L'hyperthermie est un paramètre très important à prendre en compte : en effet c'est souvent un facteur favorisant différentes affections notamment le coup de chaleur, la rhabdomyolyse... Elle doit donc être limitée au maximum en limitant l'exposition des animaux au soleil avant la course par exemple.

2.3.3.2 L'appareil cardio-vasculaire:

Lors d'un effort, la principale réponse de l'organisme est assumée par le cœur dont le débit est multiplié par 5 chez le lévrier de course d'après STAADEN (1998) : il passe de 200 ml/kg/min au repos à 900 ml/kg/min à l'effort. L'accroissement du débit cardiaque permet d'augmenter le débit de perfusion des tissus au travail et donc de satisfaire des besoins augmentés et d'évacuer les déchets plus rapidement.

L'augmentation du débit cardiaque a plusieurs origines :

- L'effort met en jeu une stimulation orthosympathique avec intervention des baro- et chémorécepteurs créant une forte tachycardie atteignant 300 à 320 battements par minute chez le lévrier de course d'après STAADEN (1998). L'augmentation du débit cardiaque permise par cette accélération cardiaque ne peut pas augmenter indéfiniment, car lorsque la fréquence augmente beaucoup il y a une diminution de remplissage diastolique ce qui entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et par conséquent une diminution du débit (le cœur n'a pas le temps de se remplir plus et donc éjecte moins de sang d'après la loi de Franck Starling). (GOGNY et SOULEM (1995))
- Le retour veineux joue aussi un rôle dans l'augmentation du débit cardiaque par une augmentation de la précharge. Deux mécanismes permettent cela : le premier concerne le travail musculaire, celui-ci provoque une compression mécanique au niveau veineux ce qui favorise le retour sanguin. Le second concerne la tachypnée et l'amplitude des mouvements respiratoires, eux sont responsables d'une dépression intra-thoracique plus importante ce qui augmente d'autant plus le retour veineux. Le cœur se remplit alors mieux et malgré la tachycardie hypothéquant le volume d'éjection systolique le cœur éjecte plus de sang. Le volume d'éjection systolique augmente alors de 30% et passe de 2,2 ml/kg à 2,9 ml/kg. (STAADEN (1998))
- Le volume total sanguin des lévriers de course est supérieur au volume sanguin des autres races. Il atteint 11,4% du poids de l'animal contre 7,2% pour les autres races, ce qui augmente son volume d'éjection systolique. (STAADEN (1998))
- La taille du cœur des lévriers de course est plus grosse que les autres races de chiens. Il représente 0,8 à 1,7% du poids du chien contre 0,55 à 1,05 % dans les autres races. Cette supériorité de taille est due à la fois à la sélection génétique mais aussi à l'entraînement et permet une meilleur contractilité et donc une augmentation du débit cardiaque (GOGNY et SOULEM (1995)).

Cette augmentation du débit, corrélée à une vasodilatation simultanée qui diminue les résistances périphériques, permet à la pression artérielle de n'augmenter que de façon modérée. (Débit

cardiaque= fréquence cardiaque x Volume d'éjection systolique et Pression= Débit x Résistance périphérique).

La perfusion périphérique est assurée grâce à une vasoconstriction veineuse et artérielle des territoires ne servant pas à la course. Une distribution accrue du volume sanguin vers le muscle se produit alors (TAYLOR 1988). Dans la phase précédant l'effort, il se produit une vasoconstriction musculaire d'origine psychique puis, très vite une vasodilatation locale se produit : c'est l'hyperhémie d'activité. Cette hyperhémie est permise d'une part par une libération locale de CO₂ et de potassium due au travail musculaire (molécules vasodilatatrices), et d'autre part par des molécules vasodilatatrices de la circulation générale comme les prostaglandines et l'adrénaline (GOGNY et SOULEM (1995)). Cette redistribution sanguine se fait au détriment des échanges thermiques (à cause de la vasoconstriction des zones d'échanges) et limite la diminution de la température centrale. STAADEN (1998) a aussi montré que le lévrier de course possède une plus grande pression artérielle et une moins grande résistance périphérique que les autres chiens ce qui contribue à une meilleure perfusion du muscle. Par contre une étude sur le ratio capillaires musculaires/ Fibres musculaires (GUNN (1978)) montre que la surface qu'occupe les capillaires dans le muscle est similaire chez les animaux courant vite par rapport aux animaux endurants.

Enfin en ce qui concerne l'électrocardiographie chez le whippet : il a été montré que le whippet possède un électrocardiogramme similaire aux chiens de traîneau et aux hommes sportifs (syndrome du cœur athlétique). Il n'y a donc pas de différences électriques entre le cœur d'un chien sprinteur et le cœur d'un chien endurant. Ceci est probablement dû au fait que les whippets ne sont pas seulement des sprinteurs car leur entraînement n'est pas constitué uniquement de sprint. (BAVEGEMS *et al.* (2009))

Lors d'une course, le système cardio-vasculaire augmente le débit sanguin et oriente le sang préférentiellement vers les muscles afin d'y apporter les différents éléments permettant sa contraction et d'y drainer les déchets toxiques s'y produisant.

2.3.3.3 L'appareil respiratoire

La fréquence respiratoire augmente fortement pendant l'effort, elle atteint 188 cycles respiratoires par minute chez le lévrier de course (STAADEN (1998)), soit 3 cycles complets par seconde. L'augmentation initiale du débit ventilatoire est surtout liée à une tachypnée (augmentation de fréquence), puis c'est le volume courant qui varie en fonction de l'intensité de l'effort. Chez le lévrier de course, la fréquence respiratoire se synchronise avec les mouvements du chien. STAADEN (1998) a montré que lors d'une course, chaque extension du corps correspond à une inspiration et chaque flexion à une expiration, c'est le mécanisme dit de piston abdominal (photo 2) qui permet l'augmentation du volume courant malgré une fréquence élevée.

Photo 2 : Illustration du mécanisme de piston abdominal lors d'une course. (Atelier Seysil)



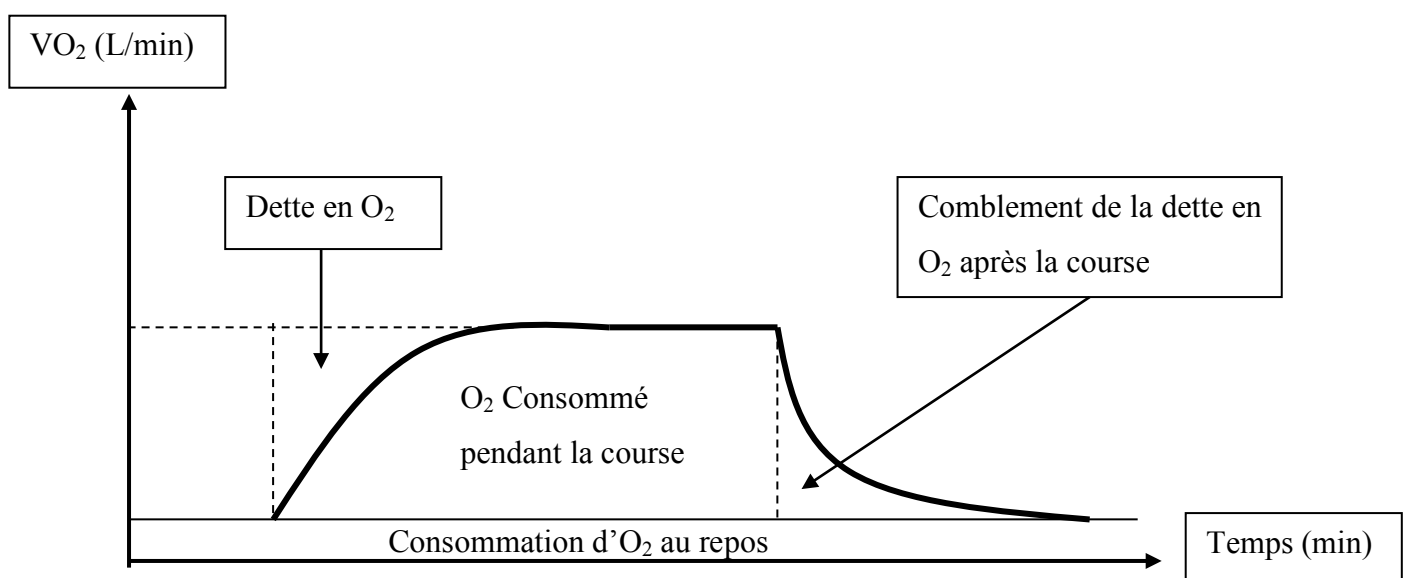
On peut remarquer la présence de plusieurs phases lors d'un effort. D'abord on note que la première phase d'évolution de la ventilation (phase pendant laquelle la ventilation augmente très rapidement) est surtout liée à des facteurs nerveux et ne semble pas dépendre du type d'effort réalisé : elle a pour origine la mise en jeu de récepteurs articulaires et tendineux ainsi que des mécanorécepteurs bronchiques et probablement aussi une origine psychique. Dans la seconde phase, la ventilation augmente plus modérément jusqu'à atteindre un plateau. Cette phase est liée à l'intensité de l'effort et est régulée par des chémorécepteurs aortiques et carotidiens dont le rôle est de maintenir la valeur de PaO_2 (pression partielle en oxygène dans le sang artériel) et de la $PaCO_2$ (pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel).

La consommation d'oxygène (figure 17) par l'organisme (VO_2), par unité de temps, se définit comme le produit de la différence artério-veineuse en oxygène et du débit cardiaque :

$$VO_2 = \text{Débit cardiaque} \times (\text{Concentration artérielle en } O_2 - \text{Concentration veineuse en } O_2)$$

Figure 17 : Evolution de la consommation d' O_2 au cours d'une course

(STAADEN (1989))



La quantité maximale d'oxygène reçue par le muscle ($VO_2 \text{ max}$) dépend donc du débit cardiaque maximal atteint pendant l'effort (limité à cause de la baisse du volume d'éjection systolique lors de tachycardie (GOGNY et SOUILEM (1995)), de la ventilation pulmonaire (conformation des voies aériennes, taille de poumons, qualité et quantité des muscles respiratoires) et de la capacité de transport d'oxygène par le sang (myoglobine, cytochromes, mitochondries...). Pour un individu entraîné cette $VO_2 \text{ max}$ est très constante et très reproductible. Il n'est pas possible d'augmenter la $VO_2 \text{ max}$ car le facteur limitant est la génétique (STAADEN (1998)).

De plus nous avons vu que le cœur et la masse musculaire chez le lévrier de course sont proportionnellement plus grands que chez les autres chiens, le lévrier de course possède donc une $VO_2 \text{ max}$ élevée proportionnellement à son poids.

Un effort supramaximal est défini comme un effort consommant plus d'énergie que peuvent en fournir les systèmes aérobie. Les systèmes anaérobies créent donc l'énergie manquante ce qui engendre une dette en oxygène (figure 4) : En fin de course, l'organisme doit restituer de l'oxygène à ces systèmes pour réoxygéner l'hémoglobine, la myoglobine et synthétiser de l'ATP (c'est la dette alactique qui dure moins de 3 minutes) et pour cataboliser les lactates produits (c'est le comblement de la dette lactique qui dure plus longtemps).

Grâce à l'oxygène fourni, le lactate produit est transformé au niveau du foie en glycogène et ainsi inclut l'énergie perdue dans le processus : Une néoglucogenèse hépatique se produit, ce processus s'appelle le cycle de Cori. Il est à noter qu'il y a plus d'énergie consommée lors de l'effort que d'énergie restockée lors de la récupération.

L'appareil respiratoire joue donc un triple rôle : fournir une quantité d'oxygène accrue aux muscles, compenser l'acidose métabolique et permettre la réduction de la température corporelle suite à l'effort.

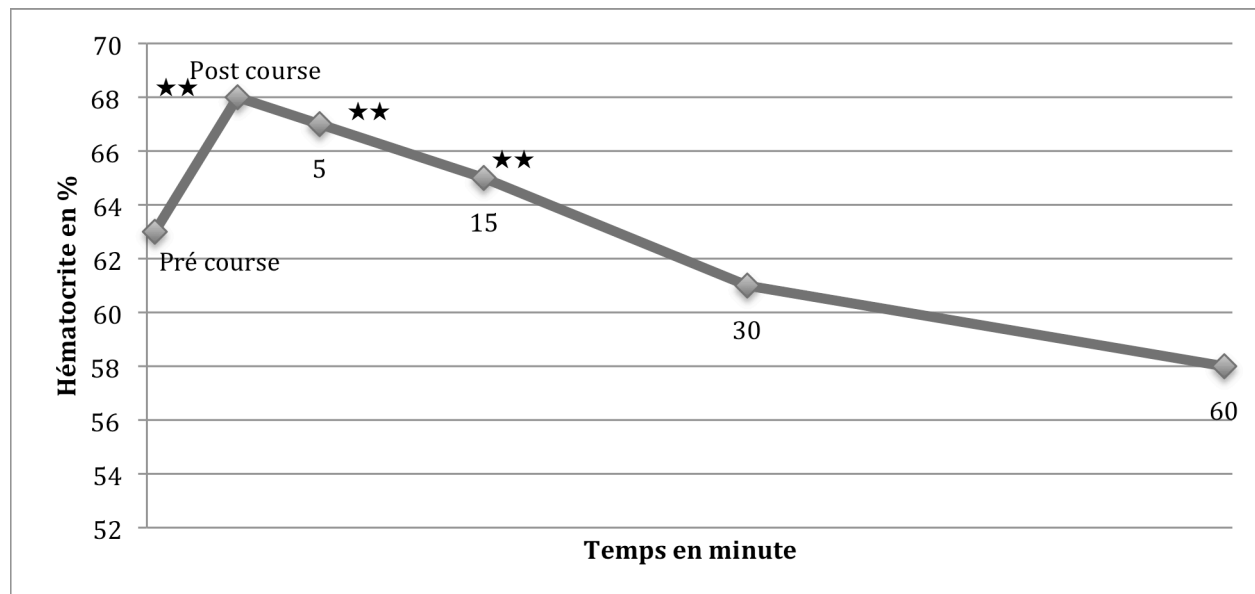
2.3.3.4 Variation des paramètres hématologiques avec l'effort

2.3.3.4.1 Les Erythrocytes

D'après l'étude de ROSE et BLOOMBERG (1989), lors d'une course, il y a des modifications de différents paramètres hématologiques : La figure 18 montre une augmentation de l'hématocrite après la course, conséquence d'une augmentation du nombre d'hématies (figure 20). Après la course, ces 2 paramètres reprennent lentement une valeur normale à inférieure. Les chiens comme tous les mammifères possèdent une réserve splénique d'érythrocytes qui peut être utilisée lors d'un effort. On pourrait croire que l'augmentation de l'hématocrite observée est due à cette splénocontraction (comme démontré chez le cheval), mais il a été montré que les réserves spléniques en érythrocytes sont faibles (STAADEN(1989)). Des observations sur lévriers splénectomisés n'ont pas mis en évidence de différences significatives de l'hématocrite par rapport aux témoins.

L'augmentation de la quantité d'hématies ainsi que leur augmentation relative par rapport au plasma conduit à une augmentation de la concentration en hémoglobine dans le sang (figure 19).

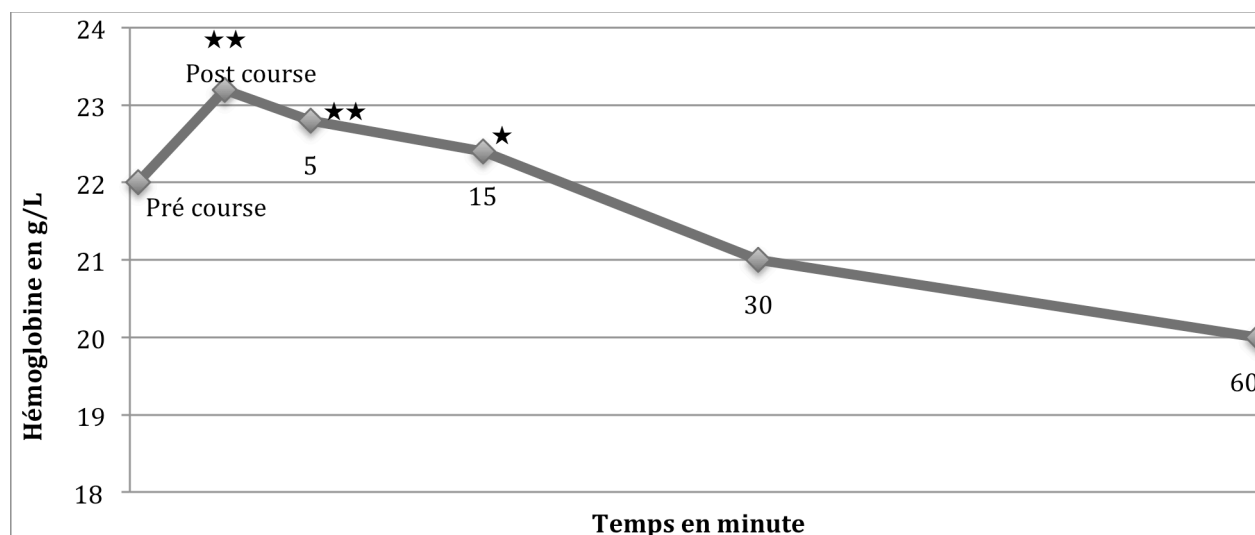
Figure 18 : Variation de l'hématocrite lors d'une course de 400 m chez le lévrier
(ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

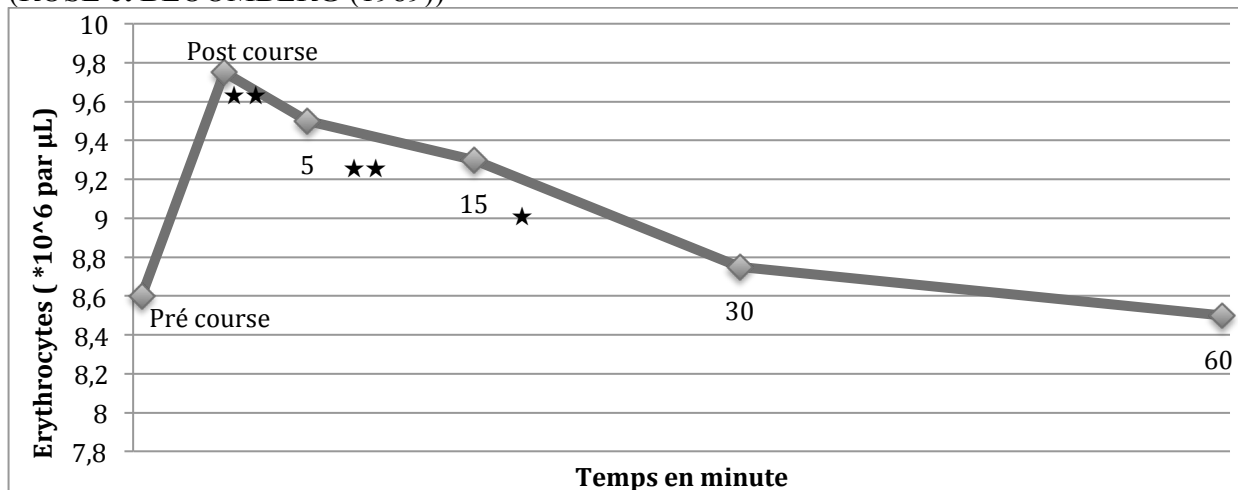
Figure 19: Variation du taux d'hémoglobine lors d'une course de 400 m chez le lévrier
(ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 20 : Variation de la quantité d'érythrocytes lors d'une course de 400 m chez le lévrier (ROSE et BLOOMBERG (1989))

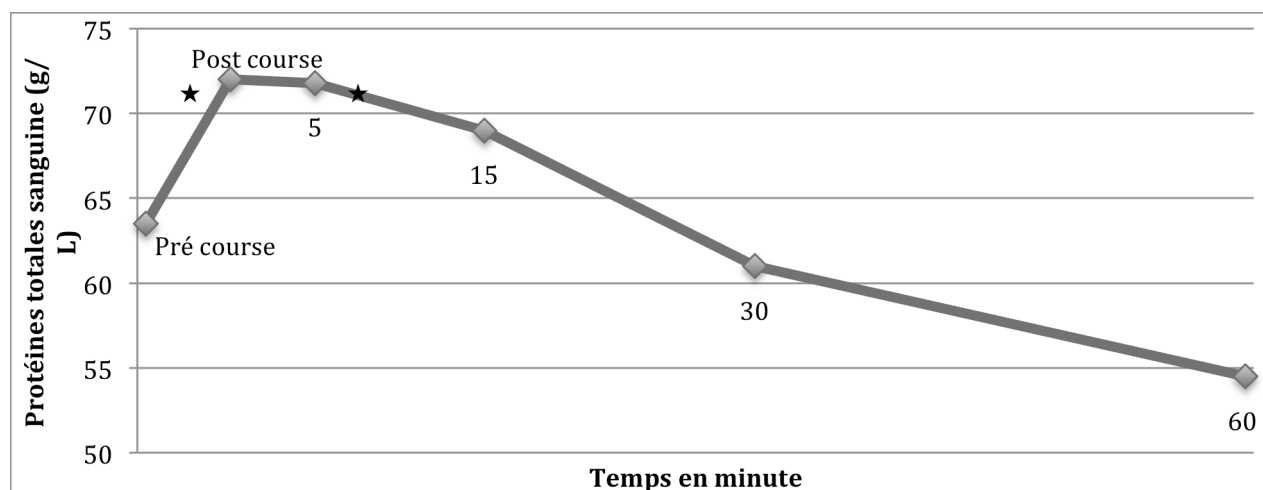


★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

D'après la figure 21, on constate qu'il y a aussi une augmentation des concentrations en protéines plasmatiques. Ceci traduit l'existence d'un autre mécanisme influant sur les paramètres sanguins : on pourrait croire que le sérum sort du compartiment sanguin, car on constate que l'augmentation de la concentration en érythrocytes est similaire à l'augmentation de la concentration en protéines plasmatiques. Ceci traduirait alors un phénomène d'hémoconcentration par diminution du volume sanguin total. Or STAADEN (1998) a démontré qu'il y a une augmentation du volume sanguin total par augmentation de la précharge qui augmente le volume d'éjection systolique. Comme il existe une augmentation du volume sanguin total et qu'il y a une augmentation de la quantité de protéines dans le sang, on peut alors affirmer qu'il existe un mouvement des protéines du territoire lymphatique vers le compartiment sanguin. L'augmentation de la quantité de protéines dans le territoire sanguin crée après la course une protéinurie.

Figure 21 : Variation des protéines totales lors d'une course de 400 m chez le lévrier (ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

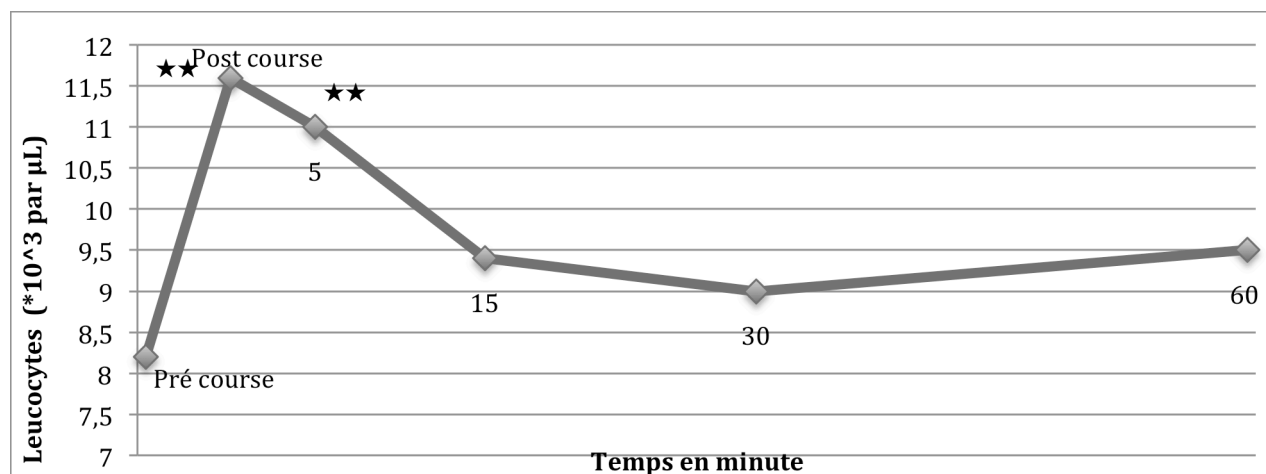
★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

L'organisme répond donc à la course par une augmentation du nombre d'hématies, induisant une augmentation de l'hématocrite et du taux d'hémoglobine circulant. Ceci permet d'augmenter la quantité d'oxygène transportée jusqu'aux tissus, oxygène dont l'organisme a besoin pour faire face à un effort intense surtout lors de la phase de récupération. Ceci traduit une adaptation du lévrier pour répondre à un besoin très augmenté en oxygène lors d'une course.

2.3.3.4.2 Les leucocytes

D'après ROSE et BLOOMBERG (1989), la course induit également une augmentation de la totalité des cellules de la lignée blanche (figures 22 et 23), avec une augmentation très rapide de la quantité de granulocytes neutrophiles (figure 24). Ce phénomène est dû au stress de la course qui induit une décharge de catécholamines. Ceci stimule la libération des cellules blanches. C'est une neutrophilie de stress que l'on rencontre classiquement chez le cheval de sport.

Figure 22 : Variation des leucocytes lors d'une course de 400 m chez le lévrier
(ROSE et BLOOMBERG (1989))

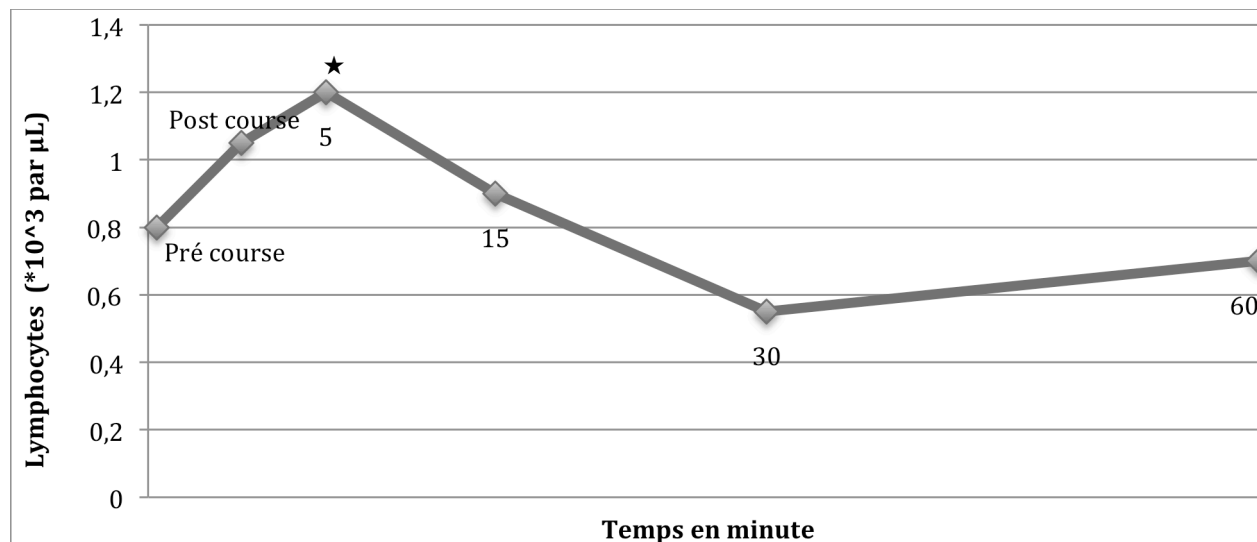


★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 23 : Variation des lymphocytes lors d'une course de 400 m chez le lévrier

(ROSE et BLOOMBERG (1989))

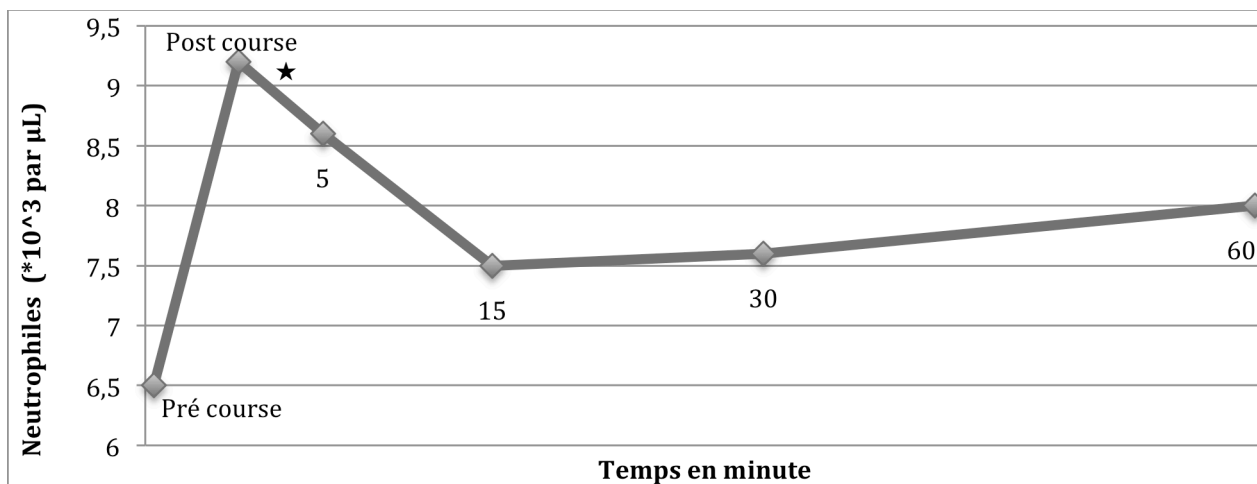


★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 24 : Variation des neutrophiles lors d'une course de 400 m chez le lévrier

(ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

2.3.3.5 Influence du sprint sur les paramètres biochimiques sanguins

2.3.3.5.1 Les ions

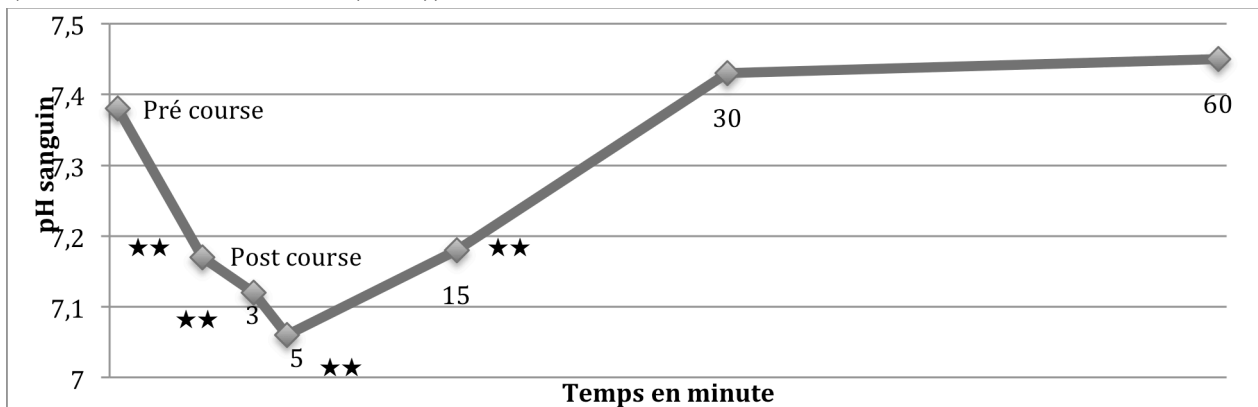
L'étude de ROSE et BLOOMBERG (1989) porte sur les ions sodium, chlorure, potassium, et calcium. Une augmentation globale de tous ces paramètres pendant les 10 premières minutes suivant la course est observée. Ceci est similaire aux résultats obtenus sur des athlètes, sur des chevaux ainsi que sur le greyhound dans l'étude de ILKIW *et al.* 1989. Ils l'expliquent par un phénomène d'hémoconcentration touchant le territoire vasculaire, mais ce phénomène est controversé.

Suite à l'effort, on note aussi la mise en place d'une hypophosphorémie. D'après YAWATA *et al.* en 1974, elle est due à une lyse des érythrocytes et peut endommager les muscles et ainsi limiter la performance.

2.3.3.5.2 Le pH sanguin

L'acide lactique produit par la voie anaérobie lactique se retrouve dans la circulation générale induisant une forte acidose métabolique (figure 25). Notons un retour à des valeurs normales du pH 30 minutes après l'effort ce qui témoigne de l'adaptation du lévrier de course à supporter et à éliminer rapidement ce déchet toxique.

Figure 25 : Variation du pH sanguin lors d'une course de 400 m chez le lévrier (ROSE et BLOOMBERG (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

★: $p < 0,05$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

DOBSON *et al.* ont montré en 1989 que les capacités du pouvoir tampon chez le lévrier de course ne sont pas supérieures à celles des autres chiens. Mais le lévrier de course a développé un autre moyen de lutte contre l'acidose musculaire : il maintient un fort débit de perfusion musculaire après la course afin de mieux drainer le lactate musculaire.

On peut rappeler aussi qu'une hyperventilation persiste après la course. Ceci induit une alcalose respiratoire qui permet de compenser en partie l'acidose métabolique.

La quantité d'acide lactique produit par le muscle est dépendante de l'intensité de l'effort fourni mais aussi de l'entraînement du chien.

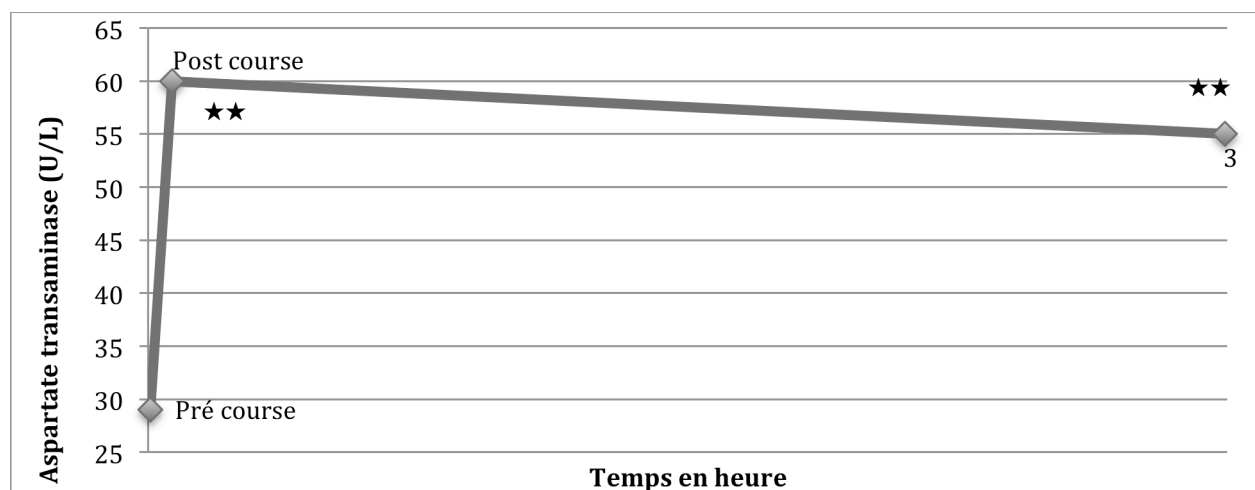
Une acidose métabolique importante est donc notée après la course, en réponse à la quantité massive d'acide lactique produite par la glycolyse dans le muscle. Un fort débit de perfusion musculaire permet de drainer l'acide lactique hors du muscle et l'hyperventilation de contrer l'acidose métabolique par une alcalose respiratoire réflexe.

2.4.4. Etude de la souffrance cellulaire engendrée par le sprint

Le muscle est soumis à des conditions extrêmes car il doit produire beaucoup d'énergie pour se contracter dans un temps bref tout en supportant des quantités d'acide lactique élevées. On peut alors se demander si les cellules ne souffrent pas. Des enzymes comme l'aspartate transaminase (AST), l'alanine transaminase (ALT), et la créatine kinase (CK) sont des marqueurs de souffrance cellulaire. D'après l'étude de ILKIW *et al.* (1989), juste après la course, les quantités en AST (figure 26), ALT (figure 27) et CK (figure 28) augmentent significativement et persistent pour l'AST et la CK jusqu'à 3h après la course. **Ces enzymes sont présentes dans les cellules musculaires et se retrouvent dans le sang suite à l'effort. Cela témoigne d'une augmentation de perméabilité des membranes cellulaires ce qui indique une souffrance cellulaire.**

Figure 26: Variation de l'aspartate transaminase (AST) sanguin lors d'une course de 722 m chez le lévrier

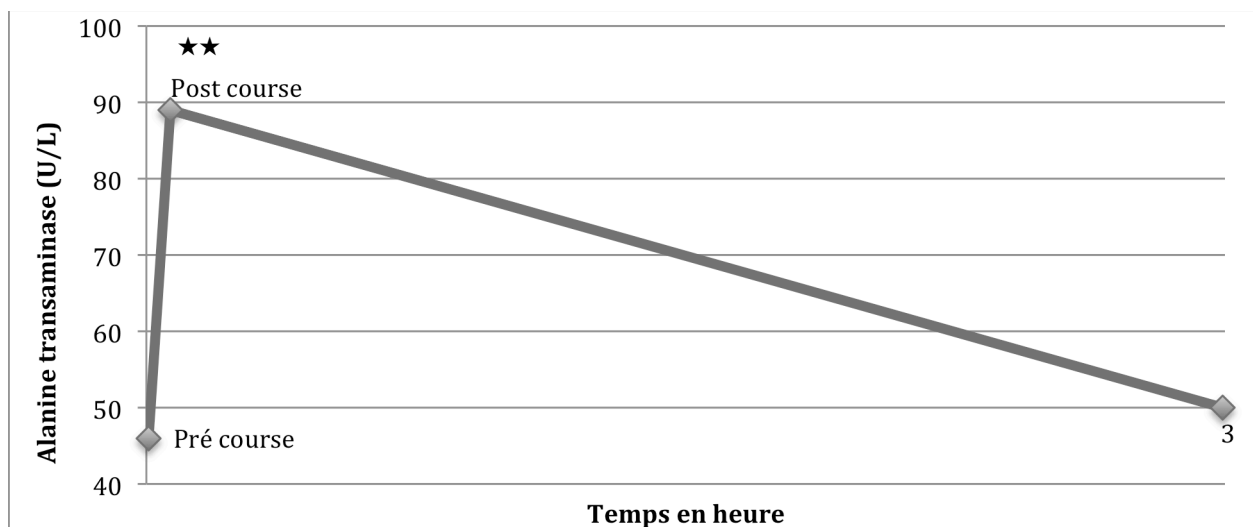
(ILKIW *et al.* (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 27 : Variation de l'alanine transaminase (ALT) sanguin lors d'une course de 722 m chez le lévrier

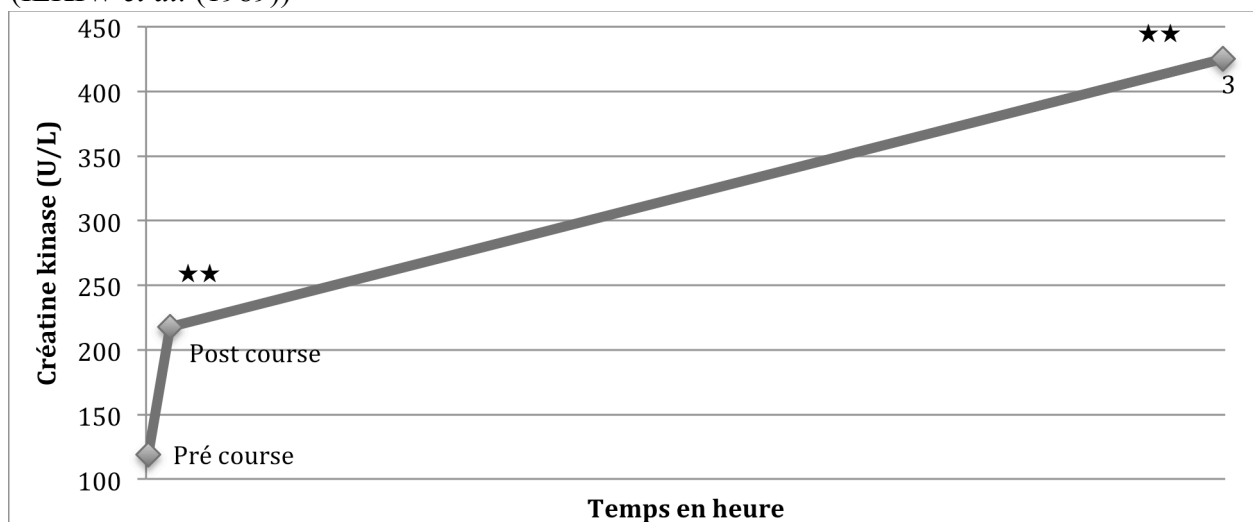
(ILKIW *et al.* (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

Figure 28 : Variation de la créatine kinase (CK) sanguine lors d'une course de 722 m chez le lévrier

(ILKIW *et al.* (1989))



★★: $p < 0,01$: Différences significatives par rapport aux valeurs avant exercice

La forte diminution de la phosphocréatine témoigne du rôle prépondérant de la voie anaérobie alactique tout comme la forte baisse de glycogène témoigne de la participation active de la glycolyse. La concentration en glycogène n'atteignant pas une valeur nulle, elle ne représente pas un facteur limitant la performance. Cependant la glycolyse entraîne une forte production d'acide lactique par le muscle. Un niveau de perfusion musculaire augmenté permet de limiter sa concentration mais n'empêche pas totalement la souffrance cellulaire.

logés en extérieur, ce coefficient est augmenté. La dépense énergétique supplémentaire en dessous de 15°C est de 3 kcal P^{0,75} par degré en dessous de 15°C (GRANDJEAN (1991)) (Tableau 5).

Tableau 5: Variation du besoin énergétique avec la température ambiante, cas d'un chien travaillant 1 heure
(GRANDJEAN (1991))

Température moyenne (°C)	Besoin énergétique (kcal EM/kg ^{0,75})
-20	270
-15	255
-10	240
-5	225
0	210
5	195
10	180
15	165
20	150
25	165
30	195
35	210
40	225
45	240

Il existe une zone de confort thermique entre 15 et 25 °C. En dessous de ces valeurs, le chien augmente les mécanismes de production de chaleur (frisson, tissu adipeux brun) ce qui consomme plus d'énergie. Au-dessus de ces valeurs, le chien doit abaisser sa température par les mécanismes de perspiration qui consomment aussi de l'énergie.

3.1.3 Les dépenses énergétiques de course

La dépense énergétique d'une course peut être estimée de deux façons :

- La première se base sur l'estimation de la dette en oxygène contractée. En effet chez l'homme, il a été montré que 220 calories sont produites lors de la formation d'un gramme de lactate (MARGARIA *et al.* (1963)). Chez le chien une valeur très proche a été trouvée (CERRETELLI, DI PRAMPERO et PIIPER (1969)): 248 calories par gramme de lactate produit.

Comme nous l'avons vu précédemment sur une course de 30 secondes la part du système anaérobie lactique compte pour 67 % de la dépense énergétique, soit une dépense totale d'environ 75 kcal soit 4,5 % de besoin énergétique d'entretien (sur une base de 1800 kcal). (GRANDJEAN 1991)

- La deuxième se base sur une étude humaine (DI PRAMPERO 1990) qui inclut les facteurs de résistance à l'air et les forces non aérodynamiques. Cette simulation montre que pour un effort musculaire donné, la dépense énergétique (DE) liée au mouvement est indépendante de la vitesse pour les forces non aérodynamiques, et dépendante du carré de la vitesse pour la résistance à l'air. GRANDJEAN (1991) a adapté la formule à un greyhound de 30kg ce qui donne :

$$DE \text{ (kcal/km)} = 65 + 34 + V^2 \text{ (vitesse moyenne en m/s)} + D^{-1} \text{ (distance de course en m)} + 0,17 \times V^2$$

Pour une course de 480 m à une vitesse de 17,1 m/s on obtiendrait une dépense énergétique de 70 kcal. On se rend compte que par deux méthodes différentes on obtient des résultats de dépense énergétique similaire ce qui est encourageant quant à la précision de l'estimation.

Il faut considérer d'autres éléments pour l'estimation de la dépense énergétique quotidienne d'un lévrier de course : le nombre de courses sur une journée, (environ deux ou trois), associé à une mise en boîte pour le départ et une température extérieure changeante. Malgré tous ces paramètres à prendre en compte, GRANDJEAN (1991) considère qu'il ne faut pas dépasser le besoin énergétique d'entretien de 12 à 30 %, soit la formule suivante :

$$BE = 150 \text{ à } 190 \times P^{0,75} \text{ en kcal EM/j}$$

3.1.4 Les dépenses énergétiques de stress

Le stress est une source de consommation énergétique difficilement chiffrable. Plusieurs facteurs déjà évoqués entrent en jeu: le transport de chiens, l'attente en chenil avant la course, l'entraînement, la compétition et le stress émotionnel.

3.1.5 Conclusion

Le besoin énergétique corrigé BEEc d'un lévrier de course pesant P kg en période de repos est de :

$$BEEc = 1,1 \times 130 \times P^{0,75} \text{ en kcal EM/j}$$

Il peut varier en fonction de la température du milieu, la zone de confort se situant entre 15 et 25°C.

Le besoin énergétique BE d'un lévrier de course pesant P kg en période d'entraînement et de compétition varie entre :

$$BE = 150 \text{ à } 190 \times P^{0,75} \text{ en kcal EM/j}$$

3.2 Aspect qualitatif

3.2.1 Notions générales

Le but pour un aliment destiné au chien de sport est qu'il apporte une énergie optimale : pour cela l'aliment doit présenter les deux caractéristiques suivantes : L'énergie doit être rapidement et facilement disponible sur les lieux de son utilisation (cellule musculaire) et l'équilibre des composants énergétiques doit être tel que leur combustion se réalise avec un minimum de déchets et un maximum d'efficacité.

3.2.1.1 Le temps de transit digestif

Afin que les nutriments puissent être disponibles pour la cellule musculaire, ils doivent d'abord être absorbés de manière optimale par le tube digestif. Le temps de transit digestif notamment le temps de transit gastrique est un élément important (GRANDJEAN 1991): s'il est trop court, la mauvaise prédigestion des protéines prédispose aux diarrhées, ce phénomène étant en plus accentué par le stress ; s'il est trop long une stase gastrique importante se met en place avec risque de vomissement

et de syndrome dilatation torsion de l'estomac. Il n'y a aucune étude sur le temps de transit gastrique et la présentation physique des aliments, mais cette dernière semble jouer un rôle important. Par expérience on s'aperçoit qu'un aliment sec extrudé légèrement réhydraté donne les meilleurs résultats.

Lors de l'effort, une accélération du transit digestif diminue le temps d'action des enzymes sur le bol alimentaire et le temps de contact entre les nutriments et les structures absorbantes ce qui affecte directement la digestibilité de l'aliment.

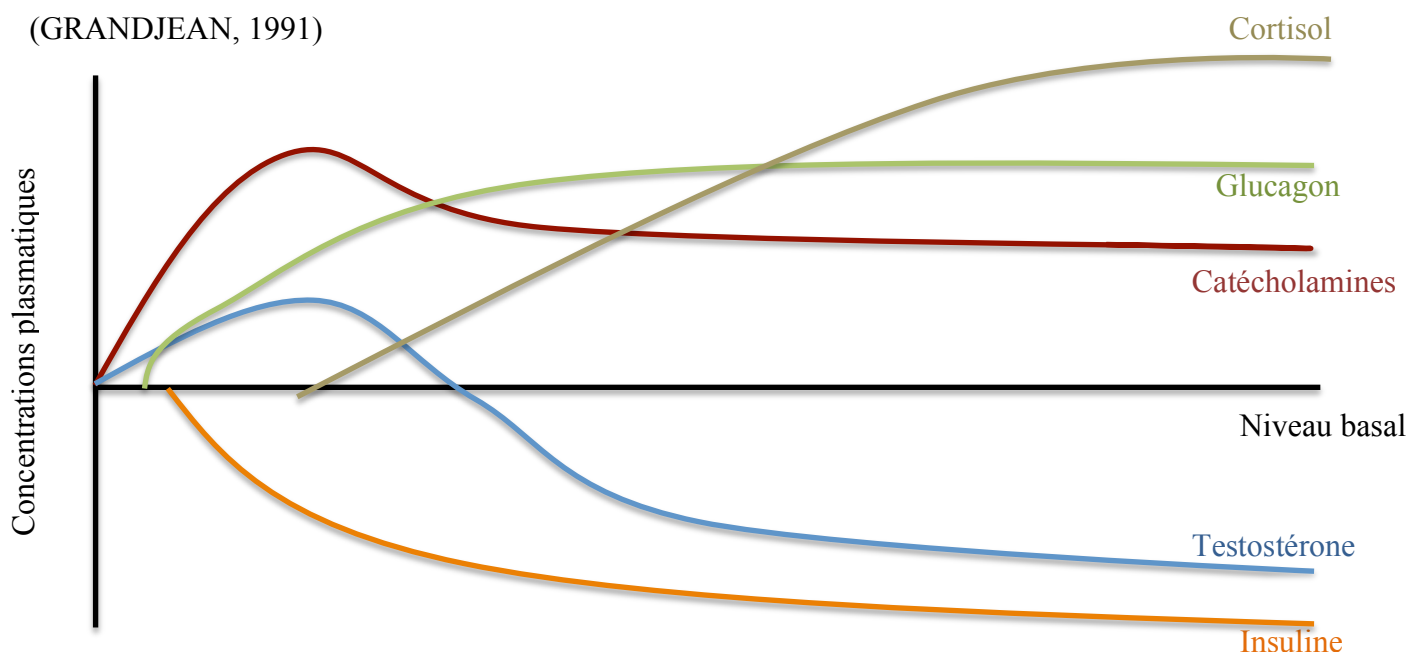
3.2.1.2 Régulation métabolique de l'énergie

L'optimisation de l'alimentation chez le lévrier de course passe par une optimisation de la régulation de l'énergie. Les hormones jouent un rôle déterminant dans la mobilisation et l'utilisation de divers substrats énergétiques, il existe ainsi deux modes d'action différents : Le premier passe par la liaison d'une hormone à un récepteur membranaire qui stimule la production d'un second messenger, ce dernier modifie seulement l'activité de certaines enzymes ce qui rend ce mécanisme efficace à court terme. Le deuxième passe par la liaison d'une hormone à un récepteur cytoplasmique qui augmente la production enzymatique de la cellule et ainsi n'a d'effet qu'à plus long terme.

Lors d'un effort, on observe une baisse de l'insulinémie, une élévation des concentrations en glucagon et en catécholamines (figure 29). L'utilisation des réserves glucidiques est sous la dépendance de ces hormones alors que la mobilisation lipidique adipocytaire est sous la dépendance de l'élévation des catécholamines plasmatiques et de la baisse de l'insulinémie. Contrairement à l'utilisation des acides gras libres plasmatiques qui est relativement indépendante de ces hormones et se fait par diffusion, leur oxydation est contrôlée par d'autres voies métaboliques comme la glycolyse.

Figure 29 : Evolution en fonction du temps d'exercice musculaire des concentrations plasmatiques des différentes hormones impliquées dans les régulations métaboliques

(GRANDJEAN, 1991)



3.2.2 Les constituants essentiels de la ration

Tous les aliments sont constitués de trois composants principaux : les glucides, les lipides et les protéines, chaque constituant possédant des caractéristiques particulières.

3.2.2.1 Les glucides

3.2.2.1.1. Généralités sur l'utilisation des glucides dans la ration

Les glucides ou extractifs non azotés (ENA) sont représentés majoritairement par l'amidon. Les fibres et la cellulose constituent le reste de l'ENA. La digestibilité de l'ENA est directement affectée par la dégradation de l'amidon : l'activité amylasique des animaux compte donc pour une part importante. La digestibilité d'un aliment est appréciée grâce à son coefficient d'utilisation digestive (CUD) qui correspond au rapport entre la quantité d'aliment absorbée par l'organisme et la quantité d'aliment ingérée par l'animal. Pour augmenter la digestibilité de l'amidon il faut choisir son origine : en effet la forme de l'amidon varie en fonction de la plante qui le produit : par exemple le coefficient d'utilisation digestive de la pomme de terre crue est de 15%, celui de l'amidon de maïs cuit est de 99,3% et celui de l'amidon tapioca est de 92% (MEYER et KIENZLE (1991)). Les deux derniers sont à privilégier.

Pour augmenter la digestibilité de l'amidon, on peut aussi réaliser des traitements physico-chimiques par exemple en réalisant un traitement thermique adapté : de l'amidon bouilli. Ces facteurs permettent de rendre l'amidon plus digestible. De plus il est à noter qu'une faible digestibilité des glucides diminue la digestibilité d'autres constituants comme les protéines, le sodium, le potassium et affecte négativement le turn-over hydrique intestinal. Ce phénomène augmente le flux hydrique iléo-caecal et l'hydratation des fèces. La quantité de cellulose affecte aussi la digestibilité de la ration car ce sont des fibres qui ne sont pas absorbées par l'organisme gênant l'absorption des autres constituants de la ration (MEYER *et al.* (1989)). Il ne faut pas dépasser 2 à 3% de cellulose par rapport à la matière sèche.

3.2.2.1.2. L'utilisation des glucides dans la ration du lévrier

Le lévrier de course est traditionnellement nourri avec une proportion élevée d'extractif non azoté, la proportion d'amidon comptant pour 98% de l'ENA.

Une activité répandue chez les éleveurs est de donner juste avant la course des sucres solubles. Cela a pour conséquence une augmentation de l'insulinémie induisant une hypoglycémie néfaste sur la performance de la course. Cette hypoglycémie crée aussi une diminution de la mobilisation des acides gras et du glycérol ce qui limite la néoglucogenèse post effort (KOHNEKE (1998)) induisant ainsi une fatigue métabolique accrue et une diminution des performances. Cette pratique est à proscrire.

La voie principale de production d'énergie lors d'une course est la voie anaérobie lactique : cette voie utilise comme substrat le glycogène musculaire. N'y aurait-il pas un moyen d'augmenter les stocks glycolipidiques musculaires et hépatiques afin d'augmenter la performance ? Chez l'homme, (HULTMAN *et al.* (1971)), un régime glucidoprive associé à un exercice intense permet une déplétion des stocks glycolipidiques musculaire. Suite à ce régime, l'alimentation normale est remise en place ce qui permet une resynthèse des stocks glycolipidiques à un niveau supérieur à l'initial. Mais lors d'un effort utilisant rapidement les stocks de glycogène accumulés, il se produit un relargage massif d'acide lactique endommageant les membranes cellulaires et créant une forte rhabdomyolyse. De plus on a vu que le facteur limitant dans une course n'est pas la quantité de glycogène musculaire mais la production de lactate responsable de la fatigabilité du muscle. Il ne faut donc pas tenter d'augmenter le stock de glycogène, l'utilisation d'un aliment équilibré permettant de reconstituer le stock étant par contre recommandée.

Pour un lévrier de course, les recommandations pour les glucides sont :

Recommandation de GRANDJEAN *et al.* (1991) :

A l'entretien : Fibres= 2 à 5% de MS

Au travail : ENA= 40 à 45% de la MS et Fibres=3% de la MS

ENA = 43% EM (HILL *et al.* 2000 et 2001)

L'utilisation de sucres rapides avant les courses est à proscrire du fait de l'hypoglycémie réflexe qu'elle engendre.

3.2.2.2 Les protéines

Les chiens sont des carnivores. Ils ont donc naturellement une grande capacité de digestion des protéines, notamment celles d'origine animale (excepté les protides résistant aux protéases pancréatiques comme les plumes, les scléroprotéines... qui peuvent conduire à des dysmicrobismes intestinaux compromettant la digestibilité globale de la ration.) La digestibilité des protéines végétales est bonne sauf si des facteurs antitrypsiques sont associées à des glucides.

On recommande l'utilisation de protéines à forte biodisponibilité et forte valeur biologique c'est à dire riche en acide aminés essentiels et ayant un rapport collagène/protéine inférieur à 15%: la viande rouge ou blanche, de la poudre d'œuf entier ou encore de la caséine dégalactosée additionnée de 2% de méthionine. La densité énergétique des protéines moyenne est de 3,5 kcal EM/g dans les aliments transformés.

Dans le tableau 6 on trouve le coefficient d'utilisation digestive de différents types de protéines.

Tableau 6: Coefficient d'Utilisation Digestive (CUD) de différentes sources de protéines
(MEYER 1991)

Matières premières	CUD en %
Viande fraîche	98
Poumon	95
Panse	93
Foie	95
Farine de poisson	85
Farine de viande	90
Caséine	94
Œuf	89
Farine de corne	58
Farine de plume	46
Protéine de soja	84
Haricots	74

3.2.2.3 Les lipides

Les lipides constituent une source d'énergie à privilégier pour le chien de sport car ils augmentent l'appétence de la ration : ils ont une forte digestibilité et une haute densité énergétique (8,5 kcal EM/g). Enfin ils sont très bien tolérés par le chien. Il existe deux grandes catégories d'acides gras intéressantes :

- Les acides gras à chaîne courte ou moyenne (huile de coco, coprah, palme...) sont intéressants car ils présentent une digestion facilitée et un passage direct dans le sang sans passage par le système lymphatique.

- Les acides gras essentiels de la série omega 3 et oméga 6 sont représentés respectivement par : l'acide linoléique présent dans l'huile de poisson purifié et l'huile de lin à 57% et l'acide linoléique présent dans l'huile de maïs à 70%, dans l'huile de tournesol à 67%, et dans le soja à 54%. Ces acides gras essentiels possèdent des propriétés anti-inflammatoires locales au niveau du tube digestif et permettent de conserver l'intégrité de la muqueuse intestinale notamment lorsque le l'aliment est trop riche en fibres car ces dernières créent des micro-érosions traumatiques chez le chien de sport. De plus les acides gras de la série oméga 3 limitent la diminution de la fluidité membranaire des érythrocytes lors de l'effort ce qui augmente la déformabilité de ces dernières et ainsi améliore leur passage dans les capillaires. Ce phénomène permet alors d'augmenter les apports d'oxygène au niveau des cellules musculaire (GIRON, MATAIX et SUAREZ (1992)). Ils permettent aussi de prévenir les problèmes dermatologiques (KOHNEKE (1998)). KOHNEKE suggère un rapport omega 6 sur omega 3 égal à 6 et propose de rajouter dans la ration quotidienne d'un greyhound de 30 kg 15 ml d'huile de tournesol, 2,5ml d'huile de lin et 2,5 ml d'huile de poisson purifié.

Par contre les acides gras longs saturés (lard, suif) sont à proscrire chez le lévrier de course car ils induisent des problèmes d'obésité : en effet ces acides gras sont riches en calories et permettent de reconstituer les stocks adipeux, ce qui est inutile chez le lévrier de course (KOHNEKE(1998)).

Dans le tableau 7 on peut trouver les CUD des différentes sources de lipides.

Tableau 7 : CUD de différentes sources de lipides (MEYER (1991))

Matières premières	CUD en %
Graisse de poumon	86
Graisse de poulet	84
Lard	96
Graisse d'oie	98
Huile de poisson	97
Beurre	95
Huile de soja crue	96
Huile de soja cuite	93
Huile d'arachide	97
Huile de lin	97
Huile de coton	97
Huile de maïs	97
Huile d'olive	98
Huile de coco	97

3.2.2.4. Recommandations concernant les protéines et les lipides chez les lévriers

Une étude menée par HILL *et al.* en 2000 montre qu'une augmentation de 21 à 25 % EM de protéines accompagnée d'une augmentation des lipides de 25 à 32 % EM et une diminution de 54 à 43% EM de l'ENA entraîne une augmentation des performances. Cela est expliqué en partie par le fait qu'il se crée une hypophosphorémie plus marquée avec l'aliment pauvre en protéines et en lipides, ce qui diminue la performance.

Une autre étude menée par HILL *et al.* en 2001 montre par contre qu'en augmentant encore les protéines de 24 à 36% EM et en diminuant encore l'ENA de 43 à 30% EM, il y a une diminution des performances, les animaux courent moins vite de 0,08 m/s, soit une perte de 2,5 m sur 500m.

Tout cela confirme les travaux de TOLL *et al.* en 1992 dans lesquels il est montré que les performances diminuent lorsqu'il y a une augmentation des lipides de 31% à 75% EM.

De plus BILLEREY (1989) montre qu'après 5 mois d'entraînement et de course, une chute progressive de la teneur en hémoglobine, de l'hématocrite et du nombre de globules rouges se produit et cela suite à un rationnement à 26,28% MS de protéines chez des lévriers de courses. On conclue qu'il faut au minimum 35% MS de protéines par rapport à la matière sèche dans la ration des lévriers de course.

Ces différentes études ont permis de mettre au point des recommandations quant aux quantités de protéines et de lipides dans la ration :

Recommandation de GRANDJEAN *et al.* (1991) :

A l'entretien : Protéines = 20 à 27% MS et RPC=50g/1000 kcal EM

Lipides= 5 à 10% MS avec $\omega_6=1$ %MS et $\omega_3=0,2$ %MS

Au travail : Protéines = 30 à 35% MS et RPC=70 à 80g/1000 kcal EM

Lipides= 12 à 20% MS avec $\omega_6=2$ %MS et $\omega_3=0,4$ %MS

Recommandation de HILL *et al.* 2000 et 2001 au travail :

Protéines = 25% EM

Lipides = 32% EM

3.2.3 Les besoins hydro-électrolytiques

Rappelons qu'après un effort il y a une augmentation de la natrémie due à l'hyperlactacidémie, une chute de la kaliémie et des bicarbonates et une baisse de la magnésémie. L'équilibre est retrouvé après 2h de récupération.

3.2.3.1 L'abreuvement

L'alimentation joue un rôle dans les capacités de récupération et de prévention de la déshydratation chez le chien. Une déshydratation est souvent observée après une activité sportive. Celle-ci même faible, peut diminuer les performances, et entraîne un risque accru d'affections liées au sport, notamment l'hyperthermie (BAKER 1984). La réhydratation doit être mise en place dès la fin de l'effort mais attention au diabète incipide d'effort qui peut survenir à ce moment (cf partie 6.6). Un apport de soluté contenant des électrolytes en concentration isotonique peut être préconisé avant et après l'effort pour minimiser et corriger la déshydratation.

3.2.3.2 Le sodium et le potassium

Les besoins en Potassium augmentent notablement chez les chiens sportifs car les masses musculaires chez le sujet entraîné augmentent et leur concentration en potassium aussi. D'autre part il existe des pertes en potassium dues aux diarrhées de stress, à un ingéré sodé trop important ou lors d'un exercice conduit sous trop forte chaleur. (GRANDJEAN, KRONSFELD et PARAGON (1991))

Pour HAULER (1989) la performance est liée à un équilibre optimal entre le sodium et le potassium. Le tableau 8 donne ces résultats :

Tableau 8 : Relation Na/K chez le Greyhound de course (Meq/L)

Natrémie Meq/L	Kaliémie Meq/L	Capacité physique
>150	>5,0	Déshydratation
150	5,0	Optimale
146 à 150	4,4 à 5,0	Bonne à excellente
144 à 150	>4,4	Faible

Nous remarquons qu'avec une kaliémie voisine de 5 Meq/l on obtient l'optimum des performances. Selon HAULER (1989), la kaliémie fait partie des facteurs limitants primaires et on comprend alors le concept « Energie=potassium » de l'auteur : selon lui rien ne sert d'avoir beaucoup d'énergie si la kaliémie n'est pas bonne.

L'apport en chlorure de sodium doit être limité, il ne faut pas suivre les recommandations humaines ni équines car le chien ne transpire qu'au niveau des espaces interdigités. S'il y a surconsommation de sel, il se produit une Polyuro Polydipsie, une déshydratation extracellulaire, et une diarrhée (notamment si on utilise les solutions électrolytiques destinées au cheval, fréquent dans le monde canin).

Les recommandations pour le lévrier sont (GRANDJEAN *et al.* (1991))

A l'entretien : K= 130mg/kg et NaCl=240mg/kg

Au travail : K= 130 à 150 mg/kg et NaCl=240mg/kg

Les solutions électrolytiques à l'usage des chevaux ne doivent pas être utilisées chez le lévrier car elles sont à l'origine de troubles électrolytiques.

3.2.3.3 Le magnésium

Le magnésium est responsable de l'activation de plus de 300 systèmes enzymatiques notamment la pompe membranaire Na/K ATPase. Une perturbation de la concentration en magnésium entraîne donc une perturbation de nombreuses réactions du métabolisme et notamment de l'équilibre Na/K.

On observe physiologiquement une augmentation du magnésium intra-cellulaire chez l'animal entraîné et une augmentation transitoire de la magnésémie chez le lévrier sans doute due au phénomène d'augmentation de l'hématocrite. Cette hypermagnésémie transitoire permet un apport de magnésium aux hématies et aux cellules musculaires. Comme il n'existe pas de réserves en magnésium dans l'organisme, une hypomagnésémie post-effort apparaît. Elle peut se traduire cliniquement par des spasmes musculaires tétaniformes (due à une modification de l'excitabilité neuromusculaire), une diminution de l'endurance et de la résistance, une perte de motivation, une asthénie associée à des crampes et à une laxité ligamentaire.

Une augmentation du magnésium dans la ration est conseillée lors de la saison de course et ce d'autant plus que le taux de matière grasse dans la ration affecte fortement sa digestibilité (GRANDJEAN *et al.* (1991)).

Ainsi, les recommandations suivantes sont faites :

A l'entretien : Mg= 8mg/kg et 0,04%MS

Au travail : Mg=20 à 25mg/kg et 0,1%MS

3.2.3.4 Le calcium

Le calcium joue un rôle important dans différents systèmes comme la contraction musculaire, le potentiel de membrane de certaines cellules comme les cardiomyocytes, ou la calcification osseuse...

Lors d'un effort bref, les phénomènes d'extravasation plasmatique entraînent une légère hypercalcémie. Associée à l'hypokaliémie et à l'hypomagnésémie, elle induit une augmentation de la douleur musculaire et un risque accru de rhabdomyolyse (HARALAMBIE (1979)). Un apport majoré en calcium semble nécessaire et permet la prévention des douleurs articulaires et des processus d'ostéofibrose. Cependant il faut faire attention à l'excès qui conduit à de l'ostéochondrose. Le tableau 9 donne les recommandations :

Tableau 9 : Recommandation en besoins phosphocalciques chez le lévrier de course (GRANDJEAN *et al.* (1991))

	Rapport Ca/P		mg/kg poids corporel	% de la MS
Repos	1,3 à 1,6	Ca	200	0,9 - 1,1
		P	170	0,7 – 0,9
Travail		Ca	250 - 300	1,25 - 1,50
		P	190 - 240	1,0 - 1,2

Les sources de minéraux utilisables et parfaitement assimilables sont le carbonate et phosphate calcique.

3.2.4 Les besoins en oligo-éléments

On rappelle ici les rôles de quelques oligo-éléments.

Le FER participe à la synthèse de l'hémoglobine. Il faut prendre garde à ne pas tomber dans l'excès car les sels de fer sont responsables de l'aspect hémorragique des diarrhées de stress et saignement rectaux. Le fer est le métal actif de nombreuses catalases.

Le CUIVRE améliore la solidité de la trame osseuse et des cartilages, c'est aussi le cofacteur de la superoxyde dismutase. En cas de carence des anémies peuvent être observées.

Le ZINC participe à la contraction musculaire : de plus il est le métal actif de la lactate déshydrogénase, de la superoxyde dismutase et de la protéine de transport de la vitamine A.

L'IODE active la fonction thyroïdienne et prévient des myodystrophies.

Le SELENIUM participe à l'intégrité cellulaire en association avec la vitamine E, de plus c'est le métal actif de la glutathion peroxydase.

Le MANGANESE est le métal actif de la superoxyde dismutase.

Le tableau 10 reprend les recommandations :

Tableau 10 : Recommandations en oligo-éléments (en mg/kg)

(KRONSFELD et FERRANTE (1990))

Oligo-éléments		Tolérance	Optimum
Fer	Min	1,7	2,3
	Max	20	3,5
Cuivre	Min	0,16	0,5
	Max	12,5	1,4
Zinc	Min	1,9	3,3
	Max	50	6,7
Iode	Min	0,03	0,05
	Max	0,64	0,09
Manganèse	Min	0,28	1
	Max	25	2,8
Selenium	Min	0,006	0,013
	Max	0,25	0,25

3.2.5 Prise en compte du stress oxydatif dans l'alimentation

3.2.5.1 Qu'est ce que le stress oxydatif ?

Le stress oxydatif est un processus dans lequel la cellule ne contrôle plus la présence de radicaux libres oxygénés toxiques ce qui affecte l'intégrité des membranes cellulaires, mitochondriale, sarcoplasmique et réticuloplasmique.

Lors de la production d'énergie liée à la réduction de l'oxygène en eau, il se produit en quelques microsecondes une libération d'intermédiaires réactifs de l'oxygène (radicaux super-oxydes, hydroxyle, alcoxyl-, peroxy-, oxygène singulet, peroxyde d'hydrogène), très toxiques pour l'intégrité cellulaire, et cela d'autant plus que le chien est l'espèce animale qui possède la plus forte consommation maximale d'oxygène (VO₂max) (GRANDJEAN *et al.* (2005)).

Il existe un équilibre fragile entre la formation d'espèces réactives nuisibles (pro-oxydants) et les défenses anti-oxydantes de la cellule. Sous l'action de divers facteurs comme l'ischémie / reperfusion tissulaire, les compressions articulaires ou traumatiques, les ultra-violets... et d'une façon générale le stress, cet équilibre est rompu à la faveur des composés pro-oxydants et des dommages cellulaires s'installent.

3.2.5.2 Les actions délétères des radicaux libres

L'action de ces radicaux libres affecte les différents constituants de la cellule et en premier lieu les acides gras polyinsaturés des phospholipides membranaires, qui sont peroxydés, fragilisant leur chaîne carbonée qui fini par se rompre. Cela affecte la fluidité et la résistance membranaire, occasionnant des modifications d'échanges membranaires. Les radicaux libres dénaturent les protéines spécifiques du cytoplasme (enzymes...) relarguant ainsi les métaux de transition ce qui renforce les effets néfastes. Ils modifient aussi la structure de la chaîne d'Acide Désoxyribo Nucléique (ADN) affectant la synthèse protéique cellulaire. Enfin, ils attaquent les polysaccharides des protéoglycanes du cartilage. Tous ces mécanismes créent des phénomènes inflammatoires, facilitent l'apoptose et parfois entraînent une lyse cellulaire immédiate.

D'une façon générale, on peut noter que toute situation physiopathologique de stress génère une exacerbation de libération des radicaux libres qui contribue de manière importante à l'expression

clinique des affections directement liées à ce stress physiologique et /ou psychologique. Ainsi le stress d'effort est inducteur d'affections radicalaires se traduisant par des affections digestives (diarrhée de stress, ulcères gastriques...), des affections musculaires avec augmentation du risque de rhabdomyolyse lié à la fragilisation des membranes, des anémies et parfois même des morts subites (GRANDJEAN (2005)).

Cependant ces radicaux libres de part leur toxicité sont employés par les cellules de la lignée blanche comme bactéricide, et ils jouent un rôle de messenger intra et extra-cellulaire permettant d'induire la réponse de la cellule à de nombreux stress de type thermique, ultraviolet...

3.2.5.3 La lutte contre les radicaux libres

La cellule possède des stratégies de défense contre les pro-oxydants :

- les enzymes comme la superoxyde dismutase, la glutathion peroxydase et les catalases
- les composés antioxydants issus de l'alimentation (vitamine E, C, Q et caroténoïdes) jouent aussi un rôle essentiel dans cette lutte en assurant l'élimination de ces composés toxiques en les piégeant.
- les chélateurs endogènes des métaux de transition qui stoppent leur action néfaste.

De plus l'élévation physiologiquement justifiée des teneurs alimentaires en acides gras polyinsaturés omega 6 et omega 3 au cours des dernières années accroît le risque de fragilisation membranaire par destruction de leur doubles liaisons par les radicaux libres. Ceci justifie d'autant plus l'utilisation d'antioxydants sélectifs des membranes comme la vitamine E.

Une utilisation dans la ration de composés antioxydants permet de prévenir les pathologies liées aux radicaux libres. Il ne faut cependant pas dépasser les doses maximales recommandées car les antioxydants deviendraient des pro-oxydants.

3.2.5.4 Les antioxydants

Les antioxydants sont des substances qui diminuent l'oxydation d'autres substances chimiques et qui protègent l'organisme contre les dommages causés par les radicaux libres.

LA VITAMINE E

L'alphatocophérol, constitue le plus important neutraliseur de radicaux libres membranaires et lipoprotéiques, en inhibant la peroxydation par rupture des chaînes des radicaux libres peroxydés ou par capture des oxygènes singulets.

L'association entre la vitamine E et le Sélénium a montré un réel intérêt et permet de prévenir l'oxydation des acides gras polyinsaturés entrant dans la composition des membranes et ainsi contribue au maintien de l'intégrité cellulaire notamment au niveau musculaire. Cette association est utilisée depuis des décennies chez les ruminants pour prévenir les myodystrophies. On obtient alors une amélioration de la performance et une moindre fatigabilité musculaire. De plus la vitamine E et le sélénium sont réputés pour la prévention des rhabdomyolyses aiguës lors d'efforts brefs et intenses. (GRANDJEAN, KRONSFELD et PARAGON (1991)).

La vitamine E a par ailleurs prouvé son efficacité dans différents domaines comme le vieillissement et ses conséquences pathologiques, dans la prévention des affections induites par le stress oxydatif d'effort. Elle crée notamment une neuroprotection, ralentit les phénomènes arthrosiques, améliore les capacités cognitives, diminue les lipoperoxydations rénales et l'accumulation d'isoprostane dans le rein insuffisant chronique.

Une supplémentation de 50 mg de vitamine E quotidien pour un chien de 15kg et augmentée à 200mg le matin de la course est recommandée. (KRONSFELD et FERRANTE (1990))

Cependant la dose ne peut être augmentée indéfiniment : HILL en 2001 a montré qu'une forte supplémentation en vitamine E (1000 UI) diminue la performance alors qu'une supplémentation modérée (100 UI) permet de l'augmenter.

LA VITAMINE C

L'acide ascorbique est l'antioxydant hydrosoluble le plus abondant. Il se révèle capable de neutraliser de nombreux radicaux libres comme les radicaux peroxydés, les thiols, les hydroxyles, les superoxydes et l'oxygène singulet. Il intervient également pour régénérer la vitamine E dans les cellules.

Outre ses propriétés antioxydantes, la vitamine C agit sur de nombreuses hydrolases et notamment celles agissant sur la synthèse de carnitine (HONIG 1984) et des hormones stéroïdes.

Il est à noter qu'en présence de métaux de transition (Fe, Cu) sous forme libre, la vitamine C agit comme un pro-oxydant, ce qui, dans les conditions normales ne peut pas se produire car ces ions sont chélatés.

L'utilité de supplémenter en vitamine C en situation de stress oxydatif est bien documentée et établie, le stress oxydatif induisant de manière systématique une chute des teneurs circulantes en ascorbates. L'utilisation d'une supplémentation en vitamine C à raison de 1mg/kcal EM est recommandée. (GRANDJEAN *et al.* (1991)).

Mais, une étude menée par MARSHALL RJ *et al.* en 2002 montre qu'une forte supplémentation en vitamine C à raison de 1 gramme de vitamine C après chaque course sur des greyhounds, induit une augmentation du temps de course de 0,2 seconde sur une course de 500m soit un retard de 3 mètres. Son hypothèse est qu'une trop forte quantité de vitamine C, qui est un acide, augmente l'acidémie lors de la course et serait responsable de cette baisse de performance.

LES CAROTENOIDES

Le principale d'entre eux est le bêta-carotène qui agit en désactivant l'oxygène singulet et possède la propriété de piéger les radicaux peroxydes. D'autres caroténoïdes présentent un intérêt pour la prévention du stress oxydatif comme les xanthophylles, la lutéine, la zéaxanthine...

LES POLYPHENOLS

Dans cette famille on peut citer les polyphénols du thé vert, les flavonoïdes des brocolis, des oignons ou de la laitue, ils agissent en parfaite complémentarité des défenses antioxydantes « basique » de la cellule (PIETTA et SIMONETTI (1999)).

LA TAURINE

C'est un acide aminé soufré, essentiel pour les carnivores domestiques. Il agit comme capteur libre en atténuant les modifications membranaires : cela permet une stabilisation de ces dernières. Elle agit aussi sur l'homéostasie calcique et sur la croissance (BANKS *et al.* (1992)).

LA PROPENTOPHYLLINE potentialise les effets de l'adénosine.

C'est une base xanthique de la même famille que la théophylline ou la pentoxifylline et possède une activité antioxydante. Elle induit deux mécanismes complémentaires. Dans le premier, elle

inhibe l'action des phosphodiesterases ce qui a pour effet une augmentation de l'AMPcyclo intracellulaire, qui est le second messenger généré lors de la transduction du signal déclenché par de nombreuses hormones. Dans le second, elle inhibe la recapture de l'adénosine extracellulaire par la cellule, d'où une augmentation de la concentration intracellulaire en adénosine avec amplification de ses effets sur le récepteur.

Son action antioxydante en découle car l'augmentation de la concentration en adénosine permet une stimulation des récepteurs membranaires qui activent l'ensemble des systèmes antioxydants de la cellule. Cette lutte endogène contre le stress oxydatif permet alors une moins forte sollicitation des moyens exogènes de combats radicalaires et ainsi limite l'action délétère des radicaux libres produits pendant l'effort soutenu.

De plus la propentofylline possède d'autres propriétés : elle provoque une relaxation des fibres musculaires lisses (vasodilatation et bronchodilatation), un effet inotrope positif (augmentation du débit cardiaque), un effet anti agrégant plaquettaire, une augmentation de la compliance erythrocytaire, et une amélioration de l'extraction de l'oxygène par les tissus. De plus elle possède une action neuroprotectrice directement liée aux effets potentialisateurs de l'adénosine (protection vis à vis de l'ischémie et l'œdème cérébrale). Grâce à ces propriétés, la propentofylline pourrait améliorer la performance physique et mentale grâce à une meilleure perfusion et oxygénation tissulaire et par une diminution de la fatigabilité mais elle est considérée comme dopante.

3.2.6 Les autres vitamines ayant un intérêt pour l'optimisation des performances

L'utilisation des vitamines dans la ration doit se faire sur le long terme car c'est la chronicité et la répétition d'administration des vitamines qui permet leur action.

DIMETHYL GLYCINE ET LE DICHLORACETATE DE DIISOPROPYL-AMMONIUM (DIPA)

Le N-N-diméthyl-glycine (DMG) est le principe actif de l'acide pangamique (vitamine B15) et intervient dans le métabolisme des molécules à groupement méthyl. Cette molécule est utilisée chez l'athlète afin de réduire la dette lactique et de retarder la sensation de fatigue. Ce processus passe par l'amélioration du stockage des phosphagènes dans le muscle, diminue la production de lactate et abaisse la lactacidémie post effort.

Chez le chien il permet une élévation du seuil anaérobie et GANNON et KENDALL (1982) ont mis en évidence une diminution du temps de course autant sous DMG que sous DIPA sur une course de 510 et 720 m. En revanche il n'y a aucune différence notable sur les courses de 200m ce qui prouve que ces molécules n'interviennent pas dans le système des phosphagènes.

L'auteur conseille une complémentation en DMG de 1,5mg/kg en une dose quotidienne pour les lévriers de course. Aucune autre étude n'a confirmé ces résultats.

LA VITAMINE B6

Il est classiquement admis d'augmenter la concentration de pyridoxine (B6) dès que l'apport protéique augmente, car cette vitamine joue un rôle dans les réactions de transamination. Mais attention car la vitamine B6 joue aussi un rôle dans la néoglucogénèse donc si on augmente trop la quantité de vitamine B6 on augmente la néoglucogénèse ce qui diminuerait les concentrations de substrats énergétiques pendant l'effort. Une bonne source de vitamines du groupe B est la levure.

3.2.7 Aides ergogènes

On entend par « aides ergogènes » toute substance ou molécule non-médicamenteuse, non encore introduite dans les rations, mais tout à fait assimilable à un nutriment et permettant d'améliorer la performance

LA CARNITINE

La carnitine a pour fonction d'assurer le transport au travers des membranes mitochondriales des acides gras vers leurs sites d'oxydations métaboliques. De ce fait, elle devient facteur limitant du travail musculaire en condition d'aérobiose, c'est à dire lors d'un travail de plus de 2 minutes. Mais la carnitine a d'autres fonctions notamment maintenir le ratio AcétylCoenzymeA /CoenzymeA, réduit le catabolisme des purines et la formation de radicaux libres et ainsi prévenir les perturbations du sarcolème. Chez l'homme certains auteurs ont montré que la carnitine améliore le transport maximal de l'oxygène (ARENAS *et al.* (1994), VECCHIET *et al.* (1990)), améliore la performance (DRAGAN *et al.* (1989)), augmente l'érythropoïèse (MATSUMARA *et al.* (1998)), réduit la douleur et les dommages causés aux muscles après un exercice intense (KRAEMER *et al.* (2003)) et réduit l'accumulation d'acide lactique par un contrôle de la pyruvate deshydrogénase (DRAGAN *et al.* (1989)).

Une étude chez le Greyhound (EPP *et al.* (2007)) a montré qu'une supplémentation orale de 6 semaines à 100 mg/kg/j de carnitine permettait une élévation de l'hématocrite au repos et juste après un effort une réduction du pic plasmatique de créatine kinase et d'aspartate transaminase et par conséquent réduit la douleur et les traumatismes musculaires. Par contre elle ne modifie pas le pic lactique plasmatique post course.

L' INOSINE

C'est un cardiotonique qui grâce à des récepteurs myocardiques possède des propriétés particulières : elle stimule la captation du glucose, active les processus de phosphorylation, favorise la voie des pentoses, catalyse la lactate deshydrogénase vers le cycle de Krebs, limite l'acidose, et active l'apport d'oxygène au myocarde et intensifie l'activité de la chaîne respiratoire des crêtes mitochondriales (AVIADO et JUHASZ (1977)).

Cependant, SARRET (1991) a montré que cette molécule n'améliore pas les performances du chien mais augmente les capacités de récupération chez l'animal non entraîné. Elle est par ailleurs considérée comme dopante.

LE TRYPTOPHANE

La sérotonine est un neurotransmetteur qui permet la régulation de nombreuses fonctions biologiques comme l'ingestion, le sommeil, la pression sanguine et le métabolisme énergétique. Lors d'un stress d'effort, des catécholamines sont libérées : cela augmente le transport du tryptophane vers le cerveau, il y a alors pénétration de ce dernier dans le compartiment céphalique grâce à un transporteur stéréospécifique qui est sous la dépendance de la fourniture d'acides aminés neutres (valine, leucine, isoleucine, méthionine, tryptophane, phénylalanine...). Comme le tryptophane est le précurseur de la sérotonine, des modifications de la régulation, de la synthèse et activité de la sérotonine se produisent. Le métabolisme global cérébral de la sérotonine est donc accru par l'effort, notamment avec le type d'entraînement. Cela induit une demande accrue en acides aminés neutres et en tryptophane.

Pour l'alimentation il faut donc des protéines de bonne qualité riche en acides aminés essentiels (PRADRIGE (1977)). La performance physique est liée à la sensation de fatigue et de douleurs physiques, la sérotonine joue un rôle dans ces perceptions et SEGURA et VENTURA (1988) ont

montré qu'une supplémentation à la dose de 5mg/kg de tryptophane améliorait l'endurance et la sensation de fatigue chez l'homme. Il n'existe aucune donnée pour le chien.

LES SELS DE L'ACIDE ASPARTIQUE ET L'ARGININE

Le métabolisme de l'ammoniac est affecté par l'exercice et intervient dans le processus de fatigue musculaire. La production d'ammoniac est plus marquée dans les fibres musculaires rapides et augmente l'acidose lactique par activation de la glycolyse et désactivation de certaines enzymes du cycle de Krebs. Une réduction de l'accumulation d'ammoniac dans le sang améliore la réponse de l'organisme à l'effort en ce qui concerne la sensation de fatigue. Ainsi il a été proposé qu'un faible stock d'acide aspartique et/ou d'arginine pouvait constituer un facteur limitant le processus d'élimination de l'ammoniac.

L'arginine est un acide aminé indispensable qui est déjà largement utilisé dans les rations des chiens de sport. Pour ce qui est de l'acide aspartique, il n'existe pas de publications concernant son utilisation pour l'amélioration de la performance chez le chien.

LE BICARBONATE DE SODIUM

Une course induit une acidose métabolique très marquée, il est intéressant de penser qu'une supplémentation en bicarbonate permettrait une diminution de l'acide grâce à son pouvoir tampon. Chez l'homme, il a été prouvé que la supplémentation orale en bicarbonate de soude avant l'exercice permettait d'améliorer la performance sur une course de 800m et lors de sprints répétés mais déclenche des diarrhées. (KRONFELD et FERRANTE (1990)).

Chez le chien selon (HAULER 1989), une telle supplémentation ne permet pas de rectifier le déficit en bicarbonates mais accroît la diurèse potassique accentuant ainsi l'hypocalcémie. Néanmoins le stress prend une part importante chez les sujets hypernerveux et ce avant tout effort, il y a alors développement d'une acidose lactique qui ne fera qu'accroître les conséquences de l'effort anaérobie qui suit.

Une distribution préventive d'un tampon nutritionnel comme le carbonate de sodium dans l'eau de boisson avant l'effort à dose de 300 mg/kg est recommandée. (GRANDJEAN *et al.* (1991)).

LES ACIDES GRAS OMEGA 3 ET OMEGA 6

Les acides gras essentiels entrent dans la composition des membranes et permettent d'augmenter le degré de polyinsaturation des membranes ce qui joue sur la fluidité membranaire. Cela accroît leur perméabilité améliorant ainsi l'intensité des métabolismes énergétiques et par conséquent les aptitudes sportives. Leur incorporation est donc fortement recommandée.

Les recommandations sont les suivantes :

A l'entretien : $\omega_6=1$ %MS et $\omega_3=0,2$ %MS

Au travail : $\omega_6=2$ %MS et $\omega_3=0,4$ %MS

LA CREATINE :

Elle permettrait d'augmenter le stock de phosphocréatine dans le muscle : une étude chez l'homme montre une amélioration sur distance courte (KOHNE (1998)) par contre il n'y pas d'étude chez le chien mais un apport semble améliorer les performance (HARRIS et LOWE (1995)). Cette substance peut être considérée comme dopante.

3.4 Formulation d'un aliment pour le whippet de course

Nous rappelons qu'un aliment optimal pour le whippet de course doit présenter un certain nombre de caractéristiques : il doit être nutritionnellement équilibré, concentré, hyperdigestible, et convenablement adapté et consommé par le chien.

3.4.1 Le choix des matières premières

HUMBERT a montré en 2001 qu'un changement d'alimentation pouvait avoir une influence sur la performance. Il a donc réalisé 3 lots de 6 greyhounds âgés de 3 à 5 ans, courant une fois par semaine sur une distance de 480 mètres. Trois aliments du commerce ont été utilisés : ROYAL CANIN riche en matière grasse (49% de lipides, 35% de protéines et 16% d'ENA par rapport à l'EM), PURINA lévrier (29% de lipides, 30% de protéines, 41% d'ENA par rapport à l'EM) et FLATAZOR puissance (28% de lipides, 32% de protéines et 40% d'ENA par rapport à l'EM).

Les premiers résultats de HUMBERT concernent le besoin énergétique des lévriers. Dans son étude la quantité de nourriture est adaptée par les propriétaires en fonction du poids de forme de l'animal, c'est une méthode empirique qui est très importante. Le résultat expérimental donne $BE = 131,88 \times P^{0,75}$. Ce résultat est différent de celui donné par GRANDJEAN, KRONSFELD et PARAGON (1991)) car les estimations faites par cet auteur sont réalisées sur des chiens courant toute la semaine alors que l'étude de HUMBERT porte sur des chiens ne courant qu'une fois par semaine.

Les résultats concernant les trois types d'aliment montrent que : Pour l'aliment ROYAL canin riche en matière grasse, il n'y a pas de variation significative de la vitesse, pour l'aliment PURINA lévrier, il n'y a pas de variation significative de la vitesse et pour l'aliment FLATAZOR puissance, il existe une augmentation de la vitesse de 15,89 à 15,94 mètre par seconde. Comme les deux derniers aliments possèdent la même composition énergétique, la différence statistique entre les deux aliments réside dans la matière première utilisée.

3.4.2 Conclusions sur les recommandations

Les tableaux 11 et 12 regroupent l'ensemble des recommandations pour un lévrier de course à l'entretien ou au travail.

Tableau 11 : Caractéristique de l'aliment d'entretien d'un lévrier de course (GRANDJEAN *et al.* (1991)).

	Entretien
Energie (kcal EM/ kg ^{0,75})	130x1,1
Protéines (g / 1000kcal EM)	50
Protéines (% EM)	20
Protéines (% de MS)	20 à 27
Matière grasse (% de MS)	5 à 10
Acides Gras omega 6 (% de MS)	1
Acides Gras omega 3 (% de MS)	0,2
Acides Gras court (% de MS)	0
Fibres (% de MS)	2 à 5
Calcium (mg / kg)	200
Calcium (% de MS)	0,9 à 1,1
Phosphore (mg / kg)	170
Phosphore (% de MS)	0,7 à 0,9
Potassium (mg / kg)	130
NaCl (mg / kg)	240
Magnésium (mg / g)	8
Magnésium (% de MS)	0,04

Tableau 12 : Caractéristique de l'aliment de travail d'un lévrier de course. (GRANDJEAN *et al.* (1991)).

	Travail
Energie (kcal EM/ kg ^{0,75})	150 à 190
Protéines (g / 1000kcal EM)	70 à 80
Protéines (% EM)	30
Protéines (% de MS)	30 à 35
Matière grasse (% de MS)	12 à 20
Acides Gras omega 6 (% de MS)	2
Acides Gras omega 3 (% de MS)	0,4
Acides Gras court (% de MS)	2,5 à 5
ENA (% de la MS)	40 à 45
Fibres (% de MS)	3
Calcium (mg / kg)	250 à 300
Calcium (% de MS)	1,25 à 1,5
Phosphore (mg / kg)	190 à 240
Phosphore (% de MS)	1,0 à 1,2
Potassium (mg / kg)	130 à 150
NaCl (mg / kg)	240
Magnésium (mg / kg)	20 à 25
Magnésium (% de MS)	0,1

Le tableau 13 présente les caractéristiques en vitamine et oligo-éléments d'une ration d'un lévrier de course.

Tableau 13 : Caractéristique de la ration en vitamine et oligo-éléments d'un lévrier de course en mg/kg
(KRONSFELD et FERRANTE (1990))

Vitamine		Tolérance	Optimum
A	Min	61	76
	Max	610	110
D	Min	550	700
	Max	5500	1050
E	Min	1200	1900
	Max	24000	3600
K	Min	-	-
	Max	-	105
Thiamine	Min	54	100
	Max	1620	210
Riboflavine	Min	100	160
	Max	2000	290
Niacine	Min	450	850
	Max	13500	1800
Acide Pantothénique	Min	400	750
	Max	12000	1600
Pyridoxine	Min	60	110
	Max	1800	230
Acide folique	Min	8	15
	Max	240	31
B12	Min	16	1,9
	Max	30	3,9
Biotine	Min	-	-
	Max	-	14
Acide ascorbique	Min	-	-
	Max	-	150
Choline	Min	50	53
	Max	150	60

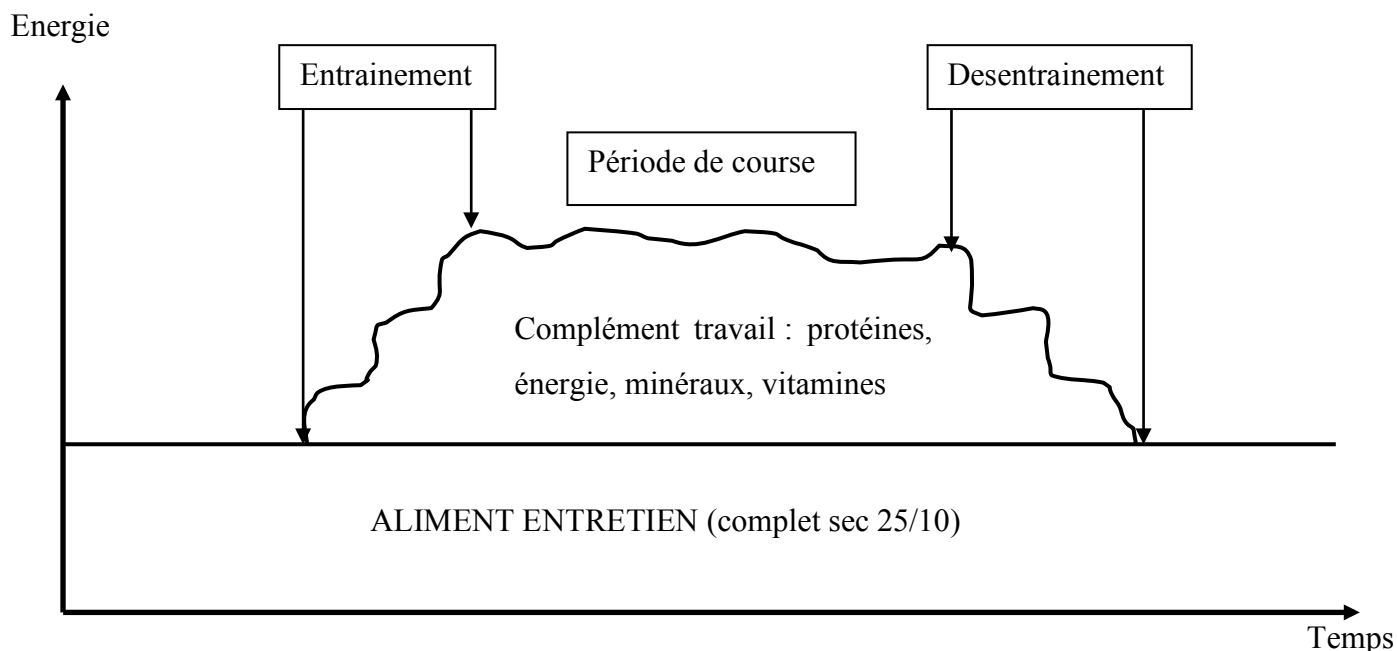
3.4.3 En pratique

Selon GRANDJEAN *et al.* (1991) il existe alors deux solutions pour alimenter un chien de compétition :

- Un même aliment est utilisé toute l'année avec un aliment de type 25/10 (25% de protéines et 10% de matière grasse par rapport au produit brut et hyperdigestible). Il faut alors supplémer progressivement lors de l'entraînement et de la compétition l'animal avec des viandes ou poissons maigres pour l'effort bref. Ainsi au pic de l'entraînement, on arrivera à 1/4 ou 1/3 d'aliment sec (de

base) et $\frac{3}{4}$ ou $\frac{2}{3}$ de viande ou poisson avec un complément minéral et vitaminique adapté, comme sur la figure 30.

Figure 30 : Plan de rationnement pour un chien de sport, 1^{er} solution
(GRANDJEAN *et al.* (1991)).



GRANDJEAN *et al.* (1991) conseillent la ration suivante :

Farine de viande (60% de protéine) : 50 à 60%

Poudre d'œuf : 15%

Graisse : 10 à 20%

Levures : 5%

Carbonate de calcium : 2%

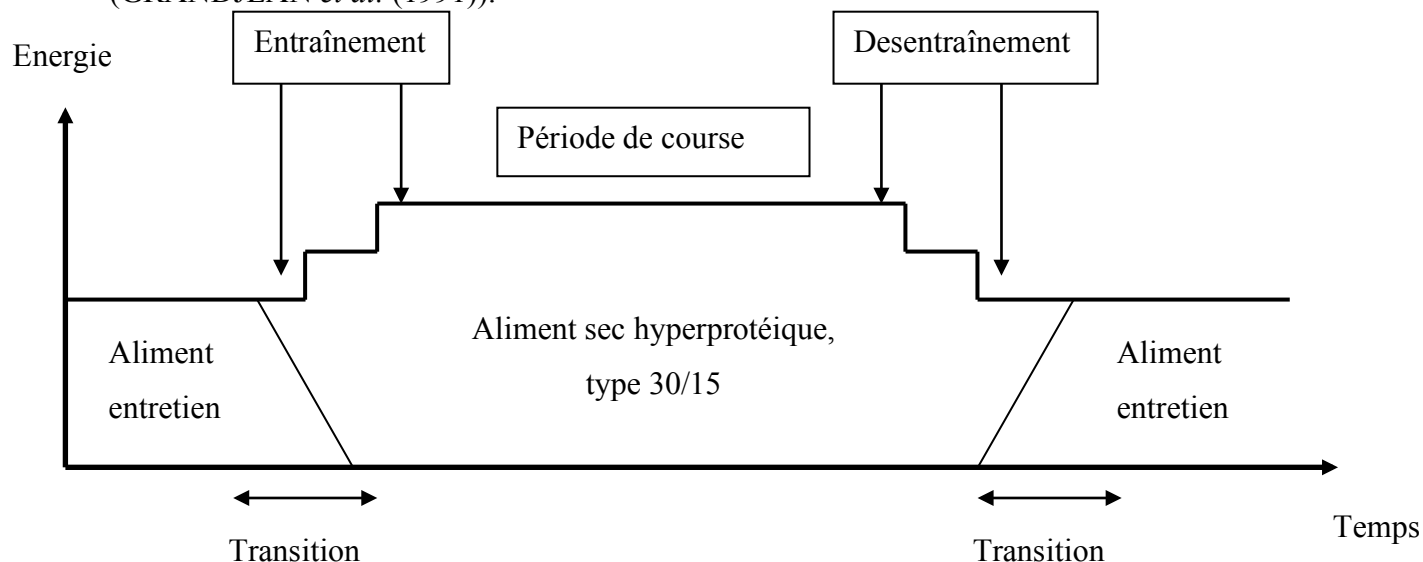
Minéraux, oligo-éléments, vitamines : QSP

Energie : 3500 Kcal EM/kg

Le problème de ce type de rationnement est qu'il est très difficile d'équilibrer la ration pour tous les nutriments, vitamines... Les recommandations ne sont alors pas toujours suivies ce qui peut mener à de moins bonnes performances.

- La deuxième solution est d'utiliser un aliment d'entretien différent de l'aliment utilisé pendant la saison de course. Des transitions alimentaires sur 1 semaine doivent alors avoir lieu. De façon optimale, pour le complément spécifique, on recherche un aliment de type 30/15 pour les efforts court et moyen. (figure 31)

Figure 31 : Plan de rationnement pour un chien de sport, 2^{ème} solution
(GRANDJEAN *et al.* (1991)).



Pendant la période de repos, un aliment d'entretien est préconisé. On peut utiliser un aliment de type 25/10.

Pendant la période de course, le stress se surajoute au travail et peut nécessiter des adaptations nutritionnelles complémentaires. Quantitativement la ration est adaptée au poids de l'animal. Il ne faut pas simplement augmenter la quantité de la ration mais aussi la modifier car les besoins ne sont plus les mêmes. On peut alors utiliser un aliment de type 30/15.

Pendant les périodes de transition (entraînement et désentraînement) il faut un passage progressif d'une ration à l'autre, sur une semaine environ.

Concernant le rythme alimentaire, il est conseillé de distribuer l'aliment au minimum en deux repas par jour, en donnant un tiers de la ration quotidienne 3h avant l'effort. Ce délai favorise la vidange gastrique et limite les risques de vomissement et de diarrhées lors de l'effort. (GRANDJEAN (2002)). De plus lors d'une journée de course où plusieurs épreuves sont rapprochées, il est intéressant de donner 20 minutes après une course un aliment riche en précurseur de glycogène (type amidon très cuit que l'on retrouve dans le riz mélangé au miel et à l'huile de colza) car à ce moment précis le glycogène est fortement resynthétisé dans le muscle. Cela permet de reconstituer le stock musculaire de glycogène grâce à une réponse insulínique augmentée après l'exercice et améliore les capacités pour l'effort suivant. (STEPIEN *et al.* (1998)). Le reste de la ration doit être donné au moins deux heures après la dernière course, afin de laisser le temps au flux sanguin de se rediriger vers le tube digestif.

3.6 Conclusion sur l'alimentation

Une bonne gestion de l'alimentation ne permet pas d'améliorer la performance indéfiniment. En effet, le potentiel génétique (=Alimentation+Entraînement+Récupération) est le facteur limitant. Cependant, une mauvaise gestion de l'alimentation peut diminuer nettement la performance (BILLEREY (1989)) et parfois entraîner des affections pathologiques.

4 La sélection génétique

La sélection des lévriers s'est tout d'abord axée sur la conservation et l'amélioration des qualités pour la chasse. Aujourd'hui, la sélection diffère selon le type d'utilisation : la lignée beauté est sélectionnée en fonction du standard de la race et la lignée course en fonction des qualités de sprinteur.

Dans ce paragraphe, nous allons étudier la sélection des chiens selon leur vitesse.

4.1 Génétique quantitative

4.1.1 Principes généraux à la génétique quantitative

(COURREAU, 1991)

La sélection de l'animal de sport doit avoir pour objectif d'améliorer le niveau moyen des performances dans une population, c'est à dire la valeur phénotypique moyenne, par la voie de l'amélioration de la valeur génotypique, et plus précisément de la valeur génétique additive moyenne.

Rappelons quelques définitions :

- Un objectif représente un caractère que l'on cherche à améliorer
- Un critère représente un caractère qui fera l'objet de mesures lors de la mise en œuvre de la politique de sélection
- L'héritabilité : c'est une donnée statistique évaluant la part des facteurs génétiques dans la probabilité d'apparition d'un trait phénotypique donné au sein d'une population donnée, elle permet donc de quantifier la part des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux dans la constitution du phénotype d'une population.

Afin de réaliser une bonne sélection génétique, deux principes sont importants à maîtriser pour assurer le progrès d'une génération à l'autre. D'abord on doit être capable d'apprécier avec précision la valeur génétique additive à partir du phénotype grâce à des critères (ou caractères objectifs) précis afin de réaliser un classement fiable des individus. On réalise cet objectif en faisant des mesures. Le second concerne le milieu de développement des individus, autrement dit l'élevage, qui doit permettre le développement phénotypique maximal à partir du génotype grâce à un environnement riche.

Les mesures peuvent être portées sur le caractère objectif, il est alors critère : il s'agit de la sélection directe. En sélection indirecte, le critère est choisi différent de l'objectif parce qu'il est plus facilement et plus objectivement mesurable que celui-ci, les deux caractères doivent évidemment être le plus fortement corrélés possible

Prenons le cas du lévrier de course :

- L'objectif est la vitesse sur une courte distance
- Le critère en sélection directe est la vitesse kilométrique
- Le critère en sélection indirecte est la longueur de la jambe.

La stratégie d'utilisation des méthodes de sélection comporte plusieurs paliers : tableau 14

- Le premier est la sélection sur ascendance. Elle porte sur des jeunes, ce premier choix est une présélection de reproducteurs qui « donne leur chance » à certains individus d'une nouvelle génération en les retenant pour une carrière de concours. Même si la précision n'est pas bonne, il est néanmoins certain que la probabilité d'avoir de bons sujets est plus forte à partir de bons ascendants qu'à partir d'ascendants quelconques.

- Le deuxième est la sélection massale. Elle porte sur des adultes : les performances individuelles en concours conduisent au choix des reproducteurs, au sein d'une génération : ceci constitue depuis des générations la pierre angulaire de la sélection pour chien. Si la précision n'est pas très bonne quand l'hérabilité des critères est faible, la possibilité de pratiquer une forte intensité de sélection est particulièrement précieuse.
- Le dernier est la sélection sur descendance. Elle porte sur des reproducteurs « autorisés » après choix massal : les performances des descendants, nombreux si possible, sont répertoriées. Cette méthode de « luxe » permet de nuancer plus ou moins la valeur génétique accordée sur contrôle massal à un reproducteur et de renforcer la crédibilité de celle-ci, sa précision étant excellente.

Tableau 14 : Mesure des caractères et modes de sélection

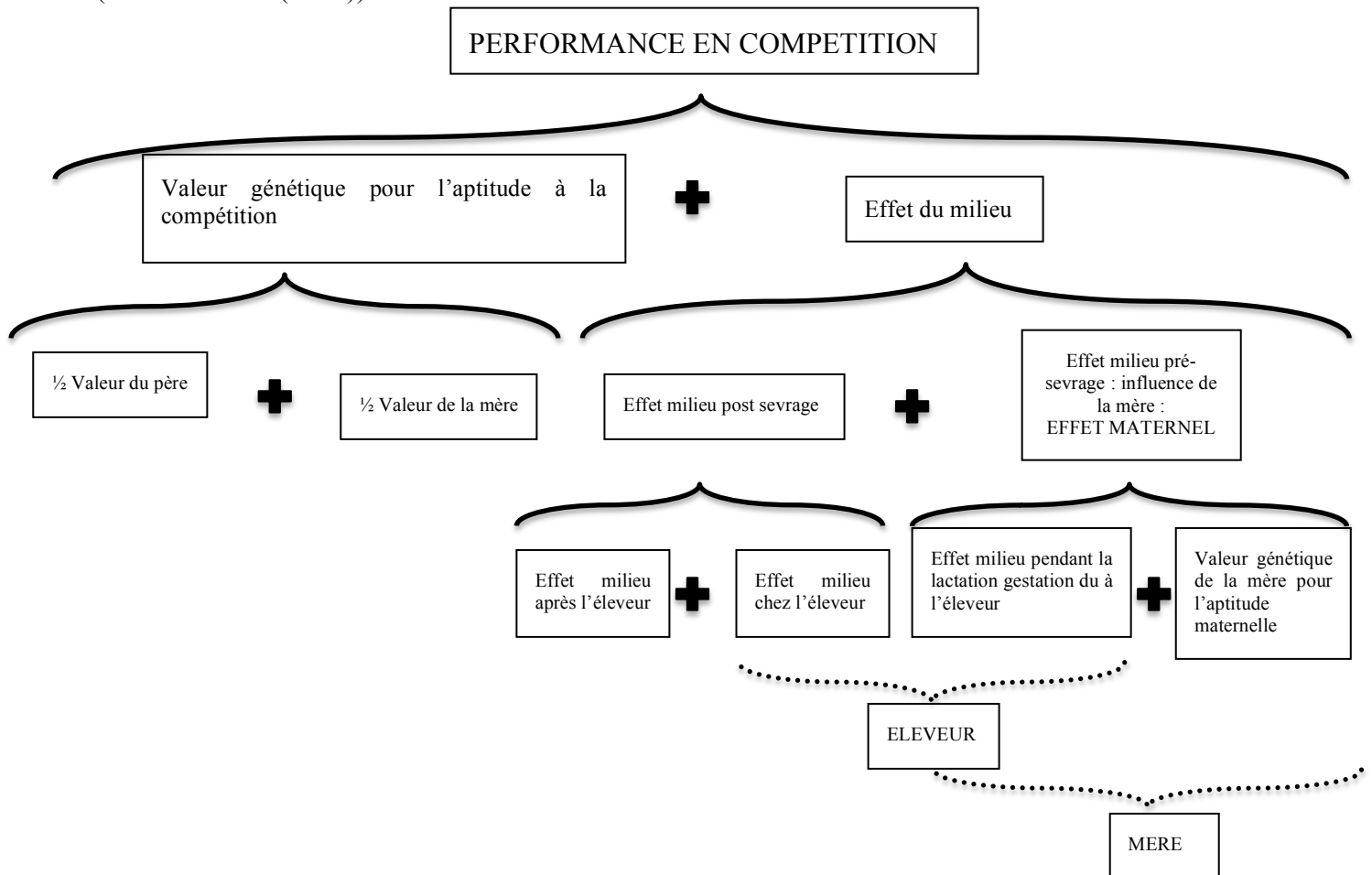
(COURREAU (1991))

MESURES	Sur caractère objectif	Sur autre(s) caractère(s)	
Sur candidat	←  →	←  →	<i>Massale</i>
Sur apparentés	←  →	←  →	<i>Généalogique</i>
	<i>Directe</i>	<i>Indirecte</i>	

Les performances brutes, collectées à l'issue des compétitions, ne peuvent être utilisées telles quelles pour l'évaluation de la génétique. La figure 32 montre comment on peut décomposer une performance et illustre combien celle-ci n'est que partiellement dépendante du patrimoine génétique transmissible.

Figure 32 : Décomposition des causes de la réalisation d'une performance

(TAVERNIER (1986))



La modélisation des performances représente ainsi l'étape préliminaire indispensable à l'évaluation. Elle se concrétise par une représentation mathématique des effets génétiques et non génétiques influençant le caractère étudié. On peut alors poser l'équation suivante :

$$y_i = \mu + a_i + m_i + e_i$$

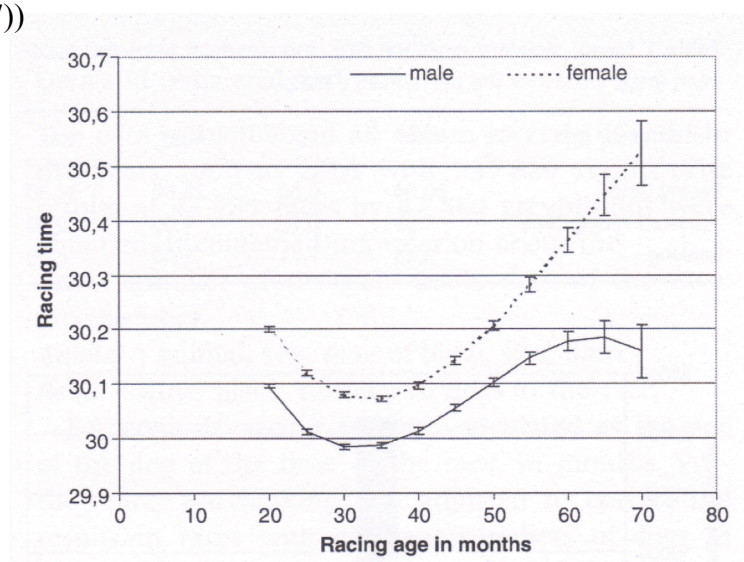
avec y_i la performance d'un chien i , μ la moyenne des performances brutes éventuellement standardisées des individus appartenant à la race du chien i , a_i la valeur (plus exactement supériorité) génétique additive du chien i , m_i la somme des effets de milieu identifiés (quantité) influençant la performance y_i , e_i la résiduelle (ou « erreur ») du modèle englobant tous les facteurs non pris en compte, qu'il soit génétiques (non additifs) ou du milieu (non encore identifiés, par exemple en course, voisinage au départ ou type d'alimentation).

L'estimation de la valeur génétique additive du chien i , constituera son index de sélection I_i , obtenu à partir de plusieurs performances propres et/ou d'apparentées soumises à un traitement mathématique évolué de type BLUP (Best Linear Unbiased Predictor).

4.1.2 Génétique quantitative appliquée aux lévriers de courses

Une étude de 2007 réalisée sur 42785 courses en Irlande de 2000 à 2003 par TÄUBERT, AGENA et SIMIANER (2007) sur des greyhounds lors d'une course de 480 m a permis de calculer l'héritabilité du temps de course (racing time : RT) à 0,31 ainsi que l'héritabilité de la fonction logarithmique du temps de course (scaled logarithmic function for RT : ART) à 0,38 ce qui représente des héritabilités moyennes. Cette étude a permis aussi de calculer l'héritabilité du classement (Ranking) qui est faible à 0,10. De plus ils montrent que la corrélation génétique entre le temps de course et le classement est très élevée à 0,99. Dans leur étude les auteurs s'attardent aussi à décrire l'influence des effets du milieu comme le type de revêtement (Racing track) de la piste qui peut faire perdre jusqu'à 0,8 secondes, le type de piste (Race) qui peut avoir différents rayons ou angles et peut faire perdre jusqu'à 2,38 secondes. L'âge et le sexe des animaux jouent aussi un rôle important dans la performance comme le montre la figure 33.

Figure 33: Temps de course en fonction de l'âge chez les mâles et les femelles Greyhounds (TÄUBERT *et al.* (2007))



Nous constatons que les mâles sont plus performants que les femelles et que la performance maximale est atteinte à l'âge de 30 mois.

Ces quatre paramètres non génétiques ont une très bonne signification en ce qui concerne le temps de course mais une moins bonne signification sur le classement comme le montre le tableau 15 :

Tableau 15: Signification des effets non génétiques sur la performance des Greyhounds (TÄUBERT *et al.* (2007))

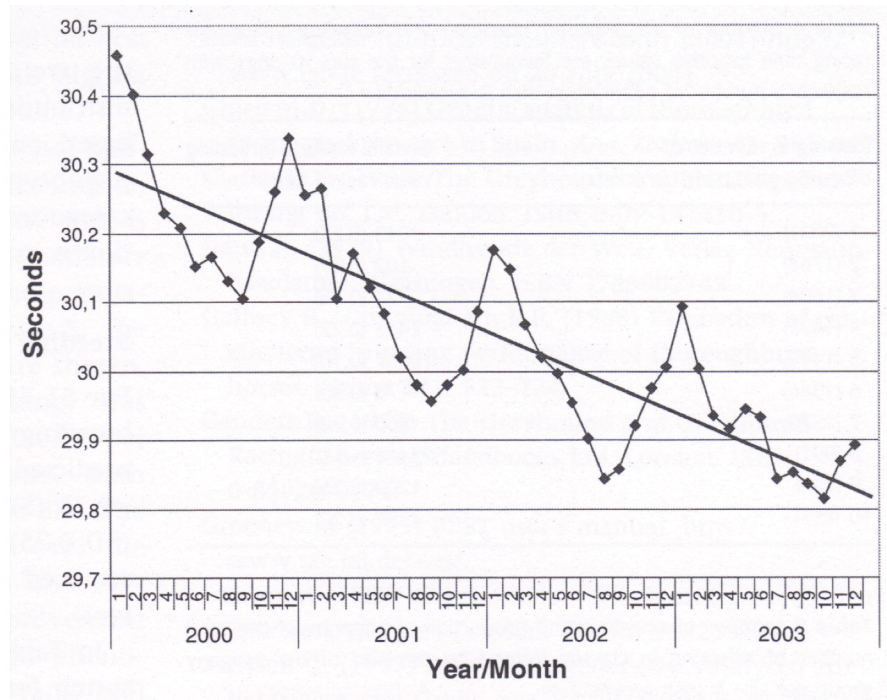
Paramètre	Effet			
	Sexe	Type de revêtement	Age	Type de piste
Temps de course	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
Classement	$p < 0,001$	Non significatif	$p < 0,01$	Non significatif

La différence est considérée comme non significative si $p > 0,05$ et significative dès lors que $p < 0,05$. Le sexe, le type de revêtement l'âge et le type de piste influe donc sur le temps de course. Seuls le sexe et l'âge du chien influe sur le classement.

De plus il existe un effet supplémentaire en fonction de l'année et de la saison, comme le montre la figure 34

Figure 34 : Evolution du temps de course en fonction de l'année chez le Greyhounds

(TÄUBERT *et al.* (2007))



Les animaux sont plus performants en été (avril à septembre) que pendant l'hiver (octobre à mars). A travers ce graphique nous pouvons quand même constater l'évolution génétique des animaux au cours des 4 années car les temps de courses ne cessent de diminuer.

Une étude similaire sur le whippet a été réalisée par MEISSEN en 1997 : elle montre des résultats similaires.

PONCET dans une thèse vétérinaire de 1992 étudie la possibilité d'indexation génétique du lévrier de course en France en prenant l'exemple du whippet. Son étude l'a conduit à créer le modèle suivant :

$$V = C_v + F + Se + Ag + Ec + a + p + e$$

Avec V la vitesse du chien, C_v la catégorie de vitesse dans laquelle a couru le chien, F le format du chien, Se le sexe du chien, Ag l'âge du chien lors de la course, Ec l'épreuve durant laquelle a été réalisée la performance (paramètre regroupant l'année de la course, la distance courue, le sol, le cynodrome et le type de leurre), a la valeur génétique additive du chien pour la vitesse, p l'effet milieu commun aux différentes performances d'un même chien et e l'erreur.

Grâce au logiciel type BLUP, les effets fixes ont pu être estimés dans un premier temps, il apparaît donc que :

- En ce qui concerne le sexe : les mâles ont un effet favorable de 0,13 m/s (mètre par seconde) par rapport aux femelles.
- En ce qui concerne le format : le format grand whippet (GW) a un effet favorable de 0,27 m/s par rapport au format whippet (W)
- En ce qui concerne la catégorie vitesse : La classe A a un effet favorable de 0,36 m/s par rapport aux autres classes.
- En ce qui concerne l'âge : Les individus de 1 à 3 ans ont un effet favorable de 0,18 à 0,21 m/s par rapport aux individus plus âgés.

L'héritabilité de la vitesse a été estimée à 0,54 ce qui est élevé et surprenant par rapport à ce qui est montré dans d'autres études (TÄUBERT, AGENA et SIMIANER (2007) et MEISSEN (1997)), car la vitesse est une qualité en général peu héritable. Mais dans son étude, PONCET (1991) n'a utilisé qu'un faible effectif (926 individus) avec très peu de couples parent-enfant ce qui crée une erreur difficilement calculable.

Ce travail a permis de montrer qu'il était possible d'indexer les lévriers à partir de leurs résultats et ainsi de sélectionner les reproducteurs sur leur index. Cette méthode étant très contraignante, il est intéressant de continuer ce qui a toujours été fait pour sélectionner les lévriers de course à savoir une sélection sur le paramètre vitesse qui en tout état de cause possède une héritabilité plutôt moyenne et ainsi permet une amélioration progressive de la race.

Nous venons de voir que la sélection directe sur le caractère objectif vitesse permettait d'améliorer les performances en course mais on peut aussi réaliser une sélection indirecte sur des caractères non objectifs.

4.1.3 Les critères de sélection indirecte : la morphologie à sélectionner pour augmenter les performances

L'étude réalisée par MONIOT en 1981 porte sur différentes mensurations chez le whippet qui permettent un gain de performance. L'auteur sépare les mensurations significatives chez le mâle, la femelle puis les deux.

On constate qu'un diamètre élevé du pied ainsi qu'une longueur relative de la jambe élevée (longueur absolue de la jambe (rotule à la face postérieure du calcaneum) / hauteur au garrot) sont des mensurations qui augmentent significativement la performance chez le mâle.

De même chez la femelle, une largeur importante des reins (largeur des masses musculaires directement derrière la dernière côte) ainsi qu'un périmètre thoracique élevé augmentent significativement la performance.

En ce qui concerne les deux sexes, il apparaît que la hauteur au garrot, la longueur absolue de la jambe, la longueur absolue et relative (longueur absolue de la queue / hauteur au garrot) de la queue sont très hautement significatifs d'une bonne performance. La longueur de la tête, la longueur du crâne et la hauteur de poitrine sont aussi des éléments significatifs à prendre en compte pour une bonne performance.

L'auteur calcule ensuite l'héritabilité de la hauteur au garrot à partir de 44 couples et obtient une héritabilité élevée de 0,71 +/- 0,21. Même si l'échantillon n'est pas grand, on constate que cet aspect de la morphologie se transmet relativement bien. Il est possible d'établir un parallèle entre chien de taille et de vitesse différentes sur la base de 3 à 4/10^{ème} de seconde pour une différence de hauteur au garrot de 1cm.

Pour choisir un géniteur, on retiendra donc les aspects suivants : A vitesse égale, le chien plus petit aura une meilleure valeur génétique. Comme démontré précédemment les caractères morphologiques ont une bonne héritabilité, il faut donc rechercher les sujets possédant une longue queue, une longueur relative de queue et de jambe élevée, à moindre degré une hauteur thoracique et un périmètre thoracique élevés.

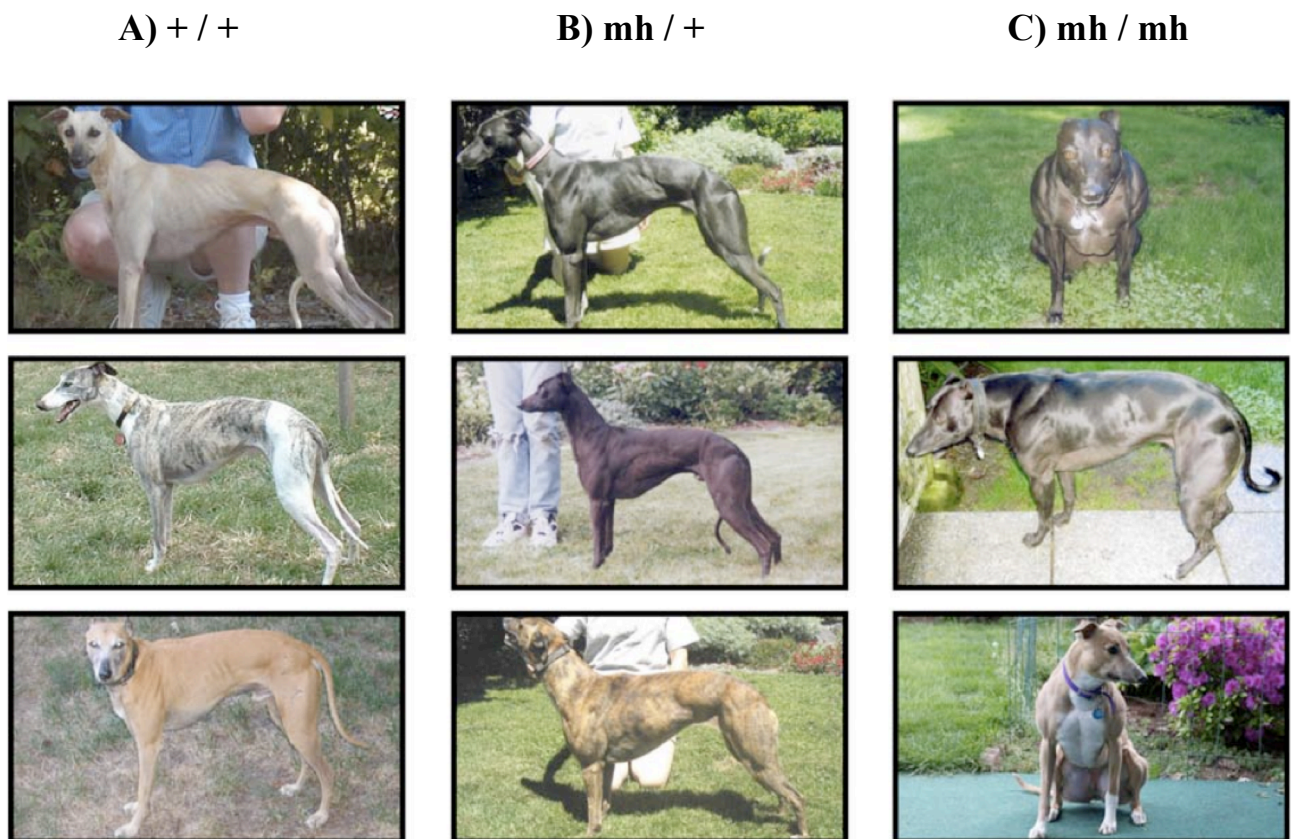
4.2 Génétique qualitative : Cas particulier d'un gène d'expression mendélien : la mutation sur le gène de la myostatine chez le whippet

Récemment une mutation est apparue chez certains whippets : elle engendre un phénotype dit à «double muscle», les whippets atteints sont nommés « bully ». MOSHER *et al.* en 2007 ont réalisé l'analyse génétique de ces whippets : il existe un phénotype double muscle et un phénotype intermédiaire : il possède plus de muscles qu'un sujet sauvage mais moins de muscles que le sujet double muscle. L'analyse génétique révèle une mutation sur le chromosome 37 : il s'agit d'une délétion de deux paires de base se situant sur le gène codant pour la protéine myostatine. Le codon qui donne normalement une cystéine devient alors un codon stop, tronquant ainsi la protéine à l'acide aminé 313 ce qui supprime 17% de la protéine. La myostatine ainsi créée n'a pas la bonne structure tridimensionnelle et devient inactive.

Dans d'autres espèces, notamment chez des souris Knock Out, Mc PHERRON *et al.* (1997)) ont montré que le rôle de la myostatine est de limiter la masse du muscle strié squelettique. En effet elle contrôle le nombre de fibres musculaires créé en régulant l'activité des myoblastes. En l'absence de régulation, une plus grande quantité de fibres musculaires est créée. C'est donc la quantité de fibres qui crée l'hypertrophie musculaire et non l'augmentation du volume de chaque fibres. La myostatine appartient à la famille de TGF-béta (Transforming Growth Factor beta).

On peut noter que ce type de mutation existe déjà dans d'autres espèces : la vache blanc bleu belge, le mouton texel et l'homme. Il a été découvert six sites de mutations différents pour la myostatine. Ce caractère est mendélien et son mode de transmission est autosomal récessif. MOSHER *et al.* en 2007 ont prouvé qu'il existe trois génotypes qui correspondent aux trois phénotypes évoqués précédemment à savoir : le type sauvage (+/+), l'hétérozygote (mh/+) et l'homozygote (mh/mh) comme le montre la figure 35 suivante :

Figure 35 : Comparaison morphologique des whippets selon le potentiel génotypique.
(MOSHER *et al.* (2007))



- (A) : Chien possédant deux copies de l'allèle sauvage (+/+)
- (B) : Chien hétérozygote possédant un allèle sauvage et un allèle muté (mh/+)
- (C) : Chien homozygote pour l'allèle mutant possédant deux copies de l'allèle muté type cys→stop (mh/mh).

MOSHER *et al.* en 2007 ont recherché cette mutation dans 14 autres races à lourde musculature (mastiff, boxer, akita...) mais aucune mutation n'a été détectée : le whippet est le premier chien à posséder cette mutation.

Les chiens mutés courent-ils plus vite que les chiens de type sauvage ?

MOSHER *et al.* en 2007 ont montré que sur 85 chiens whippet génotypés (1 homozygote muté, 12 hétérozygotes et 72 de types sauvages), 8 (sur 12) des hétérozygotes, le seul homozygote et seulement 12 (sur 72) de type sauvage ont atteint la classe A. Les individus mutés homozygotes ou hétérozygotes semblent donc favorisés pour la course. En réalité seuls les hétérozygotes sont utilisés pour la course, les homozygotes étant gêné par l'encombrement musculaire (SHADAN 2007).

On peut aussi noter que l'hypertrophie musculaire commence à être présente dès l'âge de 8 semaines, âge auquel les chiots sont vendus (SHELTON et ENGVALL. (2007)).

Il n'existe pas de laboratoire français qui commercialise le test de la mutation. Les modalités de test sont alors plus difficiles : il faut envoyer les prélèvements aux Etats-Unis (Laboratoire DDC veterinary en Ohio), en République Tchèque (Laboratoire Génomia), au Danemark (Laboratoire Gentesten), en Angleterre (Laboratoire Laboklin) ou encore en Allemagne (Laboratoire Laboklin).

5. Les conseils du vétérinaire pour l'optimisation de la performance.

Lors d'une consultation pour diminution de performance, outre un examen clinique complet sur l'animal, il convient de s'intéresser à l'alimentation de l'animal, à l'entraînement, et aux modalités de course et de récupération après l'effort.

5.1 La sélection et la préparation du chiot

La sélection d'un chiot sur des critères génétiques évidemment mais aussi sur des critères morphologiques est le premier point. Il n'est pas rare de déceler vers 2 ou 3 mois les mensurations principales et les angulations qui feront d'un chien un bon athlète. La visite d'achat par un vétérinaire peut être intéressante pour déceler précocement d'éventuelles pathologies organiques. Les développements psychiques et neurosensoriels du chiot lévrier sont des éléments à ne pas négliger : une éducation souple et sans brusquerie ainsi que la mise à disposition d'un parcours assez grand est nécessaire pour que le jeune lévrier exprime son caractère. Vers l'âge de 2 mois on peut habituer les chiots à poursuivre une peau de lapin ou un chiffon. Ce n'est qu'à partir de l'âge de 6 mois pour un whippet et 10 à 12 mois pour un greyhound qu'il est possible de les habituer à venir sur la piste pour voir le leurre bouger. On peut aussi commencer à les habituer aux boîtes de départ et au port de la muselière. Le développement de la puissance musculaire étant toujours plus précoce que la construction osseuse, ligamentaire et tendineuse, il est conseillé de ne pas faire courir une distance complète avant 1 an pour les whippets et pas avant 15 à 18 mois pour les greyhounds. De plus la mise en compétition devra se faire de manière progressive : cela évite aux jeunes de se faire bousculer car les chocs psychologiques sont souvent très néfastes sur la motivation des chiens.

5.2 L'entraînement

5.2.1 Les trois grands principes à respecter

(CLERO et GRANDJEAN 2011)

- Augmenter progressivement la durée et l'intensité des séances

Il faut pour ce premier principe tenir compte de l'âge, du niveau d'entraînement antérieur et de la motivation du chien.

- Pratiquer des entraînements réguliers

Dans ce principe il faut mettre en place une périodicité suffisante dans l'entraînement pour progresser. Par exemple une course par semaine est insuffisante voir même néfaste. Trois séances par semaine sont un minimum pour améliorer les performances. Cette régularité permet de bénéficier de la phase de surcompensation (période où les capacités physiques du chien sont améliorées par rapport à son niveau initial). Juste après l'effort survient une phase de fatigue aiguë suivie d'une phase d'adaptation puis de la phase de surcompensation qui permet la progression. Des entraînements trop rapprochés empêchent d'achever la phase d'adaptation et aggravent la fatigue. Cela accroît le risque de surentraînement.

- Varier les charges

Ce principe est très important, surtout dans les sports où plusieurs facteurs physiques sont impliqués : force, vitesse, endurance, proprioception... Il permet d'adapter le type d'exercice physique à l'activité « technique » pratiquée avec le chien. Il existe alors deux types d'exercices en fonction du type de muscle que l'on veut développer. Les exercices fractionnés permettent de solliciter les muscles à fibres rapides et d'améliorer la vitesse et la puissance. Ils sont indispensables car ils augmentent la consommation maximale d'oxygène de l'animal (VO₂ max). Les exercices

d'endurance permettent de solliciter les muscles à fibres lentes et d'améliorer le temps de maintien de la VO_2 max.

5.2.2 Application à la physiologie du lévrier

(MONIOT et GRANDJEAN (1991))

Sur le plan de sa physiologie, une course de lévrier se décompose en quatre phases :

- *Le départ*

Le chien doit réagir le plus rapidement possible à un stimulus (sonore ou optique) qui correspond soit à l'arrivée du leurre soit à l'ouverture des boîtes (photo 3). Le temps de réaction à ce signal dépend des qualités neuro-musculaires de l'animal et se révèle peu améliorable par l'entraînement. Il faut néanmoins l'entretenir.

Photo 3 : Ouverture des boîtes au départ d'une course de lévrier (Photo de Atelier Seysil)



- *La mise en action*

Elle consiste à passer de la position de départ à la position de course et nécessite deux ou trois foulées. C'est un travail technique, difficilement appréhendable par l'animal, mais que l'on peut tenter de parfaire à l'entraînement par des répétitions de sorties de boîtes successives, en l'absence d'autres concurrents.

- *La phase d'accélération* (photo 4)

Elle débute avec la mise en action et se prolonge sur 30 ou 40 mètres. L'intérêt d'une bonne phase d'accélération est d'entrer en tête dans le premier virage ce qui permet d'éviter les traumatismes par chocs latéraux parfois très préjudiciables. L'amélioration de cette qualité se fait par un travail de renforcement musculaire et par des exercices de vitesse pure sans production de lactate : il faut faire travailler le chien sur une courte distance ne dépassant pas 10 secondes car cette phase ne doit faire travailler que la glycolyse anaérobie alactique et on sait qu'au delà de 10 secondes il se met en place la glycolyse anaérobie lactique.

Photo 4 : Course de whippet sur piste en sable. (Atelier Seysil)



- Le maintien de la vitesse

Cette qualité s'acquiert avec l'entraînement à l'endurance de vitesse par répétition d'une course de plus d'une dizaine de secondes à allure maximale. Le but de cet entraînement est de développer la voie d'anaérobiose lactique.

5.2.3 Le plan d'entraînement

(MONIOT et GRANDJEAN (1991))

Chaque lévrier possède une limite physiologique de la performance due à sa génétique. L'objectif d'un bon plan d'entraînement est d'atteindre cette limite et de s'y maintenir. Pour cela 5 étapes sont à respecter :

5.2.3.1 Le bon état de forme général

La surveillance de l'hygiène, les plans de vermifugation et de vaccination, et l'adaptation des rations aux différentes périodes d'entraînement sont des éléments très importants. De plus il est nécessaire de contrôler les paramètres biochimiques et hématologiques régulièrement afin de prévenir les anémies d'effort ou le tout début de processus infectieux.

5.2.3.2 L'entraînement du système cardio-respiratoire

Comme nous l'avons vu précédemment, durant la course le lévrier n'utilise que très peu ses capacités aérobies : l'essentiel de l'énergie est fourni par l'anaérobiose. Son système cardio-respiratoire aussi développé ne sert donc pas pendant la course mais après la course pour combler notamment l'énorme dette en oxygène contractée pendant la course. L'entraînement du système cardio-respiratoire est donc essentiel pour la phase de récupération. Deux types d'entraînements sont possibles : soit la marche à raison de 7 ou 8 kilomètres par jour à très faible vitesse (4 km/h) , soit la natation par séquences de 2 minutes répétées 5 à 6 fois deux fois par semaine.

5.2.3.3 L'entraînement spécifique

5.2.3.3.1 Développement de l'endurance

L'endurance peut se définir comme la capacité d'un organisme à effectuer une activité sans qu'il y ait diminution de l'efficacité globale, l'objectif est donc de retarder l'apparition des phénomènes de fatigue.

Tout programme d'entraînement doit commencer par un travail d'endurance aérobie (marche ou trot), dont l'intensité augmente progressivement (principe de surcharge et de progressivité) et sur des durées de 40 à 60 minutes par jour 3 à 4 fois par semaine. Ce processus rejoint l'entraînement du système cardio-respiratoire.

Vient ensuite le travail sur l'endurance lactique, au bout de 5 à 6 semaines de reprise de l'entraînement. Le premier entraînement sur piste doit être repris sur des distances courtes (200 mètres), à vitesse normale, à raison de 3 répétitions par séances, entrecoupées de récupérations actives afin d'améliorer la puissance lactique. Progressivement en 3 à 4 semaines, il convient de venir aux distances normales de course en augmentant le nombre de répétition (de 3 à 6) et en passant à des phases de récupération passive qui permettent à l'organisme d'améliorer sa capacité lactique. L'entraînement répété en condition d'anaérobiose permet donc d'augmenter la concentration intramusculaire en substances tampons (créatine phosphate, anserine, carnosine), mais aussi d'améliorer la redistribution des protons. L'animal s'accoutume alors à l'accumulation de lactates et la clairance de ces derniers s'améliore.

5.2.3.3.2 Développement de la force

La force est pour un organisme sa faculté à vaincre une résistance extérieure comme la pesanteur et l'inertie du corps pour un lévrier de course. Des exercices spécifiques permettent le développement de la force musculaire comme une course avec casaque lestée (de 500g à 3kg), une série de sauts verticaux présentée sous forme de jeu ou alors en réalisant des courses en côtes ou montées de talus (efficace si la distance oscille entre 50 et 100 mètres et si la pente atteint 25 degrés). L'optimum des répétitions se situe à 3 ou 4 exercices de ce type entrecoupés de récupérations courtes (1 minute), à raison de deux séances par semaine durant les deux premiers mois d'entraînement annuel. Ce type de séance sera arrêté lors de la compétition.

5.2.3.3.3 Développement de la vitesse

Il existe deux notions de vitesse. La première concerne la vitesse de réaction à un signal qui intervient dans l'acuité neuromusculaire. L'autre est la vitesse maximale de course qui correspond pour un animal à sa capacité à produire une fréquence gestuelle élevée pour atteindre sa vitesse maximale. Ces deux notions sont à travailler indépendamment car un chien peut réagir vite à l'ouverture des boîtes mais avoir une fréquence gestuelle faible et inversement.

On ne s'intéresse dans cette partie qu'à la deuxième notion : Il y a donc une phase d'élévation de la vitesse qui correspond à la capacité à vaincre l'inertie et à accélérer. Le rapport poids-puissance joue un rôle important et il y a une phase de conservation de la vitesse qui correspond à la capacité à réaliser le meilleur compromis entre la longueur de la foulée et la fréquence de la gestuelle.

Certains chiens atteignent leur vitesse maximale rapidement mais celle-ci n'est pas très élevée. D'autres sont longs à atteindre leur vitesse maximale mais celle-ci est élevée. Les meilleurs chiens sont ceux qui sont capables d'adapter constamment leur foulée aux besoins sans changement marqué dans la longueur et la fréquence.

Pour travailler la vitesse il faut répéter des exercices très courts mais de forte intensité. Ceci peut être réalisé en effectuant des séries de sprint sur une centaine de mètres, en ligne droite l'animal allant d'une personne à l'autre. Il faut réaliser des récupérations actives sur 2 minutes entre chaque parcours. Cet exercice est à répéter par série de 6 à 10 au moins deux fois par semaine mais à ne réaliser que si l'animal a atteint sa taille adulte. Il faut prendre soin de faire courir les chiens sur des surfaces souples comme de l'herbe ou du sable dur.

5.2.3.4 Le développement de l'acuité neuro-musculaire

Comme nous l'avons vu précédemment, dès le plus jeune âge, le lévrier de course doit disposer d'espaces longs lui permettant de s'ébattre. On peut alors dès l'âge de 5 à 6 mois procéder à des séries de sprints très courts (30 à 50 mètres) sur un sol meuble.

Il est important dans cette partie de l'entraînement de développer la vitesse de réaction au signal de départ. Il faut prendre soin de former le chien à partir du stimulus visuel de l'ouverture des boîtes et non pas sur le bruit du leurre arrivant. En effet l'espace de temps qui existe entre le bruit de l'arrivée du leurre et l'ouverture des boîtes varie d'une piste à l'autre voir d'une course à l'autre. Pour ce faire il faut faire varier aussi souvent que possible le temps qui s'écoule entre le départ du leurre et l'ouverture des boîtes pour que le chien se concentre uniquement sur cette dernière.

Une autre notion concernant cette partie de l'entraînement est importante : il faut que le lévrier négocie l'entrée de chaque virage à l'aide de l'antérieur droit. En effet les virages étant pris en « corde gauche » un lévrier gaucher va devoir modifier son galop à chaque entrée de virage ce qui le rend très instable dans son équilibre car les deux tiers du poids du corps portent sur les antérieurs. Il y a alors un accroissement des risques de chutes ou de traumatismes des doigts. On peut d'après GANNON (1987) transformer un gaucher en droitier en posant 2 ou 3 tours de bandage adhésif (taille 4 ou 6) autour du métacarpe droit. Ce poids supplémentaire sur l'antérieur droit inverse le galop en 2 à 4 courses d'entraînement et ce de façon définitive.

5.2.3.5 La motivation psychologique

Pour que le chien donne son maximum il doit être motivé : il est donc essentiel d'introduire à tout moment la notion de jeu et de récompense. A la fin de la course, la récompense est de rattraper le leurre (photo 5). Le surentraînement du chien ne conduit qu'à sa désaffection vis-à-vis de la course, c'est bien souvent un facteur de contre-performance.

Photo 5 : Arrivée d'une course de whippet. (Atelier Seysil)



5.2.3.6 L'échauffement et la récupération

L'échauffement est un élément important de la performance car il permet de préparer l'appareil musculo-tendineux, de mettre en place le métabolisme d'effort (système enzymatique...), de laisser le temps au chien de faire ses besoins et enfin de mettre le chien en condition mentale. Il doit durer au minimum 10 minutes et comprend une période de marche, des exercices passifs (mobilisation segmentaire des articulations les plus sollicitées par le propriétaire) et enfin des exercices actifs qui consistent en de petits trots de 3 minutes. Deux lancers de balle en fin d'échauffement permettant la mise en marche du système anaérobie (CLERO et GRANDJEAN (2011)).

De même après l'exercice une récupération active favorise l'élimination des toxines musculaires (le lactate notamment) et le retour à des paramètres cardio-vasculaires aux valeurs basales. Cette récupération active se fait durant une période de marche de 10 minutes et permet aussi au propriétaire de détecter d'éventuelles affections difficilement décelables lors de la course. (CLERO et GRANDJEAN (2011)).

5.2.4 Évaluer la réponse d'un chien à une séance d'entraînement physique

Pour évaluer la réponse d'un chien à une séance d'entraînement physique, plusieurs paramètres sont à observer :

- La température rectale s'élève pendant l'effort (MUSCH *et al.* (1987)). Au fur et à mesure de l'entraînement, cette élévation est moins marquée et son retour à la normale plus rapide. Ce phénomène est lié à une amélioration du rendement énergétique à l'effort qui diminue les pertes calorimétriques.
- La fréquence cardiaque varie aussi au fur et à mesure de l'entraînement (SHIEL *et al.* (2007)). La fréquence s'élève lors de l'effort. Chez le chien entraîné, le développement du myocarde et l'augmentation du volume d'éjection systolique entraîne une diminution de la fréquence cardiaque au repos et une élévation moins marquée lors de l'effort.
- La fréquence respiratoire suit les mêmes caractéristiques que la fréquence cardiaque mais sa mesure est difficile en raison de ces valeurs plus élevées (REYNOLDS *et al.* (1995)).
- L'hématocrite augmente aussi chez les sujets entraînés.

Pour suivre l'état d'entraînement d'un chien, il existe des indicateurs :

- Les lactates diminuent au cours d'une saison de course selon la régression linéaire suivante : $y = -0,37x + 5,2$ (BILLEREY (1989)). L'effet de l'entraînement se ressent puisqu'on a une diminution avec l'avancement de la saison de course. Ce paramètre est très intéressant à suivre tout comme la Créatine Kinase.
- L'évolution du taux de sodium et de potassium calquée sur l'état d'hydratation du secteur extracellulaire reflète la condition physique des lévriers à tout moment de la saison (HAULER (1989)). L'optimum est de 150 Meq/L pour le sodium et 5 Meq/ L pour le potassium.

5.2.5 Les risques d'un entraînement mal conduit

Un entraînement physique mal conduit (régularité ou intensité inadaptées) ne permet pas au chien de progresser ou conduit à un surentraînement qui conduit parfois à des maladies ou traumatismes. Le syndrome de surentraînement survient lorsque l'augmentation de la charge est trop brutale, ou lorsque les sessions d'entraînement sont trop rapprochées. Il faut alors diminuer la fréquence et l'intensité des entraînements et effectuer des exercices ludiques pour relancer la motivation du chien. Il existe deux grands syndrômes de surentraînement résumés dans le tableau 16 (GRANDJEAN *et al.* (2002)).

Tableau 16 : Principaux symptômes du surentraînement chez le chien de sport

Syndrome Basedowoïde	Syndrome addissonoïde
Fatigue précoce	Fatigue précoce
Hyperexcitation	Inhibition
Trouble du sommeil	Sommeil normal
Anorexie	Appétit normal
Perte de poids	Poids stable
Tachycardie	Bradycardie
Légère hyperthermie même au repos	Température normale
Récupération prolongée	Récupération normale
Tachypnée d'exercice	Fréquence respiratoire normale

Le syndrome basedowoïde (sympathicotonique) se traduit par des processus d'hyperexcitation pouvant aller jusqu'à l'agressivité alors que le syndrome addissonoïde (parasympathicotonique) se traduit par une perte de motivation, associée à une faiblesse physique due à une prédominance des fonctions inhibitrices. Le plus fréquent est le syndrome basedowoïde.

5.3 L'examen d'un chien contre-performant.

Il faut réaliser un bilan de santé complet en commençant par les commémoratifs et l'anamnèse précise des troubles observés par le propriétaire ainsi qu'une évaluation du poids de forme de l'animal. Un examen clinique général et approfondi est nécessaire.

L'examen cardio-vasculaire doit être effectué conjointement à un examen électro-cardiographique afin de déceler d'éventuels troubles du rythme et notamment la présence d'extrasystoles lors du syndrome du « cœur athlétique » (PONCE *et al.* (1998)). Ce syndrome s'explique par le développement important du myocarde du ventricule gauche pouvant entraîner des arythmies et un souffle cardiaque : il est responsable de certaines morts subites observées lors de course.

L'examen de l'appareil respiratoire peut donner lieu à des examens complémentaires comme l'endoscopie.

L'examen orthopédique doit être approfondi (statique et dynamique), une palpation-pression de la colonne vertébrale est recommandée. Associés à l'examen orthopédique, l'examen neurologique et tégumentaire (coussinet notamment) est à réaliser.

Des examens sanguins biochimiques et hématologiques sont à réaliser. Si l'animal présente une intolérance à l'effort ainsi qu'une douleur musculaire, le dosage de la créatine kinase est conseillé.

L'exploration de la thyroïde peut être envisagée en cas de diminution des performances avec intolérance à l'effort.

6. Les affections pathologiques médicales du lévrier de course

6.1 Le stress

Le stress est défini comme l'ensemble des stimuli provenant de la peur et de la douleur qui perturbent ou interfèrent avec l'équilibre physiologique normal de l'organisme.

6.1.1 Les différentes causes de stress

Les causes majeures de stress sont divisées en deux grandes catégories : le stress lié à l'environnement des chiens et le stress lié au statut émotionnel du chien. Le tableau 17 reprend ces deux grandes catégories avec plus de détails.

Tableau 17 : Les causes majeures de stress pour un lévrier de course

Stress lié à l'environnement		Stress lié à l'état émotionnel du chien
Surpeuplement		Agressions entre congénères
Mauvaises conditions d'hygiène		Excitation avant la course
Parasitisme	Giardia	Le transport
	Ancylostoma	La compétition pour la nourriture
	Trichure	Le surentrainement
	Coccidia	La compétition pour l'accouplement
	Ehrlichia	Le logement avant la course
	Babesia	Manque d'échauffement avant la course
	Dirofilaria	
	...	
Maladies infectieuses	Maladie de lyme	
	Escherichia coli	
	Salmonella	
	...	
Malnutrition		
Mauvais protocole vaccinal		
Pas de mise en quarantaine		
Blessures de course et autres		
Température et humidité dans le chenil		

Il convient de revenir sur le stress qui intervient autour de la course. Tout d'abord l'arrivée des chiens sur le cynodrome se fait grâce à divers moyens de transport : voitures, remorques... : il faut surveiller que dans ces moyens de transport la température n'est pas trop élevée, qu'il n'y pas de courant d'air... Il est d'ailleurs conseillé de laisser aux chiens un temps de repos après le transport pour limiter l'impact du stress et laisser les animaux s'habituer à leur nouvel environnement.

Une autre cause majeure de stress est le logement des animaux sur le cynodrome. En effet en France il n'y a pas de logements prévus, les animaux sont alors logés en général dans les véhicules des propriétaires. Il faudra alors faire attention à la température dans les véhicules et respecter une bonne distance vis-à-vis du cynodrome car les bruits du leurre et les aboiements des autres chiens sont autant de facteurs augmentant le stress.

Lors de la course, le manque d'échauffement, les chutes, les chocs et les agressions entre congénères favorisent le stress.

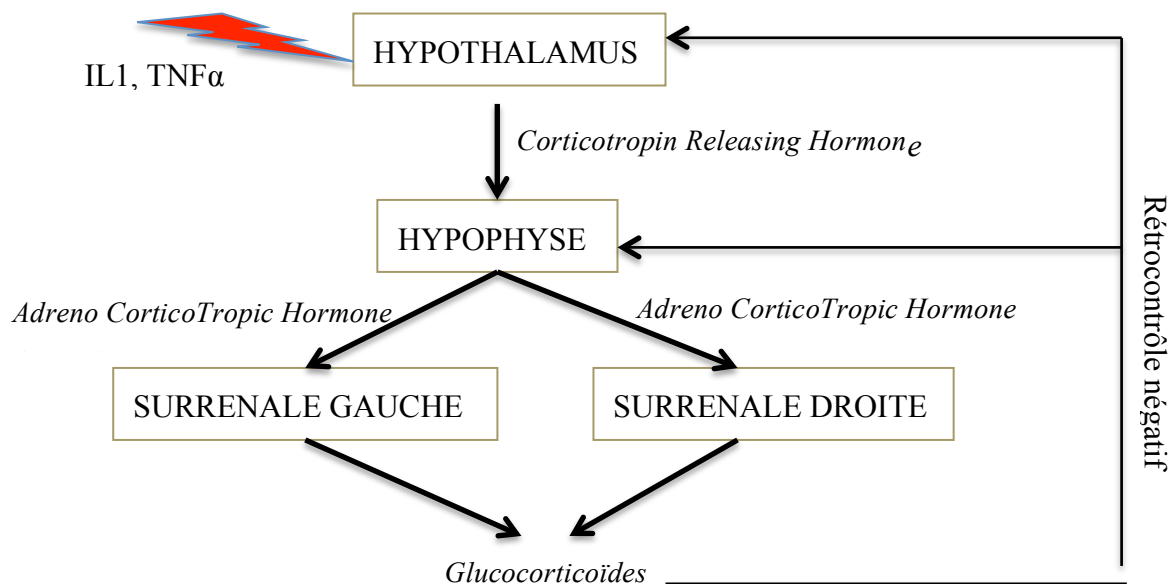
Enfin après la course, le manque de récupération est aussi un facteur favorisant le stress (HOLLOWAY (1998)).

6.1.2 La physiologie du stress

Lors d'un exercice violent, des contractions musculaires excentriques se produisent et induisent une augmentation de production de l'interleukine 1 et du Tumor Nécrosis Factor alpha qui stimulent à leur tour une région hypothalamique et initie ainsi une réponse neuroendocrine (figure 36). Cette dernière initie une augmentation de production de glucocorticoïdes (cortisol), de catécholamine (épinephrine) et de glucagon.

Figure 36 : Axe corticotrope

(MAUREY C, ROSENBERG D. (2012))



À court terme, cette réponse hormonale de stress est bénéfique pour l'organisme car elle induit une mobilisation rapide des acides aminés, des lipides et du glucose qui serviront à régénérer les stocks cellulaires. De plus elle possède des propriétés anti-inflammatoires utiles à court terme lors de petits traumatismes.

À long terme la stimulation systématique de l'axe corticotrope induit une production importante de corticoïdes endogènes. On peut alors se demander s'il peut se développer un hypercorticisme. Il existe un rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur l'axe corticotrope qui inhibe la production d'ACTH (figure 36). Malgré cette régulation pendant des périodes de stress prolongées, la quantité d'ACTH sécrétée augmente et la quantité de glucocorticoïdes aussi. Il n'y a pourtant pas développement d'une maladie de Cushing. Mais cette quantité élevée chronique de glucocorticoïdes n'est pas sans conséquence sur l'organisme car elle induit une immuno-suppression et un catabolisme cellulaire. Il en résulte une plus grande sensibilité aux infections, un retard de cicatrisation, une anémie, un anoestrus prolongé (les femelles n'ont pas de chaleurs pendant toute la saison de course c'est-à-dire de mars à octobre), un catabolisme du tissu musculaire au profil d'une augmentation de la masse grasse et une diminution de l'aldostéronémie et ainsi une baisse des performances. Chez l'homme, il a été prouvé que le stress chronique induit une diminution de sécrétion des hormones thyroïdes, elles-mêmes responsables du nombre de pompes ATPase Na⁺ K⁺ présent sur les membranes cellulaires. Ainsi une diminution de la quantité de ces pompes agit directement sur la rapidité de restauration de l'équilibre ionique post-course ce qui se traduit par une baisse des performances (HOLLOWAY (1998)).

6.1.3 Les manifestations du stress chez le chien de sport

(BRUGERE, 1991)

On peut classer les manifestations du stress en trois grandes catégories à savoir une manifestation comportementale, neurovégétative et digestive.

6.1.3.1 Manifestations comportementales

Chez le chien, les comportements d'angoisse ou de grande frayeur s'expriment par des réactions, bien connues d'élimination (mictions, défécations répétées), de vocalisations (abolements, hurlements) et d'autres comportements dont la répétition peut évoquer de véritables stéréotypies : morsures des objets, de la cage, creusement du sol.

En présence de stimuli résultant des conditions d'environnement ou des contraintes imposées, la réaction d'un animal peut être stimulante, tonique, témoignant d'une bonne adaptation (on parle alors d'Eustress) ou au contraire délétère, source d'éventuelles affections pathologiques (on parle alors de Détresse). Le tableau 18 présente une description clinique sommaire des modifications comportementales induites par le stress chez le chien de sport.

Tableau 18 : Manifestation physique et comportementale du stress chez le chien de sport

(BRUGERE, 1991)

EUSTRESS	DETRESSE LEGERE	DETRESSE SEVERE
Abolements	Grognement	Silencieux
En alerte	Inattention	Ne répond pas
Comportement correct	Erreurs de comportement	Apathie
Tonique	Irritable	Déprimé
Recherche la compagnie	Évite la compagnie	Ignore son entourage
Court bien	Court mal	Évite l'effort
Récupère rapidement	Récupère lentement	Ne court pas
Bien hydraté	Légèrement déshydraté	Déshydraté
Boit bien	Boit peu	Adipsie
Mange bien	Mange peu	Anorexie

6.1.3.2 Manifestations neurovégétatives

Chez le chien, comme chez tous les animaux placés en situation non familière ou angoissante, la manifestation neurovégétative du stress se manifeste par une libération d'adrénaline et de noradrénaline entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire et une redistribution du flux sanguin vers le muscle.

D'autres manifestations telles que la sialorrhée et la mydriase peuvent aussi être présentes.

GANNON (1988) a établi les signes cliniques développés selon le système stimulé (tableau 19) :
Tableau 19 : Signes cliniques du stress en fonction du système stimulé

Système nerveux sympathique	Système Parasympathique	Cortex cérébral	Système limbique
Aboiement	Diarrhée liquide type colon irritable	Tremblements musculaire	Manque de motivation en course
Prostration		Tentions	
Hypercapnie		Frissons	
Tachycardie		Hyper-excitabilité	
Mydriase			
Difficulté de miction après la course		Agressivité	

6.1.3.3 Manifestations digestives

Dans l'ensemble des espèces, les troubles digestifs associés au stress sont des vomissements et des diarrhées. Ces symptômes entraînent des pertes nutritionnelles et hydrominérales préjudiciables à la condition physique, voir même peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ils peuvent être dus à la présence d'ulcères gastriques.

Le stress modifie la motricité du sphincter œsophagien supérieur (ce qui explique pour l'homme la sensation de distension abdominale) : ce symptôme est commun à plusieurs affections psychosomatiques telles que le syndrome du colon irritable.

La frayeur et l'angoisse réduisent le débit sanguin de la paroi gastrique et les sécrétions de bicarbonate par l'épithélium gastrique alors qu'il augmente la production d'acide chlorhydrique. Ce phénomène augmente le risque d'ulcère de la muqueuse. De plus le stress induit la survenue de reflux duodéno-gastrique, qui apporte dans l'estomac des sels biliaires, susceptibles par leur effets détergent de fragiliser la surface de la muqueuse augmentant d'autant plus le risque d'ulcères. Ces ulcères se manifestent par des vomissements avec hématomèse ou non, de la faiblesse et une anémie. Leur siège le plus fréquent est la région pylorique.

Le stress modifie aussi la motricité intestinale et produit un ralentissement de l'intestin grêle alors qu'il augmente le transit du gros intestin. Cela provoque des diarrhées avec hématochésis ou non et induit le phénomène de colon irritable (Syndrome d'origine multifactorielle favorisée par le stress dont le diagnostic s'effectue par exclusion).

6.1.3.4 Les autres manifestations du stress

D'autres symptômes peuvent être rapportés : des troubles urinaires (pseudo diabète insipide et néphropathie induite par hypokaliémie), des troubles respiratoires (favorisation des toux de chenil), des troubles cutanés (alopécie ou perte de la qualité du pelage), des troubles musculaires (rhabdomyolyse), des troubles endocriniens (diabète incipide d'effort) et enfin des anémies dues au surentraînement qui déprime l'hématopoïèse.

Le stress est délétère pour la performance : il se manifeste au niveau comportemental, neurovégétatif ou digestif. De plus il favorise d'autres affections pathologiques comme la rhabdomyolyse et le diabète incipide d'effort. Il intervient aussi au niveau cellulaire avec le stress oxydatif qu'il convient de limiter par l'alimentation.

L'optimisation de la performance passe par une bonne gestion du stress grâce à des comportements quotidiens comme ne pas laisser les animaux dans une voiture au soleil...

6.2 L'hypothyroïdie

L'hypothyroïdie chez le lévrier de course est une maladie qui se traduit par différents signes cliniques, d'apparition progressive et affectant différents appareils :

- En ce qui concerne l'appareil reproducteur, elle induit chez la femelle infertilité, irrégularité des cycles oestriques, atonie utérine et mortalité néonatale. Chez le mâle, elle induit une absence de libido, une atrophie testiculaire et une infertilité.
- En ce qui concerne les symptômes dermatologiques, c'est une affection qui entre dans le syndrome « balding thigh syndrome » vu au chapitre suivant.
- Les symptômes généraux suivants peuvent aussi être observés : léthargie et intolérance à l'effort.

L'expression clinique de l'hypothyroïdie chez le lévrier de course diffère de ce que l'on connaît des autres races, qui est en général : obésité, frilosité, atteinte alopécique bilatérale symétrique avec pigmentation, léthargie et myxoedème de la face.

Il faut savoir que la sécrétion thyroïdienne peut être affectée par l'âge, la race, la température corporelle, les rythmes circadiens, l'obésité, la malnutrition et le jeûne, l'œstrus, la gestation, les traitements médicamenteux (traitement à la testostérone courant pour les femelles afin d'éviter l'œstrus) ou dopants et les glucocorticoïdes endogènes produit lors du stress.

TAYLOR ET HAULER (1983) ont mené une étude sur 33 Greyhounds et ont conclu qu'il existe une corrélation entre la teneur en thyroxine sérique et le niveau de performance de l'animal. Un grand nombre de chiens présentait des concentrations en thyroxine (T4) inférieure à 1,4 mg/dl et exprimaient des signes cliniques évidents d'anémie, d'hyperpigmentation et de mauvaise qualité du pelage. La majorité de ces greyhounds a répondu cliniquement favorablement à un traitement à la L-Thyroxine. La thyroxinémie normale doit être comprise entre 12 et 50 nmol/L.

Cependant, BEALE *et al.* (1992) ont montré avec 218 greyhounds que la concentration sérique en thyroxine (T4) est inférieure chez le lévrier par rapport aux autres races et que la concentration plasmatique en T4 n'est pas liée à la performance de l'animal. Ces résultats sont confirmés par une étude sur 51 whippets dans laquelle les auteurs VAN GEFFEN *et al.* (2006) montrent que les valeurs de T4 totale plasmatique sont significativement plus basses chez le whippet par rapport aux autres races et qu'il n'existe pas de rapport entre la concentration des hormones thyroïdiennes et la performance des animaux. Des erreurs de diagnostic d'hypothyroïdie sont alors faites si on se base uniquement sur des dosages de T4 totale. Le traitement par la L-Thyroxine des animaux ayant une baisse de performance n'est donc pas conseillé car on ne connaît pas les effets d'une administration supra-physiologique de la L-thyroxine. Les critères utilisés par TAYLOR et HAULER en 1983 pour évaluer la performance étaient subjectifs ce qui peut expliquer la contradiction entre ces études.

Le stress induit par l'entraînement et la compétition une augmentation des hormones de l'axe corticotrope faisant ainsi diminuer la concentration plasmatique en T4 totale produisant une hypothyroïdie « cortico-induite ». Cette hypothyroïdie ne semble pas avoir d'influence sur la performance.

6.3 Le syndrome des cuisses nues (BTS : Balding thigh syndrome)

Cette affection est un type d'alopecie dite « en patron » affectant exclusivement les lévriers et se traduisant par une alopecie, non inflammatoire, non prurigineuse répartie sur les cuisses et pouvant s'étendre en région abdominale ventrale et sur les coudes. Les chiens atteints par le BTS sont en général performants lors de leurs premiers entraînements avant le développement de cette alopecie puis la performance diminue.

L'étiologie de cette affection est encore mal connue, mais d'après la présentation clinique, il semblerait qu'elle soit due à un trouble endocrinien avec association d'un hypercorticisme et/ou d'une hypothyroïdie.

Le stress peut être la cause de cette alopecie car les chiens atteints de BTS ont généralement un pelage normal lors des phases de repos et alopecie lorsque l'entraînement de les compétitions reprennent. Mais il existe aussi des chiens qui développent cette alopecie alors qu'ils ne sont ni en entraînement ni en compétition. De plus un hypercorticisme se manifeste par d'autres signes cliniques comme la polyuro-polydipsie, un amaigrissement de la peau, des comédons...

Une étude réalisée par SCHONING et COWAN (1999) sur 43 greyhounds n'a pas montré de différences significatives sur l'étude histologique des surrénales et de la thyroïde par rapport à des chiens sains. Mais les résultats histologiques de la peau sont en accord avec une alopecie d'origine endocrine.

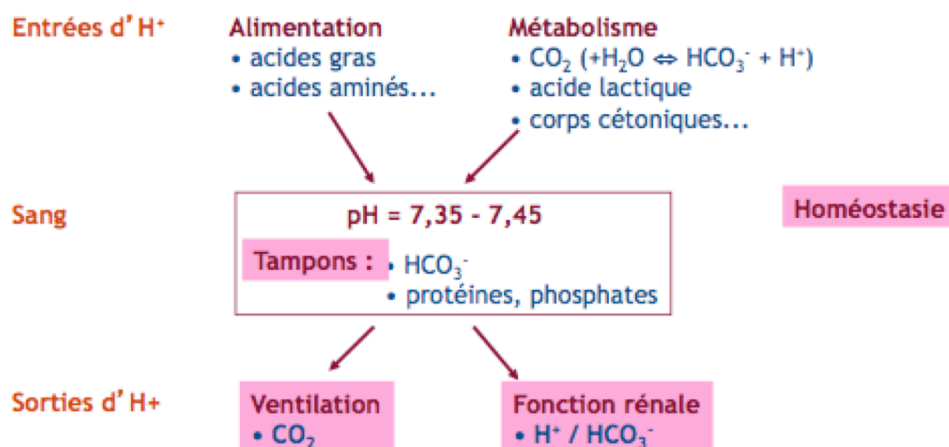
6.4 Les désordres acido-basiques lors d'un sprint.

6.4.1 Rappels sur les mécanismes de régulation du pH sanguin

Il existe de manière physiologique trois mécanismes de maintien du pH sanguin : le système tampon sanguin, l'élimination rénale d'ions H^+ et la ventilation pulmonaire, la figure 37 résume ces paramètres. Ces systèmes permettent le maintien du pH sanguin entre 7,35 et 7,45.

Figure 37 : Régulation acido-basique de l'organisme

(PILOT-STORK F. (2012))



Le système tampon sanguin est essentiellement constitué du couple bicarbonate-acide carbonique. Il existe de manière plus anecdotique le couple hémoglobine-hémoglobinate et le couple protéine-protéinate. Le couple bicarbonate-acide carbonique est régi par la réaction suivante : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. Lorsqu'il y a une augmentation de la concentration en H^+ sanguin l'équilibre est rompu, il se produit alors un plus fort dégagement de CO_2 qui est éliminé par la respiration. De même lors d'hyperventilation, le CO_2 est éliminé en plus grande quantité, l'équilibre est rompu et beaucoup plus de H^+ sont consommés ce qui induit une alcalose respiratoire. La mise en oeuvre de ces deux mécanismes est rapide, mais n'est pas durable dans le temps contrairement au troisième mécanisme qui régule le pH sanguin de façon plus lente mais durable. Ce troisième mécanisme fait intervenir les reins qui éliminent les ions H^+ sous forme de phosphate diacide ou d'ammoniac.

6.4.2 Les désordres acido-basiques élémentaires et leurs conséquences

Il existe deux types de déséquilibres acido-basique : le premier implique primitivement la pression partielle en CO_2 dans le sang : c'est le déséquilibre d'origine respiratoire. Le deuxième implique primitivement une variation en bicarbonate : c'est le déséquilibre d'origine métabolique.

Chez le lévrier, on rencontre physiologiquement les deux types de déséquilibres :

- *L'alcalose respiratoire pré-course* : Avant la course, l'environnement provoque chez le lévrier de course un stress qui déclenche une polypnée. Cette hyperventilation crée une diminution de la pression partielle en CO_2 dans le sang. Il y a alcalose respiratoire par consommation de H^+ afin de rétablir l'équilibre de la réaction $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$.
- *L'acidose métabolique en post-course* : La forte utilisation de la voie anaérobie lactique lors du sprint produit une forte quantité d'acide lactique, responsable d'une acidose métabolique.

Des systèmes compensatoires existent : l'alcalose respiratoire élimine les ions H^+ par une polypnée. Le phénomène de compensation cellulaire quant à lui fonctionne grâce à une pompe membranaire qui échange un K^+ intracellulaire contre un H^+ extra cellulaire, ce qui permet de diminuer l'acidité extra cellulaire, mais provoque une hyperkaliémie. Enfin le dernier système compensatoire est l'élimination d'ion H^+ par le rein, mais ce système est long à se mettre en place. Malgré tous ces systèmes compensatoires, aucun n'est capable de faire remonter le pH à des valeurs physiologiques : l'acidose métabolique est alors décompensée ce qui entraîne plusieurs conséquences sur l'organisme : une action inotrope négative et rythmogène sur le myocarde ainsi qu'une hyperkaliémie perturbant le fonctionnement cellulaire. De plus l'acidose diminue l'affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine par effet Bohr

Lors d'un sprint, une forte acidose métabolique due à une très grande production d'acide lactique par le muscle fonctionnant en anaérobiose se met en place. Ce désordre est décompensé et peut conduire s'il est trop élevé à des affections pathologiques grave comme la rhabdomyolyse. Il est indispensable pour l'optimisation de la performance de limiter cette acidose notamment par l'alimentation.

6.5 Le coup de chaleur et la déshydratation.

Lors d'une course, la température interne du chien s'élève à cause de la production de chaleur par les muscles. Les mécanismes d'élimination de la chaleur se mettent en place : la perspiration (polypnée thermique), la vasodilatation des vaisseaux linguaux ou la transpiration entre les coussinets.

Lorsqu'en plus la température extérieure et le degré d'hygrométrie sont élevés, ces systèmes de compensation sont dépassés et l'hyperventilation qui en résulte induit une alcalose respiratoire et une hypokaliémie. Si l'alcalose respiratoire n'est pas compensée dans les 6 heures après son installation, les reins interviennent et excrètent des bicarbonates dans les urines ce qui induit une diminution de l'ammoniémie et une augmentation du pH urinaire. L'élimination d'ions bicarbonates dans les urines induit une rétention de chlore : une hyperchlorémie se produit alors et d'autres déséquilibres ioniques conduisent à une hypocalcémie. L'hypocalcémie ainsi induite provoque des crampes et des crises de tétanie.

La deuxième conséquence notable de l'hyperventilation est une perte d'eau importante par perspiration ce qui crée une déshydratation. Cette déshydratation crée une hypovolémie et induit une réaction en chaîne comme le montre la figure 38. Cette réaction en chaîne aboutit à une hypokaliémie sévère, à un risque de syncope, à une réduction de la perfusion coronaire cardiaque, à une insuffisance rénale et à un risque de rhabdomyolyse accrue.

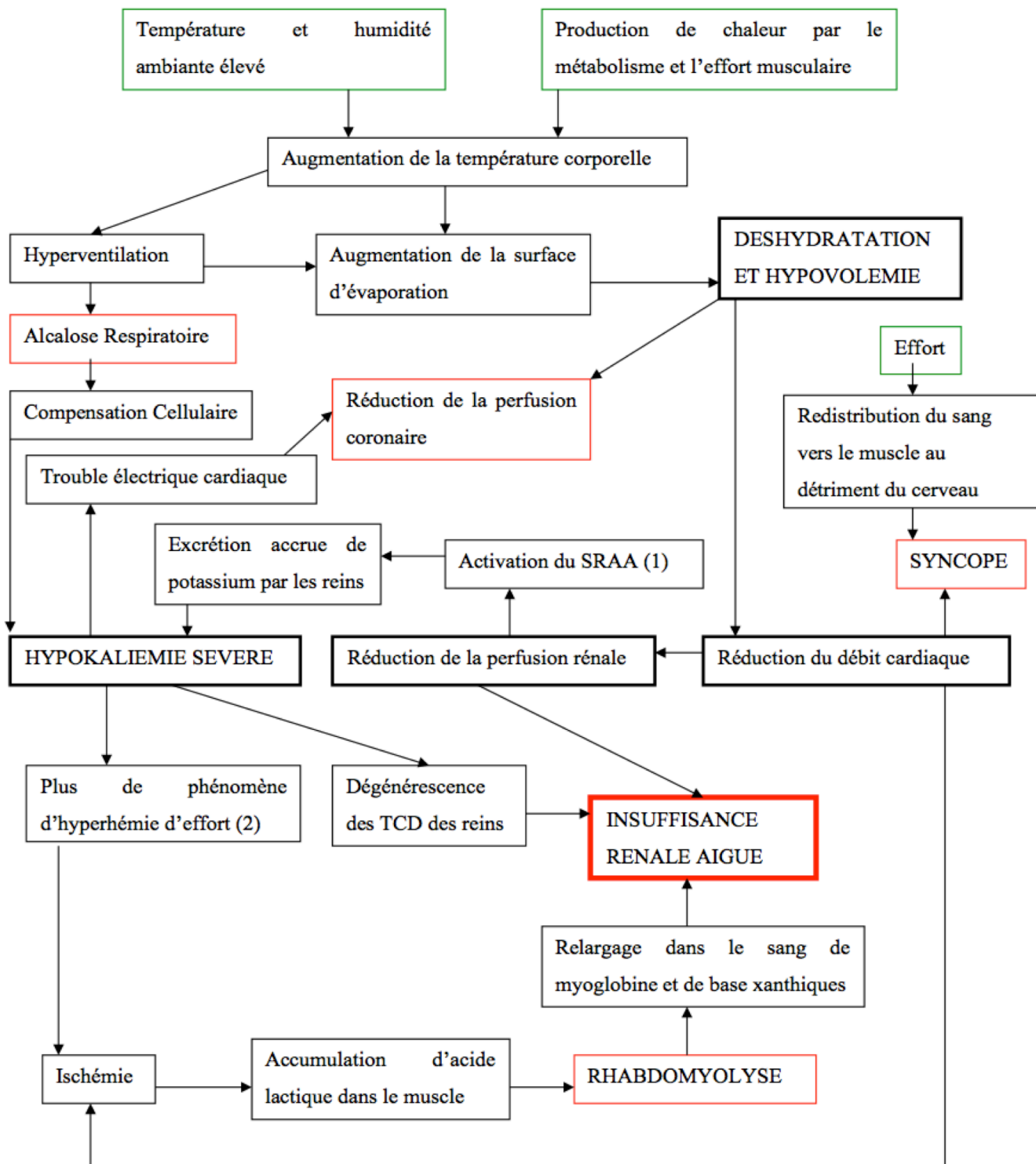
La déshydratation est d'autant plus grande s'il y a un défaut d'abreuvement (qui peut être involontaire ou volontaire, certains propriétaire pensant que le chien va courir plus vite s'il est plus léger), un hyperadrénocorticisme de stress, un diabète incipide d'effort, des vomissements, des diarrhées ou une utilisation déraisonnée d'électrolytes de la part des propriétaires.

Dans la figure 38 :

1 : SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

2 : Phénomène d'hyperhémie d'effort : Le potassium est un ion participant activement à la vasodilatation des vaisseaux musculaires. En effet lors d'un effort supramaximal la diminution du pH sanguin est compensée par le mécanisme de compensation cellulaire induisant une hyperkaliémie. La vasodilatation des vaisseaux

Figure 38 : Physiopathologie de la déshydratation chez le lévrier de course
(FETTMAN *et al.* (1986))



Signes cliniques d'un coup de chaleur :

L'animal souffrant d'un coup de chaleur présente une hyperthermie, une déshydratation, des fréquences cardiaque et respiratoire augmentées, des muqueuses congestionnées, un temps de recoloration capillaire très court et un pouls faible car l'animal est en hypovolémie. Parfois les animaux peuvent présenter des vomissements, des fausses déglutitions, de la diarrhée, une tachycardie sinusale et des arythmies à contrôler sous ECG. Dans les cas les plus graves des syncopes peuvent survenir et se manifester par un coma, des ataxies, une CIVD (coagulation intra vasculaire disséminée) ou un SIRS (réponse inflammatoire systémique). (MAZZAFERRO (2009), DROBATZ (2009)).

Lorsqu'un animal présente ces symptômes il est important de réagir vite.

Conduite à tenir face à un coup de chaleur (DROBATZ 2009) :

1) Refroidir l'animal :

Il faut amener l'animal dans un endroit frais à l'abri du soleil, appliquer des packs glacés en région axillaire et inguinale, positionner l'animal face à des ventilateurs ou à l'air conditionné car cela améliore la dissipation de chaleur par convection. Masser la peau et les muscles de l'animal, augmente la circulation périphérique et aide à dissiper la chaleur. Il faut arriver à redescendre la température du patient à 39,5°C en 30 min à 1 heure. Une perfusion intraveineuse froide, un lavage gastrique froid, un lavement trans-rectale d'eau froide, un lavage péritonéale d'eau froide ou l'application d'alcool sur les extrémités peuvent être entrepris mais il faut faire attention au surefroidissement.

Il ne faut absolument pas appliquer d'eau froide sur l'animal ou le plonger dans un bain d'eau glacé car cela provoque une vasoconstriction périphérique ce qui augmente la température interne.

2) Restauration du volume circulant : c'est un point important car il est l'élément déclenchant de nombreux signes cliniques. Une fluidothérapie est à entreprendre en fonction de l'état de déshydratation de l'animal. On préfère le NaCl isotonique au Ringer Lactate car il y a une acidose lactique métabolique potentielle, il n'est donc pas souhaitable de rajouter des lactates.

3) Monitoring ECG : Il permet de déceler une éventuelle bradycardie sinusale, un décalage du segment ST, une augmentation de l'intervalle qT, un bloc atrio-ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire. Ces troubles sont causés par les perturbations ioniques.

4) La correction des troubles électrolytiques et acido-basiques est à entreprendre en fonction des résultats des examens biochimiques et du ionogramme.

5) Administrer des antibiotiques à large spectre comme la cephalexine pour éviter la translocation bactérienne et les sepsis.

6) Oxygéner l'animal.

7) Quantifier la quantité d'urine produite pour savoir si une oligo-anurie est présente. Si la quantité d'urine produite après perfusion est inférieure à 1 à 2 ml/kg/h on peut alors perfuser 3 à 5 µg/kg/ min de Dopamine.

Remarques : l'utilisation d'antipyrétique comme la dipyrone, la flunixin méglumine, le carprofen est déconseillée car elle dérégule le centre de thermorégulation de la fièvre (l'hyperthermie dans ce cas n'est pas de la fièvre), d'autres parts certaines molécules sont néphrotoxiques et aggraveraient l'insuffisance rénale.

L'utilisation de corticoïdes est aussi controversée. (MAZZAFERRO (2009), DROBATZ (2009))

Pronostic :

Le pronostic est grave et est à moduler en fonction des complications dues à des défaillances d'organes (défaillance des reins, du foie, du cerveau, dommage hypothalamique qui gère la thermorégulation). Le taux de mortalité est directement lié à la durée et à l'intensité de l'hyperthermie. La mort intervient en général 24h après l'épisode hyperthermique. Si l'animal survit 48h, le pronostic est bon. Par contre, si l'animal présente une hypothermie ou un coma après l'hyperthermie, le pronostic est extrêmement réservé. (MAZZAFERRO (2009), DROBATZ (2009))

Le coup de chaleur et la déshydratation sont deux affections facilement évitables, il faut garder les lévriers à l'ombre, bien les hydrater au cours de la journée... Elle peuvent causer de nombreuses affections grave comme l'insuffisance rénale aigue, la rhabdomyolyse, des syncopes et parfois même la mort.

6.6 Le diabète insipide d'effort

Le diabète insipide porte son nom qui induit un syndrome polyuro-polydipsique (PUPD) et des urines non sucrées contrairement au diabète sucré.

Le diabète insipide correspond soit à une sécrétion anormale de l'hormone antidiurétique (ADH) par la post-hypophyse (diabète insipide central), soit à une anomalie dans l'interaction de cette hormone avec les récepteurs épithéliaux rénaux du tube contourné distal et des tubules collecteurs (diabète insipide néphrologique) ou encore une forme psychogène dit potomanie. On obtient une polyurie primaire avec une polydipsie compensatrice. Le diabète insipide d'effort se caractérise en général par une polydipsie primaire puis une polyurie.

Signes Cliniques (BLOOMBERG (1991)) :

Il existe trois formes cliniques en fonction de l'évolution de la maladie :

- La forme suraiguë

Elle se manifeste dans les cinq minutes suivant une course ou un entraînement et est liée à un stress d'effort anormalement élevé. Ce dernier est dû à une exposition importante à la chaleur ou à un stress exagéré avant la course. Cette forme est impressionnante car le chien, après la course, extériorise une soif très intense au point de boire ce qu'il vomit ou urine. Le chien peut même continuer de boire tandis qu'il urine passivement. L'animal se déshydrate rapidement, ce qui s'accompagne d'une fuite électrolytique urinaire. Cela se solde par une anorexie et une perte de poids due à la déshydratation. Le risque de rhabdomyolyse est accru. Les chiens survivant à cette crise souffrent souvent de dysfonctionnements permanents.

- La forme aiguë

Elle aussi est due à un stress et se manifeste par une PUPD dans les 24h suivant une course. Très souvent le chien vient de courir sa meilleure course ou a participé à un effort inhabituellement long. Contrairement à la forme précédente, le chien peut se retenir d'uriner, l'appétit est normal mais l'animal perd du poids par déshydratation et le risque de rhabdomyolyse est toujours présent.

- La forme chronique

Cette forme se manifeste par une surconsommation d'eau au chenil (potomanie). Souvent les animaux présentant cette forme sont issus de chenils mal entretenus et fortement parasités.

Etiologie :

Il existe plusieurs étiologies : on peut distinguer la forme centrale qui peut être primitive (idiopathique ou familiale) ou secondaire due à un traumatisme ou à un processus néoplasique de la neuro-hypophyse, cette forme est rare chez le lévrier de course. La forme néphrogène congénitale (rare) ou acquise (plus fréquente) rend quant à elle les tubules insensibles à l'ADH. Dans la forme acquise, plusieurs facteurs favorisants interviennent : l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance hépatique, les pyélonéphrites, l'hypercalcémie, l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie, l'hyperadrénocorticisme, et l'hypothyroïdie. L'autre cause importante de diabète insipide néphrogénique acquis concerne l'action directe des endotoxines bactériennes secrétées lors de processus infectieux chroniques, les cellules des tubules sont alors directement détruites par les endotoxines ou par formation des immuns complexes. Ces cellules ne peuvent plus jouer leur rôle antidiurétique.

La forme psychogène du syndrome polyuro-polydipsique (potomanie) peut participer au développement d'un diabète insipide d'effort, notamment s'il y a eu des changements dans l'environnement du chien, des traumatismes ou encore un stress pendant le transport.

La cause la plus probable du diabète insipide d'effort chez le lévrier de course reste l'hyperadrénocorticisme. Le stress extrême est responsable d'une forte élévation des corticostéroïdes endogènes, lesquels interfèrent avec l'action rénale de l'ADH (forme néphrogénique acquise). Une autre théorie fait appel aux effets des stimuli de stress sur le cortex cérébral et conduit à une levée de l'inhibition du rétrocontrôle négatif sur la production d'ACTH. Cela induit une augmentation de l'ACTH élevant ainsi le niveau des corticostéroïdes endogènes. Viens s'ajouter à cela des administrations de corticoïdes exogènes mais aussi d'électrolytes de la part du propriétaire, qui empirent le phénomène.

Diagnostic (BLOOMBERG (1991)) :

En général il est essentiellement clinique. D'autres éléments permettent de statuer sur l'état du chien. L'analyse d'urine montre une densité urinaire faible (<1.015) et un pH est entre 6,1 et 7,2. A l'analyse sanguine, l'hématocrite et l'osmolarité peuvent être augmentés à cause de la déshydratation. L'urémie est basse.

Afin de caractériser le type de diabète insipide, un test de restriction hydrique et/ou l'injection d'ADH (Solution huileuse de tannate de pitressine) peuvent être réalisés et ainsi orienter le diagnostic différentiel entre un diabète insipide central, néphrogénique, une PUPD primitive (psychogène) ou un hyperadrénocorticisme.

Traitement (BLOOMBERG (1991)) :

Lorsque les propriétaires constatent ces symptômes, ils retirent l'eau de boisson. Cette pratique est très discutable car lors de formes non aiguës cela suffit parfois à un retour à la normalité mais lors de forme aiguë ou suraiguë cela engendre une déshydratation importante du chien avec de surcroît un fort risque de rhabdomyolyse.

La première chose à faire est de réguler l'administration d'eau :

- Limitation du volume d'eau ingéré après la course à un litre puis réguler la quantité d'eau à 500ml par heure dans un premier temps.

- Il est conseillé de mettre en place une fluidothérapie intra-veineuse lors de la forme suraiguë car la déshydratation est importante. L'utilisation de NaCl est conseillée en raison de l'acidose lactique et de rhabdomyolyse. Grâce aux résultats du ionogramme, on peut corriger les désordres ioniques.

- l'administration d'hormone ADH est recommandée afin de stopper le cercle vicieux.

- Le stress étant le principal facteur favorisant l'apparition d'un diabète insipide d'effort, il faut mettre l'animal au repos et lui donner de petits repas fréquents...

- Dans le cas du diabète insipide chronique, il faut diminuer le stress de l'animal, le déparasiter et comme le souligne GANNON (1988) un bon nombre de formes chroniques répondent à l'antibiothérapie (toxines bactériennes).

Le diabète insipide d'effort est une affection liée au stress élevé avant la course, à la chaleur, à un effort inhabituellement long, à des infections chroniques ou à un parasitisme élevé. Tous ces facteurs favorisant sont évitables et doivent l'être au risque de créer cette pathologie et d'en favoriser d'autre comme la rhabdomyolyse.

6.7 La rhabdomyolyse.

La rhabdomyolyse est une pathologie affectant le muscle strié squelettique. Elle fait suite à un effort intense. Il se produit une ischémie cellulaire induisant une lyse de ces dernières. Les cellules relarguent alors une grande quantité de myoglobine dans la circulation générale.

Pathogénie et facteurs favorisants :

Lors d'une course, l'intensité de l'effort est supramaximale et induit une production d'acide lactique. Si cet acide lactique n'est pas éliminé du muscle (ischémie, déshydratation, ...) il s'y accumule entraînant une augmentation de la pression osmotique dans la cellule, un œdème cellulaire apparaît entraînant une ischémie musculaire. L'ischémie crée une nécrose des cellules musculaires qui larguent une grande quantité de myoglobine dans le sang. Cette dernière étant néphrotoxique elle induit une insuffisance rénale (GANNON (1979)).

Il existe 3 formes de rhabdomyolyse et chacune possède des facteurs favorisants :

- La rhabdomyolyse suraiguë :

Elle se produit pendant la course, le lévrier chute brutalement, présente un état de choc, une polypnée et une douleur généralisée des muscles qui sont inflammés et tendus. De plus lorsque le chien marche, ses postérieurs ont tendance à traîner sur le sol. La myoglobinurie est intense et les urines rouges sombres. Le chien présente alors une insuffisance rénale aiguë et décède dans les 48h. Ce type de rhabdomyolyse est typique du jeune whippet de course non entraîné auquel on demande une course complète. Les systèmes tampons du whippet sont comparables à ceux de n'importe quel chien, la diminution de la quantité de lactate dans le muscle est réalisée grâce à une adaptation du whippet de course entraîné qui possède une vaste vascularisation musculaire comparée aux autres chiens. Le jeune whippet ne possède pas encore cette vascularisation musculaire, le lactate s'accumule donc, créant un blocage métabolique en particulier sur la pompe à sodium/potassium.

- La rhabdomyolyse aigue :

Cette forme se produit aussi pendant la course, le chien arrête de courir, présente une douleur musculaire intense mais plus localisée que la forme précédente. En effet seuls les muscles quadriceps fémoral, biceps fémoral et longissimus sont généralement touchés. Une myoglobulinémie est présente sans myoglobininurie macroscopique.

Cette forme de rhabdomyolyse se rencontre chez les sujets très nerveux avant la course ou lorsque le climat est chaud et humide. C'est le cas typique décrit lors de stress hyperthermique, une déshydratation se crée entraînant une chute du débit cardiaque, une hypophosphatémie (KNOCH 1992) et une hypokaliémie sévère responsable de l'ischémie musculaire. De plus l'alcalose respiratoire induite crée une excrétion rénale de bicarbonate. Le pouvoir tampon du sang diminue, l'organisme peut alors encore moins compenser l'acidose.

- La rhabdomyolyse subaiguë :

Cette forme n'est jamais fatale, elle se traduit par un ralentissement du chien lors de la course. Les muscles ne sont pas douloureux en post-course mais le deviennent 24 à 48h après, l'analyse urinaire révèle une myoglobininurie.

Le surentraînement et la répétition trop importante des courses sont des facteurs favorisant cette rhabdomyolyse. Le stress est responsable de cette forme. En effet il induit une augmentation de la cortisolémie et de l'aldostéronisme, créant une rétention de sodium et une hypokaliémie par augmentation de la kaliurèse. L'hypokaliémie induit comme précédemment une ischémie musculaire responsable de la rhabdomyolyse. Si ces symptômes apparaissent suite à une course il est important de les traiter.

Traitement :

- 1) Mettre en place deux voies veineuses permettant de lutter contre l'état de choc, la déshydratation, l'acidose, les troubles ioniques. Cela permet aussi d'augmenter le débit de filtration rénale afin d'éliminer la myoglobine. Le NaCl isotonique est encore une fois recommandé. La fluïdo-thérapie mise en œuvre doit au moins durer 3 à 4 jours, avec contrôle régulier des paramètres rénaux.
- 2) Mettre en place des diurétiques.
- 3) Lutter contre le stress hyperthermique précédemment décrit.
- 4) Une antibiothérapie peut être nécessaire afin d'éviter un éventuel choc septique avec translocation bactérienne.

La rhabdomyolyse est favorisée par des entraînements mal conduits, un diabète insipide d'effort, la chaleur, le stress et la déshydratation et conduit à une insuffisance rénale aigue, une fonte musculaire irréversible et parfois à la mort de l'animal.

Deuxième partie : Etat des lieux de l'optimisation des performances du whippet français notamment d'un point de vue alimentaire

Au niveau mondial et notamment en Australie, aux Etats-Unis et au Royaume Uni, les courses de lévriers ont une grande importance : elles sont très populaires et mettent en jeu beaucoup d'argent. Les éleveurs et entraîneurs de lévriers notamment de Greyhounds accordent alors une grande importance à l'alimentation de leurs animaux, bien conscient de son importance sur la performance. En France les courses de lévriers sont moins populaires : les éleveurs et entraîneurs de lévriers notamment du whippet réalisent cette activité essentiellement en amateurs. La recherche de performance n'est alors peut être pas aussi poussée que dans les pays cités précédemment. Cette étude a été réalisée pour faire un état des lieux de l'alimentation des whippets de course afin de vérifier si les recommandations de la partie 1 sont appliquées.

1 Matériel et méthodes

Cette étude descriptive est réalisée à l'aide d'un questionnaire visible en Annexe 3. Il a été diffusé aux éleveurs et entraîneurs de whippet français par deux moyens : D'abord aux membres du club de Liverdy en Brie ce qui a permis de valider le questionnaire. Le questionnaire a également été mis en ligne et diffusé grâce à www.mon-enquete-enligne.fr® durant les mois de juillet et août 2012 à tous les clubs de travail de lévriers de France.

Le questionnaire s'intéresse à l'alimentation des whippet en fonction de la période (repos ou course) : rythme alimentaire, type d'alimentation, transition alimentaire. L'étude se complète d'une partie sur la pathologie des animaux, afin de voir la prévalence des affections pathologiques de course. L'étude se termine sur une question sur le gène de la myostatine, cette question a simplement pour voir la prévalence de chiens testés malgré des modalités de tests difficiles en ensuite sur les chiens testés d'établir la prévalence de chiens possédant la mutation.

L'étude inclue donc tous les lévriers de race whippet, courant sur cynodrome et appartenant à un club de travail français, dont les propriétaires ont bien voulu répondre au questionnaire.

En France les whippets qui courent sur les Epreuve Nationale sur Cynodrome sont les mêmes qui courent sur les Epreuves de Poursuite à Vue sur Leurre et les paris mutuels, pour cette raison aucune distinction n'est réalisée sur ce sujet.

Les données ainsi collectées visibles en annexe 4 ont été analysées grâce à Microsoft Excel® 2011. En ce qui concerne la partie alimentation et notamment pour les calculs de ration, l'étude a distingué 3 types de rations : industrielles, ménagères et mixtes. Les calculs ont donc été séparés en 3 et réalisés comme suit :

- Pour les rations industrielles, l'analyse des croquettes a été récupérée directement chez le commerçant (annexe 5.1).

Dans l'analyse il manque le % d'ENA il a été calculé comme suit :

$$\text{ENA} = 100 - (\% \text{ humidité} + \% \text{ MP} + \% \text{ MG} + \% \text{ cellulose brute} + \% \text{ de cendres brute})$$

La densité énergétique (DE) a ensuite été calculée comme suit :

$$\text{DE} = ((\% \text{ MP} * \text{Energie métabolisable/g de protéine}) + (\% \text{ ENA} * \text{Energie métabolisable/g de glucide}) + (\% \text{ MG} * \text{Energie métabolisable/g de lipide}))/100 = ((\% \text{ MP} + \% \text{ ENA}) * 3,5 + \% \text{ MG} * 8,5)/100 \text{ en kcal/g d'aliment.}$$

De même le rapport protido-calorique (RPC) a été calculé de la manière suivante :

$$\text{RPC} = (\text{MP} * 10) / \text{DE} \text{ en grammes de protéines/Mcal}$$

Une moyenne pondérée a ensuite été réalisée sur l'ensemble de l'analyse des croquettes, sur les densités énergétique et sur les RPC (annexe 5.1).

- Pour les rations Ménagères

Chaque ration ménagère a été calculée comme l'exemple de l'annexe 5.2, l'analyse de chaque aliment est donnée par l'Annexe 6. Une moyenne de l'analyse, de la densité énergétique et du RPC a ensuite été calculée pour l'ensemble des rations (annexe 5.2).

- Pour le calcul des rations mixtes

Chaque ration ménagère a été calculée comme l'exemple de l'annexe 5.3, l'analyse de chaque aliment est donnée par l'annexe 6 et l'analyse des croquettes a été récupérée directement chez le commerçant (annexe 5.3). Une moyenne de l'analyse, de la densité énergétique et du RPC a ensuite été calculée pour l'ensemble des rations (annexe 5.3).

Une moyenne finale pondérée a été réalisée sur l'ensemble des 3 types de rations sur l'analyse moyenne en % de MS, en % de matière humide et en % d'EM, sur les densités énergétiques et sur les RPC (annexe 5.4)

2 Résultats

A l'issue de la diffusion du questionnaire, 90 questionnaires ont été remplis. Certains questionnaires (7 sur 90) étaient insuffisamment précis, ils ont donc été écartés de l'étude. Certains (13 sur 83) n'étaient pas assez détaillés d'un point de vue alimentaire et n'ont donc été traités que pour la partie génétique et pathologique. A l'issue de la diffusion, 70 questionnaires ont donc été analysés pour la partie alimentation, et 83 pour les parties pathologie et génétique. En France, on compte 112 whippets licenciés pour les ENC et 74 pour les EPVL (Données SCC correspondant aux carnets de travail délivrés en 2011), certains lévriers étant inscrits dans les deux catégories. Comme le questionnaire ne sondait pas les propriétaires sur le fait que le chien soit inscrit ou non au ENC ou au EPVL, il est impossible de savoir le nombre de chiens sondés en France.

Lors de mes différentes vacances sur les cynodromes j'ai pu constater que tous les lévriers avaient leur poids de forme, c'est à dire une note d'état corporel de 3/5. Pour cette raison l'étude porte essentiellement sur l'équilibre et le rythme alimentaire et non pas sur le niveau alimentaire des animaux.

2.1 Alimentation du whippet de course

2.1.1 Les types de rations utilisées

Sur 70 chiens dont les propriétaires ont répondu au questionnaire, 2/3 des whippets (67%) sont nourris avec une ration de type industrielle (croquettes). Environ 1/4 des chiens (25%) sont nourris avec une ration mixte (souvent des croquettes et des suppléments). Les 7% restant sont nourris avec une ration ménagère pure (viande, légume, amidon...).

2.1.2 L'analyse moyenne de la ration du whippet

L'analyse moyenne des rations industrielles (n=47) est présentée dans le tableau 20, les calculs sont présentés en annexe 5.1.

Tableau 20 : Analyse moyenne des rations industrielles

	Par rapport à la MS	Par rapport à la matière humide	Par rapport à l'EM
Protéines (%)	29,5 +/- 4,9	26,9 +/- 4,5	25,4 +/- 4,2
Matière grasses (%)	19,2 +/- 2,6	17,5 +/- 2,4	40,2 +/- 5,5
ENA (%)	41,3 +/- 8,1	37,7 +/- 7,4	35,6 +/- 7
Cellulose brute (%)	2,4 +/- 0,7	2,2 +/- 0,7	
Cendre brute (%)	7,6 +/- 1,2	6,9 +/- 1,1	

La densité énergétique moyenne est de 3,70 +/- 0,14 kcal/g et le RPC moyen est de 72 +/- 12 g de protéines/Mcal

L'analyse moyenne des rations ménagères (n=5) est présentée par le tableau 21, les calculs sont présentés en annexe 5.2.

Tableau 21 : Analyse moyenne des rations ménagères

	Par rapport à la MS	Par rapport à la matière humide	Par rapport à l'EM
Protéines (%)	31,4 +/- 5,7	9,6 +/- 2,8	24,0 +/- 7
Matière grasses (%)	26,5 +/- 3,7	8,0 +/- 1,4	48,6 +/- 8,5
ENA (%)	31,9 +/- 4,2	9,6 +/- 1,4	24,0 +/- 3,5
Cellulose brute (%)	1,9 +/- 1,4	0,7 +/- 0,4	
Cendre brute (%)	8,2 +/- 5,2	2,3 +/- 1,3	

La densité énergétique moyenne est de 1,4 +/- 0,2 kcal/g et le RPC moyen est de 70 +/- 8 g de protéines/Mcal

L'analyse moyenne des rations mixtes (n=18) est présentée par le tableau 22, les calculs sont présentés en annexe 5.3.

Tableau 22 : Analyse moyenne des rations ménagères

	Par rapport à la MS	Par rapport à la matière humide	Par rapport à l'EM
Protéines (%)	33,4 +/- 4,9	16,8 +/- 4,5	29,4 +/- 7,8
Matière grasses (%)	19,6 +/- 5,1	9,6 +/- 2,2	40,8 +/- 9,3
ENA (%)	36,1 +/- 5,1	18,5 +/- 5,9	32,4 +/- 10
Cellulose brute (%)	3,2 +/- 1,4	1,6 +/- 0,8	
Cendre brute (%)	7,7 +/- 2,4	4,0 +/- 1,7	

La densité énergétique moyenne est de 2,0 +/- 0,4 kcal/g et le RPC moyen est de 82 +/- 15 g de protéines/Mcal

L'analyse moyenne des trois types de ration des whippets de notre étude est donnée par les figures 39 et 40 (Annexe 5.4).

Figure 39: Analyse moyenne de la ration exprimée en % de matière humide.

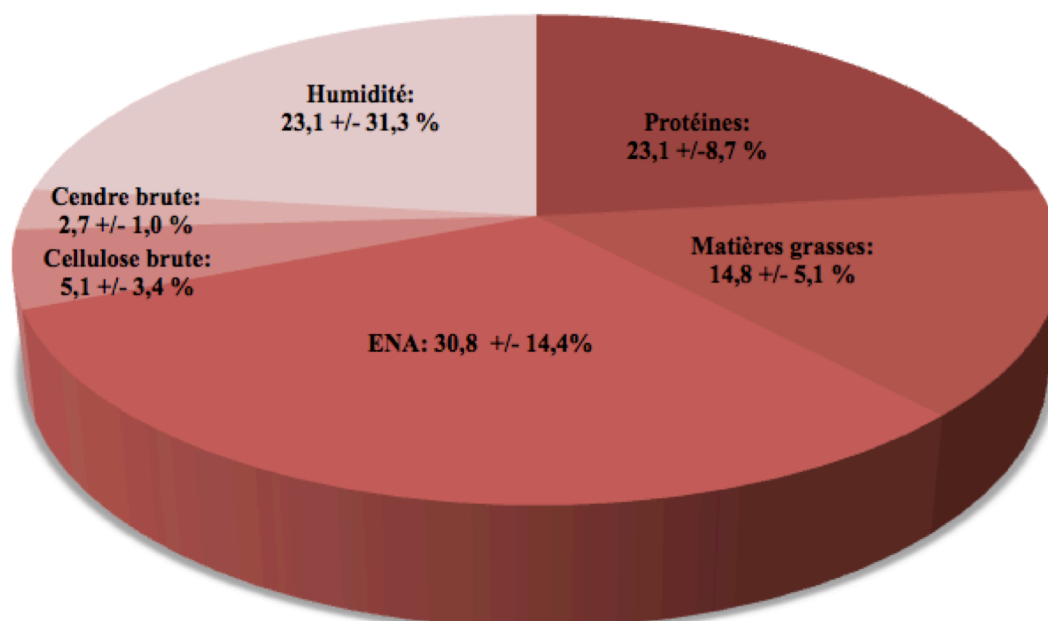
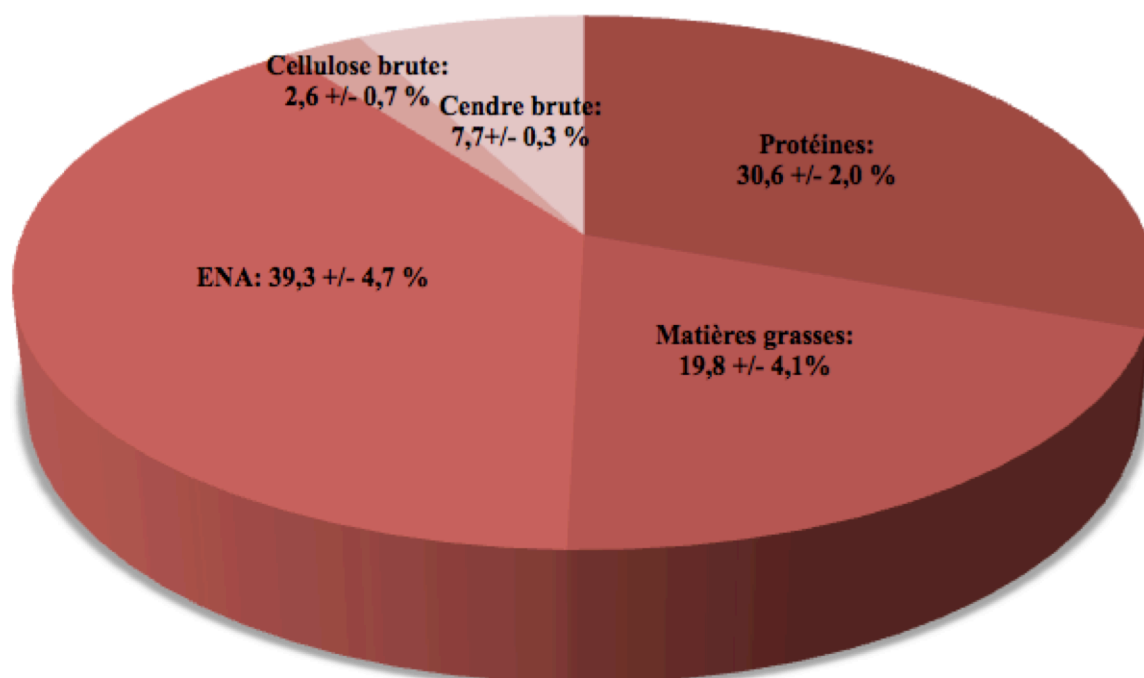


Figure 40 : Analyse moyenne de la ration exprimée en % de matière sèche.



De plus la densité énergétique moyenne de la ration est de 3,1 +/- 1,2 kcal/g et le rapport protido-calorique (RPC) moyen est de 74 +/- 7 g de protéines par Mcal.

En ce qui concerne les proportions de la ration moyenne par rapport à l'énergie métabolisable :

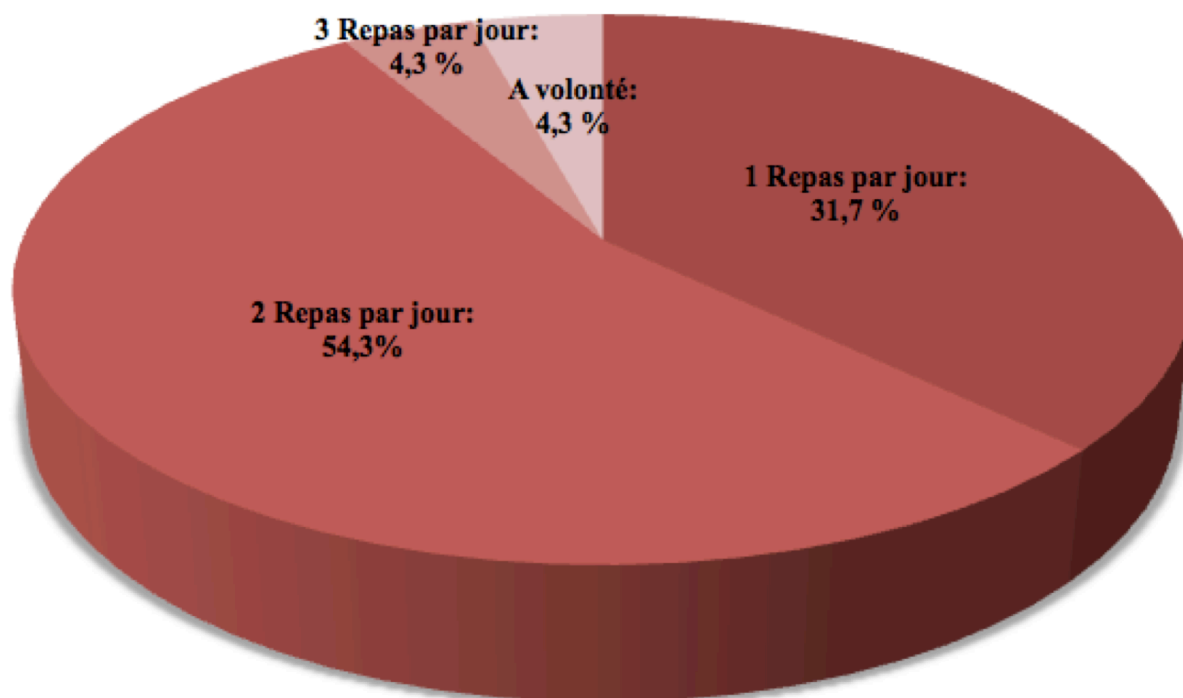
- Pour les protéines = (%Protéines dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration = $(23,1 \times 3,5) / 3,1 = 26 \pm 9,8\%$ de protéines
- Pour les lipides = (%Lipides dans la Matière humide)x 8,5 / densité énergétique de la ration = $(14,8 \times 8,5) / 3,1 = 40 \pm 14\%$ de matière grasses
- Pour l'ENA = (%ENA dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration = $(30,8 \times 3,5) / 3,1 = 35 \pm 16\%$ d'ENA

2.1.3 Modalités de distribution de la ration

2.1.3.1 Distribution de la ration hors jour de courses

La majorité des propriétaires donnent les jours sans course 2 repas par jour (54%) et 1/3 (32%) donnent un repas par jour. Le reste des chiens (9%) mangent plus de 2 repas par jour (figure 41).

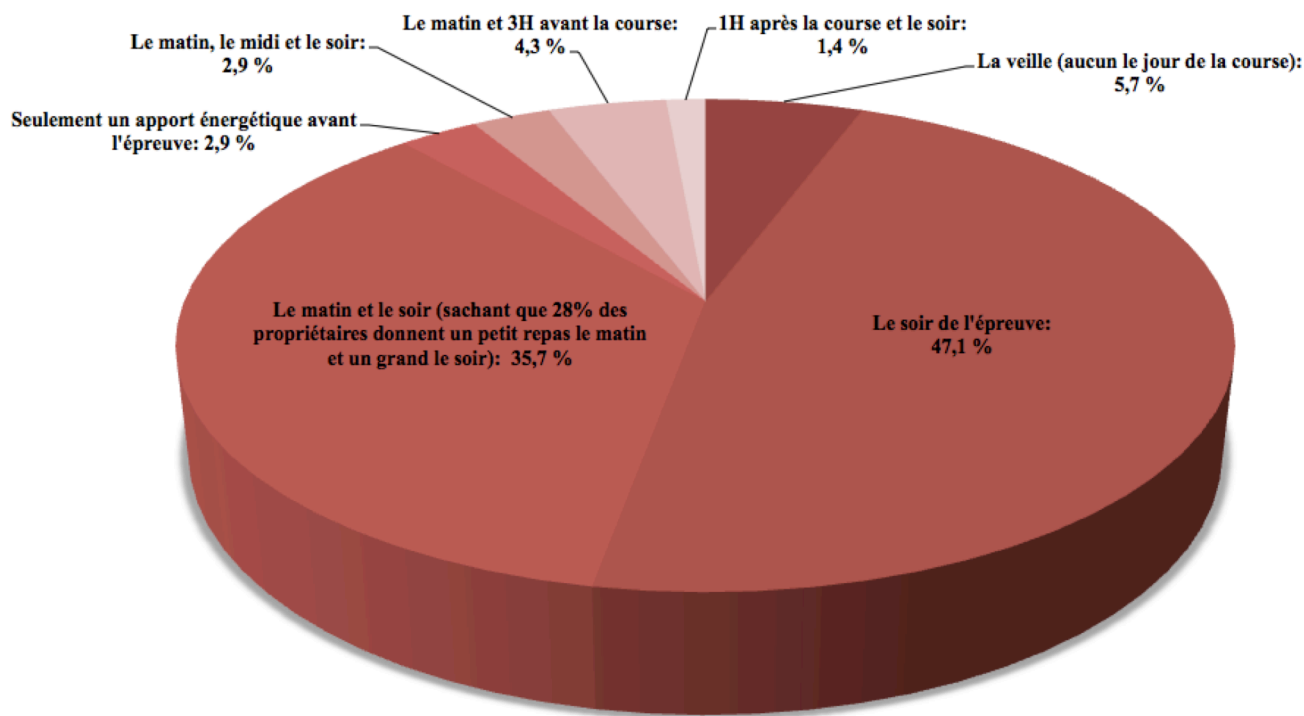
Figure 41 : Nombre de repas par jour hors jour de course (n=70)



2.1.3.2 Distribution de la ration les jours de courses

Une majorité de propriétaire donne un repas seulement le soir de la course (47%), 36% donnent un repas matin et soir. 6% nourrissent pas les chiens le jour de la course (avant et après) et enfin 3% donnent juste un apport énergétique avant la course (figure 42).

Figure 42 : Modalité de distribution des repas les jours de course (n=70) :



2.1.4 Ration d'hiver et transitions alimentaires

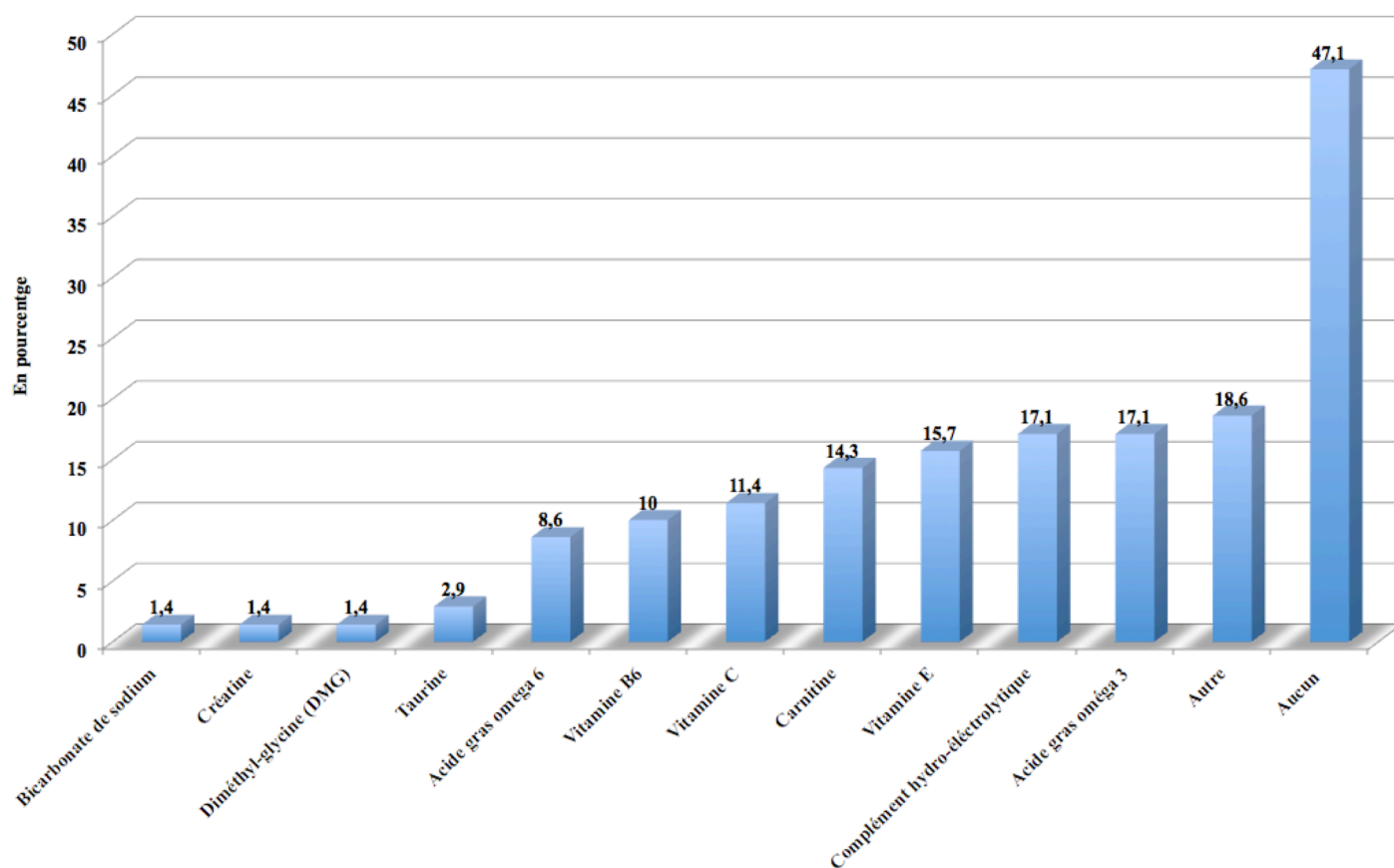
On constate que 49% (34/70) des animaux ont une ration spécifique de travail et une ration « d'hiver » correspondant à la période de l'année sans épreuve. De plus sur les animaux qui ont une ration spécifique de travail, 16 % (11/70) reçoivent une transition alimentaire pour la période d'entraînement et 9% (6/70) reçoivent une transition alimentaire pour la période de désentraînement. Ces transitions alimentaires se déroulent en général sur quelques jours.

Pour les animaux avec une ration spécifique de travail, la ration « d'hiver » diffère de la ration de travail par une diminution de l'apport énergétique total dans 41%, par une diminution seule de la quantité de protéines dans 34% et par une diminution seule de la quantité de matière grasse dans 25% des cas.

2.1.5 Les compléments nutritionnels utilisés

Près de la moitié des propriétaires ne donnent aucun complément nutritionnel. Les compléments les plus utilisés sont les acides gras oméga 3 et les compléments hydro-électriques (figure 43).

Figure 43 : Les différents compléments utilisés chez le whippet de course français (en pourcentage) (n=70)



2.2 Pathologie du whippet de course français

2.2.1 Le « syndrome des cuisses nues » ou BTS.

19% des whippets étudiés sont atteints du « syndrome des cuisses nues » et parmi eux: 69% sont atteints toute l'année, 6% lors des périodes de repos et 25% lors de la saison de course.

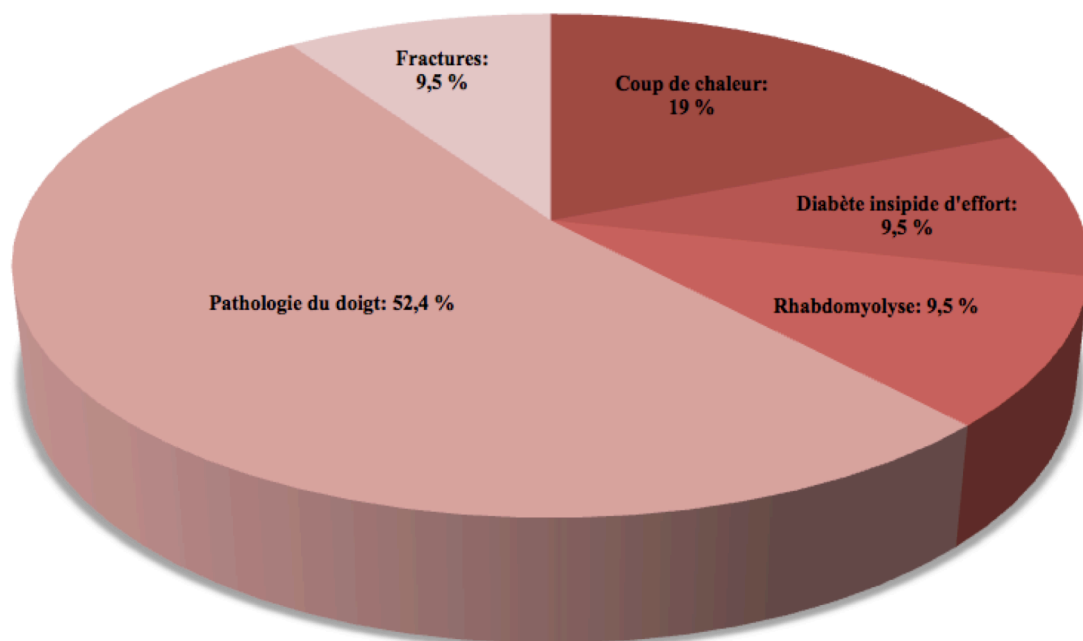
2.2.2 Les pathologies rencontrées par le whippet de course français.

25% (21/83) des whippets de courses français ont au moins eu une pathologie de course, la répartition de ces différentes pathologies est donnée par la figure 44. On remarque que la majorité des atteintes sont traumatiques type entorse du doigt.

Un quart des whippets de courses (21/83) dont les propriétaires ont répondu au questionnaire ont au moins eu une affection pathologique liée à la course (figure 44). Plus de la moitié d'entre eux a souffert d'une atteinte du ou des doigts, près de 20% d'un coup de chaleur, le reste des affections pathologiques sont représenté par : la rhabdomyolyse, le diabète insipide d'effort et des fractures.

Les résultats sont donnés dans l'annexe 4

Figure 44: La répartition des différentes pathologies rencontrées par le whippet de course (en pourcentage) (n=21)



2.3 Le gène de la myostatine chez le whippet de course

Sur l'ensemble des questionnaires rendus **64%** (53/83) des propriétaires ne savent pas si leur chien possède la mutation, **35%** (29/83) des propriétaires affirment que leur chien ne possède pas la mutation et **1%** (1/83) des propriétaires affirment que leur chien possède la mutation.

3 Discussion

Le nombre de questionnaires recueillis reste faible (90 au total) mais le nombre de whippets licenciés en France l'est aussi (110 pour les ENC et 74 pour les EPVL). Sachant que les questionnaires ont été diffusés à tous les clubs de travail de France et que pour pouvoir courir au sein d'un club de travail il ne faut pas forcément que le chien soit licencié, les 90 questionnaires recueillis ne sont pas représentatifs des 110 chiens courants sur ENC et des 74 chiens courants sur EPVL. Des propriétaires « amateurs » ont aussi répondu au questionnaire. Comme on ne connaît pas le nombre de chiens inscrit dans les clubs de travail, il est impossible de savoir la proportion de chien sondés.

3.1 Alimentation du whippet de course

Nous constatons qu'une grande majorité des propriétaires de lévriers de course en France nourrissent leurs animaux avec une ration industrielle de type sec extrudé légèrement réhydraté (67%) suivie par des rations mixtes (26%) enfin peu de rations ménagères seules (7%). Ces résultats sont majoritairement en accord avec ce qui est conseillé. Cependant, la ration moyenne du whippet de course français a une densité énergétique faible de 3,1. Ceci s'explique par la proportion des rations mixtes et ménagères dans notre étude, cela prouve que le besoin énergétique n'est pas très augmenté dans ce type de course en France.

L'analyse de la ration moyenne en % par rapport à l'énergie métabolisable est quasiment égale aux recommandations (tableau 23) pour les protéines, en revanche pour la matière grasse et l'ENA la ration moyenne ne suit pas les recommandations (tableau 23)

Par contre l'alimentation reçue par les lévriers de notre étude concorde avec les recommandations par rapport à la matière sèche (tableau 23).

Tableau 23 : Comparaison des résultats de l'étude avec les recommandations

	Par rapport à la MS	Recommandation par rapport à la MS (1)	Par rapport à l'EM	Recommandation par rapport à l'EM (2)
Protéines (%)	30,6 +/- 2	30 à 35	26 +/- 9,8	25
Matière grasses (%)	19,8 +/- 4,1	12 à 20	40 +/- 14	32
ENA (%)	39,3 +/- 4,7	40 à 45	35 +/- 16	43
Cellulose brute (%)	2,6 +/- 0,7	maximum 3		
Cendre brute (%)	7,7 +/- 0,3			
RPC en g prot/Mcal	74 +/- 7	70 à 80		

(1) : d'après GRANDJEAN, KRONFELD et PARAGON (1991)

(2) : d'après HILLS *et al.* 2000 et 2001

Si on reprend les 3 types de ration on constate qu'en ce qui concerne la quantité de protéine par rapport à l'énergie métabolisable des rations industrielles et ménagères, elles suivent les recommandations (tableau 24) par contre la quantité de protéine par rapport à l'énergie métabolisable des rations mixtes est trop élevée (tableau 24). Quelque soit le type de ration la quantité de matière grasse par rapport à l'énergie métabolisable est trop élevée et quantité d'ENA par rapport à l'énergie métabolisable est trop basse (tableau 24).

Tableau 24 : Comparaisons de l'analyse des différents types de ration avec les recommandations

	Rations industrielles	Rations ménagères	Rations mixtes	Recommandation par rapport à l'EM (1)
Protéines (%)	25,4 +/- 4,2	24,0 +/- 7	29,4 +/- 7,8	25
Matière grasses (%)	40,2 +/- 5,5	48,6 +/- 8,5	40,8 +/- 9,3	32
ENA (%)	35,6 +/- 7	24,0 +/- 3,5	32,4 +/- 10	43

(1) : d'après HILLS *et al.* 2000 et 2001

Pour ce qui est du rythme de distribution des repas, il est recommandé de réaliser au moins deux repas par jour : c'est effectivement réalisé sur le terrain par la majorité des propriétaires (54%).

Les jours d'épreuves ces repas doivent être repartis à 1/3 de la ration environ 3h avant l'épreuve et 2 à 3 h après l'épreuve pour le reste de la ration ce qui le cas pour 28% des propriétaires. Par contre des pratiques comme ne pas donner de repas le jour de l'épreuve (réalisées par 5,7% des propriétaires) ou n'en donner que le soir (47% des cas) sont à proscrire. De même donner un gros repas à un chien trop tôt après l'épreuve (1h) est à proscrire car l'organisme n'a pas eu le temps de rediriger le flux sanguin vers le système digestif prédisposant à des phénomènes de mal digestion. Par contre donner un aliment riche en précurseur de glycogène 20 minutes après l'épreuve aide à reconstituer rapidement les réserves glycogéniques musculaires. Par contre, 3% des propriétaires utilisent un apport énergétique juste avant l'épreuve, cela est aussi à proscrire car les sucres solubles contenu dans l'aliment créent une hypoglycémie réflexe juste au moment de la course et cela nuit à la performance du chien

En ce qui concerne les compléments nutritionnels nous constatons que près de la moitié (47%) des propriétaires disent ne pas en utiliser ce qui est contraire aux recommandations. Ces compléments nutritionnels permettent d'améliorer la performance que ce soit pour leur effet anti-inflammatoire (acide gras oméga 3 et 6), pour leur aide à la récupération post course (compléments hydro-électrolytique), pour leur effet antioxydant (vitamine C, vitamine E). Par contre les propriétaires de lévriers de course utilisent d'autres compléments nutritionnels (23%) dont ils n'ont pas souhaité révéler la nature.

3.2 Pathologie du whippet de course

Nous constatons que 25% des whippets de course français ont eu au moins une affections, la première étant l'entorse du doigt (52%), non prévisible sur le plan de l'optimisation de la performance tout comme les fractures (10% des cas). Par contre le coup de chaleur et la rhabdomyolyse sont des pathologies prévisibles sur le plan de l'optimisation de la performance. Ainsi il est conseillé de bien hydrater les chiens pendant les jours de courses, de ne pas trop les exposer au soleil, de limiter le stress des animaux, de ne pas faire courir les animaux si ils présentent de la diarrhée ou des vomissements ou lors de forte températures et ne pas utiliser abusivement des compléments hydro-électrolytiques car tous ces facteurs prédisposent à la déshydratation qui elle même induit les pathologies évoquées si dessus. Comme vu précédemment le stress est vraiment un facteur à limiter car il induit non seulement de la déshydratation mais c'est aussi une cause du diabète insipide d'effort et on suspecte qu'il soit aussi responsable du BTS. D'ailleurs 19% (16/83) des whippets de course sont atteints du BTS et 25% (4/16) en sont atteints lors de la saison de course. On peut alors suspecter que le BTS de ces whippets est dû au stress induit par les épreuves. Par contre 69% (11/16) en sont atteints toute l'année, et 6% (1/16) en sont atteints pendant les périodes de repos, pour ces animaux l'origine du BTS est inconnue.

3.3 Le gène de la myostatine chez le whippet de course

On constate que 36% des propriétaires ont fait tester leurs whippets alors que les modalités de test sont difficiles. Il est possible que les propriétaires qui ont répondu NON se soient basés sur les ascendances de leurs animaux pour répondre et non sur un test génétique. La question telle qu'elle était posée était ambiguë sur ce sujet. On ne peut donc pas tirer de vraie conclusion sur cette question si ce n'est qu'au moins 64% des whippets français ne sont pas testés pour la mutation.

CONCLUSION

Cette synthèse sur l'optimisation des performances chez le lévrier de course permet tout d'abord de faire un point sur les connaissances et de donner les recommandations issues des études publiées, au niveau alimentaire, génétique et entraînement.

L'optimisation des performances doit respecter la sécurité du chien et ainsi prévenir diverses affections dont les plus courantes sont détaillées.

Notre travail a porté sur l'étude des pratiques nutritionnelles des propriétaires de whippets de course, par la diffusion d'un questionnaire aux différents clubs de travail. Il en ressort que les recommandations ne sont pas toujours suivies, les performances de course peuvent donc encore être améliorées car les rations sont globalement pas assez riches en glucides et trop riche en lipides. On peut, d'après l'étude, plutôt préférer l'utilisation de rations industrielles car ces rations sont les moins déséquilibrées. Pour ce qui est de l'aspect quantitatif, comme les lévriers sont tous à leur poids de forme lors des courses et que globalement les densités énergétiques des rations sont faibles cela prouve qu'en France les lévriers n'ont pas un besoin énergétique vraiment augmenté pendant cette période.

La majorité des études publiées étant assez anciennes, il serait bon de vérifier les recommandations établies par de nouveaux essais, qui comprendraient notamment des tests sur les différents compléments alimentaires.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUERA E, DIZ A, VAZQUEZ-AUTON J.M, PP VIVO J, MONTERDE J.G. Differences in fibre population in dog muscle of different functional purpose. *Anat.Histol.Embryol*, 1990, **19**, 128-134
- ARENAS J *et al.* Effect of L-carnitine on the pyruvate deshydrogénase complex and carnitine palmitoyl transferase activities in muscle of endurance athletes, *FEBS Letters*, 1994, **34**, 91-93
- AVIADO DM, JUHASZ-NAGY A. effets hemodynamiques de l'inosine sur le cœur normal et pathologique. *Rev. Med*, 1977, **4-5**, 209-220
- BAKER MA. Thermoregulatory reponse to exercice in deshydrated dogs. *J. Appl. Physiol*, 1984, **56**, 635-40.
- BANKS M, PORTER D, MARTIN W, CASANOVA. Taurine protects against oxidant injury. In : Taurine, nutritional value and mechanism of action. Lombardini Ed. *Ple num press, London, UK*, 1992, 341-359
- BARANY M. : ATPase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening. *J. Gen. Physiol*, 1967, **50**, 197-218
- BAVEGEMS V, DUCHATEAU L, VAN HAM L, DE RICK A. Electrocardiographic reference values in whippets. *Vet. J*, 2009, **182**, 59-66
- BEALE KM, BLOOMBERG MS, GILDER JV, WOLSON BB, KIESLING K. Correlation of the racing and reproductive performance in the Greyhound with reponse to thyroïd function testing. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc*, 1992, **28**, 263-269
- BILLEREY E. Contribution à l'étude des paramètres biologiques chez le lévrier de course : variation chez le greyhound et le whippet au cours d'une saison de course. Thèse Doc. Vét. Alfort, 1989
- BLOOMBERG MS. Spécificités de la pathologie endocrinienne du Greyhound de compétition. *Rec. Med. Vet*, 1991, **167**, 787-793
- BRUGERE H. Physiopathologie des affections dues au stress chez le chien de sport. *Rec Méd. Vét.*, 1991, **167**, 635-645
- CERRETELLI P, DI PRAMPERO PE, PIIPER J. Energy balance of anaerobic work in dog gastrocnemius. *Am. J. Physiol.*, 1969, **217**, 581-585
- CLERO D, GRANDJEAN D. La préparation du chien : Comment optimiser la performance à l'effort physique. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Canine et Féline*, 2011, **47**, 39-45
- COURREAU JF. Les perspectives en sélection du chien de sport. *Rec. Med. Vét*, 1991, **167**, 667-672.

CUENIN GJC. Estimation des aptitudes et du potentiel sportif des lévriers de course. Thèse. Doc. Vet Toulouse. 1979

DANIELS-MOULIN MP. Chien de race : Le whippet. 2000, Editions de Vecchi

DE BYLANDT H. Les races de chiens. 1897, Edition Vanbuggenhoudt.

DI PRAMPERO PE. Energetic analysis of world records in track running. In : Nutrition et sport, Masson ed., Paris, 1990, 1-8

DOBSON GP *et al.* Metabolic changes in skeletal muscle and blood of Greyhounds during 800 m track sprint. *Am. J. Physiol*, 1988, **88**, 513-519

DRAGAN IG, VASILIU A, GEORGESCU E, EREMIA N. Studies concerning chronic and acute effects of L-carnitine in elite athletes, *Physiology*. 1989, **26**, 111-129

DROBATZ KJ Heatstroke. In : Small animal critical care medicine. Philadelphia, W.B Saunders company, 2009, 723-726

EPP TS, ERICKSON HH, WOODWORTH J, POOLE DC. Effects of oral L-carnitine supplementation in racing Greyhounds. *Equine and Comparative Exercise Physiology*. 2007, **4**, 141-147

FETTMAN MJ. Fluid and electrolyte metabolism during heart stress. *The compendium*, 1986, **8**, 391-396

GANNON J, KENDALL R. A clinical evaluation of N.N.Dimethylglycine and Diisopropylammonium dichloracetate on the performance of racing greyhounds. *Can. Pract*, 1982, **9**, 7-9, 12-13

GANNON J. The greyhound as an athlete. Congrès annuel World Greyhound Racing Federation, Londres, 1987.

GANNON J. Diseases of muscles. In : BLOOMBERG, DEE, TAYLOR Canine sports medicine and surgery. 1ed., Philadelphia, WB Saunders, 1998, 69-72

GANNON J. Exertional rhabdomyolysis (myoglobinuria) in the racing greyhound, In : Kirk. 7 ed. Philadelphia, WB Saunders, 1979, 783-787

GANNON J. Stress related problems in the racing greyhound. *Proceeding, International racing greyhound symposium*. 1988, Orlando.

GIRON MD, MATAIX FJ, SUAREZ MD. Long term effects of dietary monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on lipid composition of erythrocyte membranes in dogs. *Comp. Biochem. Physiol. Comp. Physiol*. 1992, **102**, 197-201

GOGNY M, SOUILEM O. Element de physiologie de l'effort chez le chien et le cheval. *Le point Vétérinaire*, 1995, **171**, 597-605

- GRANDJEAN D, KRONFELD DS, FERRANTE PL. Le soutien nutritionnel ergogène de l'effort chez le chien de sport. *Rec Méd. Vét*, 1991, **167**, 753-761
- GRANDJEAN D, KRONFELD DS, PARAGON BM. Alimentation du chien de sport et de travail. *Rec Méd. Vét*, 1991, **167**, 727-751
- GRANDJEAN D, MOQUET N, PAWLOWIEZ S, Coll. Guide pratique du chien de sport et d'utilité. Gallitelli B. Paris, Aniwa publishing 2002, 120-59.
- GRANDJEAN D. Comprendre le stress oxydatif chez le chien. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 11-15
- GRANDJEAN D. Le stress oxydatif cellulaire conséquences pathologiques chez le chien. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 22-24
- GRANDJEAN D. *et al.* Modèle d'étude du stress oxydatif cellulaire : le chien de travail en environnement extrême. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 37-40
- GRANDJEAN D. Nutrition : prévention nutritionnelle du stress oxydatif cellulaire : antioxydants : mode ou réalité biologique. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2005, **22**, 61-65
- GRANDJEAN D. Nutritional particularities of racing greyhounds. Eastern States Vet. Conf., Orlando, Florida, USA, 12-13 janvier 1991
- GUNN HM *et al.* Potential blood supply to muscle in horses and dogs and its relation to athletic ability. *Am. J. Res.* 1981, **42**, 679-684
- GUNN HM. The proportions of muscle, bone and fat in two different types of dog. *Res. Vet. Sci.* 1978, **24**, 277-282
- GUY PS, SNOW DH. Skeletal muscle fibre composition in the dog and its relationship to athletic ability. *Res. Vet. Sci.* 1981, **31**, 244-248
- HARALAMBIE G. Magnesiumstoffwechsel bei körperlicher belostung. *Krankenhausartz*, 1979, **52**, 293-299
- HARRIS RC, LOWE JA. Absorption of créatine from meat or other dietary sources by the dog. *Vet. Rec.* 1995, **137**, 595
- HAULER AD. Electrolyte metabolism in Greyhound. In : Greyhound medicine and surgery, tht T.G. Hungerford Refresher Course for veterinarians, proceeding 122, 1989, 393-404
- HILL RC *et al.* Chronic administration of high dose of vitamine E appear to slow racing greyhound. 2002, *Faseb J.* 15, A990.
- HILL RC *et al.* Effect of increase dietary protein and decrease dietary carbohydrate on performance and body composition in racing greyhound. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 440-447
- HILL RC *et al.* Effect of mild restriction of food intake on the speed of racing Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 2005, **66**, 1065-1070

HILL RC, BLOOMBERG MS, LEGRAND-DEFRETIN V, BURGER HI. Energy dietary fat and performance in greyhounds. *ACVIM Abstract*. 1998, **87**, 170.

HILL RC, BLOOMBERG MS, LEGRAND-DEFRETIN V, BURGER HI. Maintenance energy requirement and the effect of diet on performance of racing greyhounds. *Am. J. Vet. Rec.* 2000, **61**, 1566-1573

HILPPÖ M. Some Hematological and Clinical-Chemical Parameters of Sight Hounds (Afghan hound, Saluki and Whippet). *Nord. Vet. Med*, 1986, **38**, 148-155

HOLLOWAY SA. Stress and performance-related illness in sporting dog. In : BLOOMBERG, DEE, TAYLOR Canine sports medicine and surgery. 1ed., Philadelphia, WB Saunders, 1998, 38-44
HONIG D, GLATTHAAR B, MOSER U. General aspects of ascorbic acid function and metabolism. In : Ascorbic Acid in domestic animals, Royal Danish Agric. Soc. Copenhagen, 1984, 3-23

HULTMAN E, BERGSTROM I, et ROCH NORLUND AE. Glycogen storage in human skeletal muscle. In : Muscle metabolism during exercise, Plenum Presse d. New-york, 1971, 273-313

HUMBERT G. Physiologie, alimentation et pathologie médicale du greyhound de course. Thèse Doc. Vét. Nantes, 2001

ILKIW JA, DAVIS PE, CHURCH DB. Hematologic, biochemical, blood-gas, and acid-base values in Greyhound before and after exercise. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, **50**, 583-586

KNOCHEL JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am. J. Med.*, 1992, **5**, 455-457

KOHNKE JR. Nutrition of the racing Greyhound. II : BLOOMBERG, DEE, TAYLOR. Canine Sports medicine and surgery. 1ed., Philadelphia, WB Saunders, 1998, 328-336.

KRAEMER WJ *et al.* The effect of L-carnitine L-tartrate supplementation on hormonal responses to resistance exercise and recovery. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2003, **17**, 455-462

KRETZ C, MAYJONADE L. Atout chien : Le whippet. 2003 Edition Artemis

KRONFELD DS, FERRANTE PL. Evaluation of ergonomic diets and nutrients for stressed dogs. In : Colloque International Médecine Sportive Canine, Royal Canin ed, Blanac, 1990

LEE SE. Sprinting without myostatin : a genetic determinant of athletic prowess. Trends in genetics. 2007, 23-10. Elsevier

LEVRIER B. Contribution à l'étude de l'évolution morphologique du lévrier greyhound. Thèse Doc. Vét. Alfort, 1983.

MAUREY C, ROSENBERG D. *Module d'endocrinologie. Complément au cours polycopié syndrome de cushing*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de médecine des animaux de compagnie, 2012, 11p

- MARGARIA R *et al.* Kinetic mechanism of oxygen debt contraction in man. *J. Appl. Physiol.*, 1963, **18**, 371-377
- MARSHALL RJ *et al.* Supplemental Vitamin C Appears to Slow Racing Greyhound In : Waltman International Symposium : Pet Nutrition Coming of Age Am. Soc. Nutri. Sci. 2002
- MATSUMATRA M, HATAKEYAMA S, KONI I, MABUCHI H. Effect of L-carnitine and palmitonyl-L-carnitine on erythroid colony formation in fetal mouse liver cell culture, *American Journal of Physiology*. 1998, **18**, 355-358
- MAZZAFERRO EM. Heatstroke. In : Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7 ed. Philadelphia, W.B Saunders company, 2009, 509-512
- McPHERRON AC, LAWLER AM, LEE SJ. Regulation of skeletal muscle mass in mice by the new TGF-Beta superfamily member. *Nature*, 1997, **387**, 83-90
- MEISSEN G. Populationsgenetische Analysen zur Vererbung von Größe und Rennleistung beim whippet. PhD Thesis, TG-Verlag, Gießen 1997.
- MEYER H, BEHFELD T, SCHÜNEMAN C et MÜHLUM A. Intestinaler Wasser, Natrium, und Kalium Stoffwechsel. *Adv. An. Phys. An. Nutr.*, 1989, **19**, 109-119
- MEYER H, KIENZLE E. Dietary proteins and carbohydrates. Relationship to clinical disease. Eastern States Veterinary Conference, 1991, 13-26
- MONIOT JF, GRANDJEAN D. L'entraînement du lévrier de course. *Rec Méd. Vét.* 1991, **167**, 707-711
- MONIOT JF. Analyse biométrique de la population whippet mensurations et aptitudes. Thèse Doc. Vét. Alfort, 1981
- MOSHER DS *et al.*: A mutation in the myostatin gene increase muscle mass and enhances racing performance in heterozygote dogs. *PLoS Genetic*, 2007, **3**, 779-786
- MUSCH TI, HAIDET GC, ORDWAY GA, Coll. Training effects on regional blood flow response to maximal exercise in foxhounds. *J Appl Physiol.* 1987, **62**, 1724-32
- PIETTA P, SIMONETTI P. Dietary flavonoids and interaction with physiologic antioxidants. In : Antioxidant food supplements in human health. *Acad. Press. Ed., New York, USA*, 1999, 283-308
- PILOT-STORK F. *Les grandes fonctions de l'organisme. Régulation du pH sanguin, perturbation de l'équilibre acido-basique.* Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de physiologie-pharmacologie, 2012, 30p
- PONCE VAQUEZ J, PASCUAL GOMEZ F, ALVAREZ BADILLO A, Coll. Cardiac arrhythmias induced by short time maximal dynamic exercise (sprint) : a study in a greyhounds. *Rev Esp Cardiol.* 1998, **51**, 559-65
- PONCET F. Proposition pour une indexation sur les performances en course du whippet. Thèse Doc. Vét. Alfort, 1991, 67

- PRADRIGE WM. Kinetic of competitive inhibition of neutral amino acid transport across the blood strain barrier. *J. Neurochem*, 1977, **28**, 103-108
- PRZEZDZIECKI X. Le destin des lévriers. Thèse de doctorat universitaire. 1984
- PURVES WK *et al.* : Le monde du vivant, traité de biologie, 2nd ed, Flammarion, 2000, **44**, 977-984
- REYNOLDS AJ, FUHER L, DUNLAP HL. Effect of diet and training on muscle glycogen storage and utilisation in sled dog. *J. Appl. Physiol.* 1995, **79**, 1601-7
- ROSE RJ, BLOOMBERG MS. Responses to sprint exercise in the greyhound : effect on hematology, serum biochemistry and muscle metabolites. *Res. Vet. Sci*, 1989, **47**, 212-218
- SARRET O. Contribution à l'étude des précurseurs d'ATP en médecine sportive canine. Etude de l'inosine lors d'épreuves-tests standardisées. Thèse Doc. Vet. Alfort, 1991, 92 p
- SCHONING PR, COWAN LA. Bald thigh syndrome of greyhound dogs : gross and microscopic findings. *Vet. Derm.*, 2000, **11**, 49-51
- SEGURA R, VENTURA JL. Effect of L-Tryptophane supplementation on exercise performance. *Int. J. Sports. Med.* 1988, **9**, 301-305
- SHADAN S. Run, whippet, run. *Nature*, 2007, **447**, 275
- SHELTON GD, ENGVALL E. Gross muscle hypertrophy in whippet dogs is caused by a mutation in the myostatin gene. *Neuromuscular Disorders*, 2007, **17**, 721-722
- SHIEL RE, BRENNAN SF, O'ROURH LG, Coll. Hematological value in young pretraining healthy greyhounds. *Vet Clin Pathol.* 2007, **36**, 274-7
- SNOW DH, GUY PS. Skeletal muscle fibre composition in the dog and its relationship to athletic ability. *Res. Vet. Sci.*, 1980, **28**, 137-144.
- SNOW DH, HARRIS RC, STUTTARD E. Changes in haematology and plasma biochemistry during maximal exercise in greyhounds. *Vet. Rec.* 1988, **123**, 487-489
- STAADEN RV. The exercise physiology of sporting dog. In : BLOOMBERG, DEE, TAYLOR Canine sports medicine and surgery. 1st ed., Philadelphia, WB Saunders 357-363, 1998
- STAADEN RV. The Physiology of the Racing Greyhound. In : Greyhound Medicine and Surgery, University of Sidney, 1989, 122, 71-98
- STEPIEN RL, HINCHCLIFF KW, CONSTABLE PD. Effect of endurance training on cardiac morphology in alaskan sled dogs. *J. Appl. Physiol.* 1998, **85**, 1368-75
- STREIFF E. A comparison of the nutritional adequacy of home prepared and commercial diet for dog. *J. Nutr.* 2002, **132**, 1698-1700

TÄUBERT H, AGENA D, SIMIANER H. Genetic analysis of racing performance in Irish greyhounds. *J. Anim. Breed. Genet.* 2007, **124**, 117-123

TAVERNIER A. Données nouvelles sur les performances des chevaux de sport : précocité, effets maternels, influence du type génétique. Journée d'étude sur le cheval, Paris, 12 mars 1986, 31-56.

TAYLOR JR. Metabolic and physiologic effect of athletic competition in the greyhound. *Comp. Anim. Pract.* 1988, **2**, 7-11

TAYLOR JR, HAULER AD. Endocrinology, in *Proceedings Refresher Course on Greyhound. The University of Sidney, Australia*, 1983, **64**, 449-466

TOLL PW, PIESCHL RL, HAND MS. The effect of dietary fat and carbohydrate on sprint performance in racing greyhound dog. In *Proceedings. 8th Int Racing Greyhound Symp.* 1992, 1-3

VAN GEFFEN C, BAVEGEMS V, DUCHATEAU L, DE ROOVER K, DAMINET S. Serum thyroid hormone concentrations and thyroglobulin autoantibodies in trained and non-trained healthy whippets. *Vet. J.*, 2006, **172**, 134-140

VECCHIET L *et al.* Influence of L-Carnitine administration on maximal physical exercise, *Europ. Journ. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1990, **61**, 486-490

YAWATA Y . Blood cell abnormalities complicating the hypophosphatemia of hyperalimentation : erythrocytes and platelet ATP deficiency associated with hemolytic anemia and bleeding in hyperalimented dog. *J.Lab. Clin. Med.*, 1974, **84**, 643-653

Annexe 1 : Standard du WHIPPET (FCI)

Standard F.C.I. N°162 / 14.05.2007 / F

ORIGINE : Grande-Bretagne.

PATRONAGE : F.C.I.

DATE DE PUBLICATION DU STANDARD D'ORIGINE EN VIGUEUR : 06.03.07.

UTILISATION : Course.

CLASSIFICATION F.C.I. : Groupe 10 Lévrier. Section 3 Lévrier à poil court.

Sans épreuve de travail.

ASPECT GENERAL

Equilibre de la puissance musculaire et de la force alliées à l'élégance et la grâce des lignes. Construit pour la vitesse et le travail. Toute forme d'exagération doit être évitée.

COMPORTEMENT / CARACTERE

Compagnon idéal. S'adapte parfaitement au milieu familial et au sport. Doux, affectueux, de caractère égal.

TETE

Région crânienne : Crâne : Long et sec, plat sur le dessus, allant en s'effilant vers le museau, plutôt large entre les yeux. Stop : Léger.

Région faciale: Truffe : Noire, chez les chiens à robe bleue, truffe de couleur bleuâtre. Chez les chiens à robe marron (foie), truffe de la même couleur. Chez les chiens à robe isabelle, crème ou une autre couleur diluée, truffe de n'importe quelle couleur sauf rose.

La truffe partiellement dépigmentée n'est permise que chez les chiens blancs ou panachés mais la truffe complètement dépigmentée n'est pas admise.

Mâchoires/dents : Fortes, puissantes, nettement dessinées, offrant un articulé en ciseaux parfait, régulier et complet, c'est-à-dire que les incisives supérieures recouvrent les inférieures dans un contact étroit et sont implantées bien d'équerre par rapport aux mâchoires.

Yeux : Ovale, brillants, d'expression très vive. Oreilles : En rose, petites, de texture fine.

COU

Long, musclé, avec une élégante arcure.

CORPS

Ligne du dessus : Présente une gracieuse arcure au niveau du rein mais le chien n'est pas bossu.

Dos : Large, bien musclé, ferme, plutôt long.

Rein : Donne une impression de force et de puissance.

Poitrine : Très haute, très éclatée au niveau du cœur ; carène sternale bien descendue et bien dessinée.

Côtes bien cintrées, musclées à la jonction du dos.

Ventre : Nettement remonté.

QUEUE

Sans franges. Longue, effilée ; en action portée en formant une courbe délicate mais pas plus haut que le niveau du dos.

MEMBRES ANTERIEURS

Antérieurs droits et d'aplomb ; le devant n'est pas trop large. Epaules : Obliques et musclées ; les omoplates remontent jusqu'au sommet de l'épine dorsale, où elles sont nettement dessinées.

Coudes : Bien placés sous le corps. Métacarpes : Forts et légèrement élastiques.

MEMBRES POSTERIEURS

Forts. Le chien est capable de couvrir beaucoup de terrain en station debout et donne l'impression d'avoir une grande puissance de propulsion. Cuisses : Larges

Grasquets : Bien coudés. Jambes : Bien développées. Jarrets : Bien descendus.

PIEDS

Très nets; doigts bien séparés, jointures bien fermées; coussinets épais et solides.

ALLURES

Allures parfaitement dégagées. Vu de profil, le chien se déplace en longues enjambées faciles, sans déplacement important de la ligne du dessus. Les antérieurs doivent être lancés bien en avant, au ras du sol. Les membres postérieurs s'engagent bien sous le corps pour donner une impulsion énergique et puissante. Dans son ensemble, le mouvement ne doit pas être guindé ni relevé, réduit ou raccourci. Allure franche, que le chien soit vu de devant ou de derrière.

ROBE

Poils : Fin, court, serré.

Couleur : Toute couleur ou combinaison de couleurs.

Taille : 47 à 51 cm chez le mâle, 44 à 47 cm chez la femelle.

DEFAUTS

Tout écart par rapport à ce qui précède doit être considéré comme un défaut qui sera pénalisé en fonction de sa gravité et de ses conséquences sur la santé et le bien-être du chien.

Annexe 2 : Standard du GREYHOUND (FCI)

Standard FCI N° 158/06.06.1998/F

Origine Grande Bretagne

Date de publication du standard d'origine en vigueur : 24.6.87

Utilisation Chien de Course

Classification FCI

Groupe 10 Lévrier Section 3 Lévrier à poil court Sans épreuve de travail

ASPECT GENERAL

Fortement charpenté, bien d'aplomb, magnifiquement proportionné, à la musculature puissante, de construction harmonieuse. La tête et le cou sont longs, les épaules bien obliques et bien dessinées, la poitrine haute et ample, le rein arqué, l'arrière-main puissant, les membres et les pieds sans défauts, avec une souplesse des membres qui rehausse considérablement le type et la noblesse qui distinguent le greyhound.

COMPORTEMENT/CARACTERE

Le greyhound possède une vigueur et une endurance remarquables. Intelligent, doux, affectueux, de caractère égal.

TETE

Longue, d'une largeur modérée.

REGION CRANIENNE

Crâne : Plat

Stop : Léger

REGION FACIALE

Museau : les mâchoires sont puissantes et bien ciselées.

Mâchoires/Dents : Les mâchoires sont fortes et présentent un articulé en ciseaux parfait, régulier et complet, c'est-à-dire que les incisives supérieures recouvrent les inférieures dans un contact étroit et sont implantées bien d'équerre par rapport aux mâchoires.

Yeux: Brillants, intelligents, de forme ovale et disposées obliquement. De couleur foncée de préférence.

Oreilles : Petites, en rose. Leur texture est fine.

COU

Long et musclé, harmonieusement galbé (profil supérieur légèrement convexe) s'insérant bien dans les épaules.

CORPS

Dos : Assez long, large et carré.

Rein : Puissant, légèrement arqué.

Poitrine : Haute et ample, donnant suffisamment de place pour le cœur. Les côtes sont longues, bien cintrées et bien développées vers l'arrière.

Flancs : bien remontés

Queue : Longue, attachée assez bas, forte à la naissance, allant en s'amenuisant vers l'extrémité ; elle est portée bas et légèrement incurvée.

MEMBRES

Membres antérieurs : Les antérieurs (à partir du coude) sont longs et droits, avec une ossature bien développée et de qualité. Les coudes, les métacarpes et les doigts ne sont ni en dehors, ni en dedans. Epaules : obliques, bien disposées en arrière, musclées sans être chargées, étroites et nettement dessinées au sommet.

Membres postérieurs : Les cuisses et les jambes sont larges et musclées, révélant une grande puissance de propulsion. Les grassets sont bien angulés. Les jarrets, bien descendus, ne se tournent ni en dehors, ni en dedans. Tronc et arrière-main sont bien développés et bien attachés, de sorte que le chien couvre bien du terrain.

PIEDS

De longueur moyenne, avec des doigts compacts, offrant de bonnes jointures et des coussinets solides.

ALLURES/MOUVEMENT

La rectitude, l'amplitude et l'aisance de ses actions au ras du sol permettent de couvrir le terrain à grande vitesse. Les membres postérieurs s'engagent bien sous le corps pour donner beaucoup d'impulsion.

POIL

Fin et serré

COULEUR

Noir, blanc, rouge, bleu, fauve, fauve pâle, bringé ou l'une quelconque de ces couleurs panachée de blanc.

TAILLE

Taille idéale de 71 à 76 cm pour le mâle, 68 à 71 cm pour la femelle

DEFAUTS

Tout écart par rapport à ce qui précède doit être considéré comme un défaut qui sera pénalisé en fonction de sa gravité. Les mâles doivent avoir deux testicules d'apparence normale complètement descendus dans le scrotum.

Annexe 3 : Questionnaire de l'étude



QUESTIONNAIRE A DESTINATION DES ELEVEURS ET ENTRAINEURS DE WHIPPETS

A) ALIMENTATION

1) La ration actuelle de votre whippet est constituée de :

a. Un aliment industriel : ☐ OUI ☐ NON

i. Si oui :

1. Quelle marque : ☐ Ne sais pas
2. Quelle gamme : ☐ Ne sais pas
3. Quelle quantité : g/ J ☐ Ne sais pas
4. Nombre de repas par jour :
5. Moments de distribution des repas pendant les jours de travail :
.....

b. D'une ration ménagère: ☐ OUI ☐ NON

i. Si oui quelle source de :

1. Protéines :

- ☐ Viande : Type : Quantité :g/J
- ☐ Poisson : Type : Quantité :g/J
- ☐ Autre : Type : Quantité :g/J

2. Amidon :

- ☐ Riz : Quantité : g/J de riz cuit
- ☐ Pâtes : Quantité : g/J de pâtes cuites
- ☐ Autre : Quantité : g/J

3. Fibres :

- ☐ Légumes : Type : Quantité :g/J
- ☐ Autre : Type : Quantité :g/J

4. Matière grasse :

- ☐ Huile : Type : Quantité/J :
- ☐ Autre : Type : Quantité/J :

5. Autre : Type Quantité :g/J

ii. Nombre de repas par jour

iii. Moments de distribution des repas pendant les jours de travail :
.....

2) Avez-vous une ration spécifique pour la période de repos (hivers) : ☐ OUI ☐ NON

a. Si oui quelles sont les différences :.....
.....

3) Réalisez vous une transition alimentaire pour les périodes :

a. d'entraînement : ☐ OUI ☐ NON

i. Si oui comment la réalisez vous :
.....

b. désentraînement : ☐ OUI ☐ NON

i. Si oui comment la réalisez vous :
.....

4) Quel complément nutritionnel utilisez vous :

- | | | |
|--|---|---|
| ☐ Arginine | ☐ Asparagine | ☐ Acide gras oméga 3 |
| ☐ Acide gras oméga 6 | ☐ Bicarbonate de sodium | ☐ Carnitine |
| ☐ Créatine | ☐ Diisopropyl-amonium (DIPA) | ☐ Diméthyl-glycine (DMG) |
| ☐ Inosine | ☐ Taurine | ☐ Tryptophane |
| ☐ Vitamine C | ☐ Vitamine B6 | ☐ Vitamine E |
| ☐ Un complément hydro-électrolytique (Calcium, Phosphore, Sodium, Potassium, Magnésium) : | | |
| ☐ Autre : | | |

B) PATHOLOGIE

1) Observez vous une chute des poils au niveau des cuisses ou des coudes :

☐ OUI ☐ NON.

Si oui cela se manifeste :

☐ Tout au long de l'année ☐ En période de repos ☐ Lors de la saison de course

2) Durant la carrière de votre chien, a t'il déjà été victime :

- ☐ De coup de chaleur
- ☐ De diabète insipide d'effort (Pathologie pendant laquelle le chien boit et urine exagérément suite à une course)
- ☐ De rhabdomyolyse (Pathologie entraînant une destruction des fibres musculaires suite à un effort intense)
- ☐ Autre :

C) GENETIQUE

Votre chien possède t'il dans sa génétique le gène de la myostatine :

☐ OUI ☐ NON ☐ Ne sais pas

Annexe 4 : Données de l'étude :

1) Type de ration

	Ration industrielle	Ration ménagère	Ration mixte	Total
Nombre	47	5	18	70
Pourcentage	67,1	7,1	25,7	100,0

2) Modalité de distribution

	1 Repas par jour	2 Repas par jour	3 Repas par jour	A volonté	Total
Nombre de repas par jour En temps normal	26	38	3	3	70
Pourcentage	37,1	54,3	4,3	4,3	100

Moment de distribution des repas les jours de course	La veille (aucun le jour de la course)	Le soir de l'épreuve	Le matin et le soir (sachant que 28% des propriétaires donnent un petit repas le matin et un grand le soir)	Un apport énergétique avant l'épreuve	Le matin le midi le soir	Le matin et 3h avant la course	1h après la course et le soir	Total
Nombre	4	33	25	2	2	3	1	70
Pourcentage	5,7	47,1	35,7	2,9	2,9	4,3	1,4	100

3) Transition alimentaire

	Diminution de l'apport énergétique total	Diminution de la quantité de protéines	Diminution de la quantité de matières grasses	Total
Nombre	13	11	8	32
Pourcentage	40,6	34,4	25,0	100

4) Compléments nutritionnels

	Arginine	Asparagine	Acide gras oméga 3	Acide gras omega 6	Bicarbonate de sodium	Carnitine	Créatine
Total (n=70)	0	0	12	6	1	10	1

	Diisopropyl-amonium (DIPA)	Diméthyl-glycine (DMG)	Inosine	Taurine	Tryptophane	Vitamine C
Total (n=70)	0	1	0	2	0	8

	Vitamine B6	Vitamine E	Complément hydro-électrolytique	Autre	Aucun
Total (n=70)	7	11	12	13	33

5) Affections

	Coup de chaleur	Diabète incipide d'effort	Rhabdomyolyse	Pathologie du doigt (entorse)	fracture	Total
Nombre	4	2	2	11	2	21

Annexe 5 : Tableaux de calculs

1) Rations industrielles

Marque	Royal canin			
Gamme	médium adult	médium vétérinaire	Premium croc plus	Performance énergie 4300
humidité	9,5	9,5	8	8
protéines brutes	25	23	25	28
matières grasses brutes	14	16	13	21
cellulose brute	1,2	1,4	2,4	2,9
cendre brute	5,9	6,4	6,8	7,5
ENA	44,4	43,7	44,8	32,6
Densité énergétique (kcal/g)	3,6190	3,69	3,55	3,9060
RPC (g de protéines/Mcal)	69	62	70	72
Quantité par jour en g	170	250	300	200
	200		400	400
	120			250
	130			170
	150			225
	200			160
				160
				200
				250
				210
				160
				250
				400
Total des utilisateurs	7	1	1	13

Marque	Flatazor	Decathlon	Perfect dog	cotecnica	husse	origen	reed mill's
Gamme	Energie	Performance	Premium form	energie	optimal energie	adult	32/compétition
humidité	9	10	9	9	9	10	9
protéines brutes	27	28	26	29	26	38	32
matières grasses brutes	19	18	16	15	16	17	20
cellulose brute	2,5	3	2	3	2,5	3	1,6
cendre brute	5,5	9	8,5	7	8	7,5	7
ENA	37	32	38,5	37	38,5	24,5	30,4
Densité énergétique (kcal/g)	3,86	3,63	3,62	3,59	3,62	3,63	3,88
RPC (g de protéines/Mcal)	70	77	72	81	72	105	82
Quantité par jour en g	120	120	250	220	140	200	170
Total des utilisateurs	1	1	1	1	1	1	1

Marque	Purina Pro plan			Hill's		Eukanuba	Nutrivet	
Gamme	adulte	saumon	performance	K/d	I/d	Performance	energie	26/16
humidité	9	9	9	7,5	8	8	10	10
protéines brutes	26	29	31	13,4	23,5	28	30	26
matières grasses brutes	16	18	21	18,3	13	18	20	16
cellulose brute	2	3	1,5	1,7	1,5	2,2	3	2,5
cendre brute	7,5	7,5	7,5	4,4	6,3	7,5	7	6,5
ENA	39,5	33,5	30	54,7	47,7	36,3	30	39
Densité énergétique (kcal/g)	3,65	3,72	3,92	3,94	3,60	3,78	3,80	3,64
RPC (g de protéines/Mcal)	71	78	79	34	65	74	79	72
Quantité par jour en g	230	300	180	130	200	240	200	180
	100							
	200							
	170							
	200							
	200							
	150							
	150							
Total des utilisateurs	8	1	1	1	1	1	1	1

Marque	best choice	cyno-vet	Codico bab"/in	Résultats en % de matière humide	Analyse moyenne de la ration industrielle en % de MS
Gamme	adult	maintenance	agi pro energie (30% prot 20% MGB)	MOYENNE	MOYENNE
humidité	9	9	9	8,8 +/- 0,7	0,0
protéines brutes	25	26	30	26,9 +/- 4,5	29,5 +/- 4,9
matières grasses brutes	15	16	20	17,5 +/- 2,4	19,2 +/- 2,6
cellulose brute	3		1,4	2,2 +/- 0,7	2,4 +/- 0,7
cendre brute	6		8,6	6,9 +/- 1,1	7,6 +/- 1,2
ENA	42	49	31	37,7 +/- 7,4	41,3 +/- 8,1
Densité énergétique (kcal/g)	3,62	3,99	3,84	3,70 +/- 0,14	3,70 +/- 0,14
RPC (g de protéines/Mcal)	69	65	78	72 +/- 12	72 +/- 12
Quantité par jour en g	90	300	225		
Total des utilisateurs	1	1	1	47	47

Calcul des proportions des rations industrielles par rapport à l'énergie métabolisable :

- Pour les protéines = (%Prot dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration
= $(26,9 \times 3,5) / 3,7 = 25,4 \pm 4,2$ % de protéines
- Pour les lipides = (%Lipides dans la Matière humide)x 8,5 / densité énergétique de la ration
= $(17,5 \times 8,5) / 3,7 = 40,2 \pm 5,5$ % de matière grasses
- Pour l'ENA = (%ENA dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration =
 $(37,7 \times 3,5) / 3,7 = 35,6 \pm 7$ % d'ENA

2) Rations ménagères

N° Ration	Protéines	Amidon: riz	Amidon : pates	Amidon: autre
1	Viande rouge (bœuf) 200 g + dinde 100 g			flocon de céréales 80 g
2	boeuf 250 g/jour	200 g/jour		
3	Viande rouge ou blanche (veille de course), 200 g/jour			pommes de terre, 250 g/jour
4	rouge ou blanche (veille de course), 250 à 300 g			pommes de terre, 400 g/j
5	200 grs		100 grs	

N° Ration	Légumes	Huile	Autre
1	haricot vert 100 g	saumon ou isio 4@	
2	haricot une grosse poignée	oméga3 + petphos croissance	non
3	courgettes, haricots verts, 100 à 150g/jour	colza, 1 c. à soupe par jour	Croquettes en friandises (50 g/j), panse/oreilles de lapin/viande séchées (2 x par semaine)
4	courgettes, haricots verts, 100 à 150 g/j	colza, 2 c. à soupe/j	croquettes en friandises (50 g/j), panse/oreilles de lapin/viande séchées (2 x par semaine)
5	carottes 60 grs	colza une cuillère à café	Gruyère 30 grs

Exemple de calcul de ration pour la ration N°1

	Quantité	MS	MG	MP	ENA	CB
Viande rouge	200g	70	30	36	0	0
Dinde	100g	27	5	20	0	0
Flocon	80g	72	2	10	52,8	2,8
Haricots	100g	10	0,1	1,3	3,5	2,5
Huile	8g	8	8	0	0	0
Total	488g	187	45,1	67,3	56,3	5,38
Pour 100g	100g	38,3	9,2	13,8	11,5	1,1
En % de MS		100	24	36	30	2,9

D'après l'annexe 6

Soit une densité énergétique de :

$$DE = ((MP+ENA)*3,5+MG*8,5)/100 = ((13,8+11,5)*3,5+9,2*8,5)/100 = 1,7 \text{ kcal/g d'aliment}$$

Et un RPC de :

$$RPC = (MP*10)/DE = (13,8*10)/1,67 = 83 \text{ grammes de protéines/Mcal}$$

Avec : MS = Matière sèche

MG = Matière grasse

MP = Matière protéique

ENA = Extractif non azoté

CB = Cellulose brute

Annexe 5.2 suite : Résultats finaux des rations ménagères

Analyse de la ration en % de matière sèche							
N° Ration	Protéine	Matière grasse	ENA	Cellulose brute	Cendre	Densité énergétique (en kcal/g)	RPC en g de protéines/Mcal
1	36	24	30	1,1	8,9	1,67	82,6
2	32,8	29,6	35,7	1,8	0,1	1,38	67,3
3	27,8	24	32,9	3,5	11,8	1,12	66,6
4	24,6	23,6	35,3	3,2	13,3	1,15	60
5	35,8	31,4	25,7	0,067	7,033	1,44	73,8
	31,4	26,5	31,9	1,9	8,2	1,4	70,1
	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
	5,7	3,7	4,2	1,4	5,2	0,2	8,5
							Moyenne

Analyse de la ration en % de matière humide								
N° Ration	MS	Protéine	Matière grasse	ENA	Cellulose brute	Cendre	Densité énergétique (en kcal/g)	RPC en g de protéines /Mcal
1	38,3	13,8	9,2	11,5	1,1	2,7	1,67	82,6
2	28,3	9,3	8,3	10	0,5	0,2	1,38	67,3
3	27,1	7,5	6,5	8,9	0,96	3,24	1,12	66,6
4	27,7	6,9	6,6	9,9	0,9	3,4	1,15	60
5	29,6	10,6	9,4	7,6	0,02	1,98	1,44	73,8
	30,2	9,6	8,0	9,6	0,7	2,3	1,4	70,1 +/-
	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	8,5
	4,6	2,8	1,4	1,4	0,4	1,3	0,2	Moyenne

Calcul des proportions des ration ménagères par rapport à l'énergie métabolisable :

- Pour les protéines = (%Prot dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration
= $(9,6 \times 3,5) / 1,4 = 24 \pm 7$ % de protéines
- Pour les lipides = (%Lipides dans la Matière humide)x 8,5 / densité énergétique de la ration
= $(8,0 \times 8,5) / 1,4 = 48,6 \pm 8,5$ % de matière grasses
- Pour l'ENA = (%ENA dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration =
 $(9,6 \times 3,5) / 1,4 = 24 \pm 3,5$ % d'ENA

3) Rations mixtes

Partie industrielle des rations mixtes

				Analyse de la ration en % de matière humide					
N° de ration	MARQUE	GAMME	Quantité en gramme	Humidité	Protéine	Matière grasse	Cellulose brute	Cendre	ENA
6	PLATINUM NATURAL FOOD	ADULT	125	18	26	16	2	6,9	31,1
7	royal canin	Medium	130	9,5	25	14	1,2	5,9	44,4
8	royal canin	light mini	130	9,5	30	11	6,5	5	38
9	royal canin	mini light	150	9,5	30	11	6,5	5	38
10	Croc	Agrileader	200	10	22	10	4	9	45
11	royal canin	4300	30	8	28	21	2,9	7,5	32,6
12	Proplan	Premium	150	9	26	16	2	7,5	39,5
13	Royal Canin	4300 energy	100	8	28	21	2,9	7,5	32,6
14	Royal Canin	Professionnal	80	9,5	30	18	2,9	6,7	32,9
15	royal canin	4300	200	8	28	21	2,9	7,5	32,6
16	ekanuba	performance	100	8	28	18	2,2	7,5	36,3
17	Nutrivet	32/16	175	10	32	16	3	6	33
18	Pro plan	digestive	130	9	26	16	2	7,5	39,5
19	Kasko	greyhounds	200	9	27	10	3,5	7	43,5
20	Flatazor	Elite	80	9	27	19	2,5	5,5	37
21	pro plan	adulte	150	9	26	16	2	7,5	39,5
22	Royal canon	4300	100	8	28	21	2,9	7,5	32,6

Partie ménagère des rations mixtes

N° de ration	VIANDE	POISSON	RIZ CUIT	PATES CUITES	AMIDON: AUTRE	LEGUMES	HUILE
6	POULET 1 CUISSE ET 2 COUS	OU SAUMON CRU 150 GRS	50 GRS	OU 50 GRS		HARICOTS VERTS OU CAROTTES CUITES	OLIVE 1 C A SOUPE
7	150 Gr gite cheval ou boeuf				110 semoule	110 Gr haricots verts ou macedoine de legumes	huile d'olive une cuillère a soupe(si semoule)
8	blanc de dinde 1filet	thon nature 1 fois par semaine1/2 boîte	si selles molles			haricots verts 50g	
9	filet de dinde poché 1/jour	1/2 boîte de thon nature/semaine	si selles molles			haricots verts 50 g	
10	50 g/ jour haché boeuf ou volaille	50g/ jour thon en alternance avec la viande	une cuillère à soupe (50g)			haricots verts 2 cuillères à soupe	0g
11	100gr à 150gr boeuf (en fonction du chien)		100gr			carottes courgettes betterave haricots verts	Iso 4 - 1/2 cuillère à café
12	steak de poulet 100g			le matin des courses			rien
13	boeuf, poulet, dinde: 30gr	sardine thon 30gr	50	50		Courgettes, carottes, haricots verts, beurre.	Saumon, olive, mixte, 1cuiller a soupe
14	120g Boeuf			50g		haricots verts 50g	colza ou tournesol 4g 1cuiller à café
15					idem	courgette,haricot 200 GR	
16	50gr		50gr				auqu'une
17					rien		
18	boeuf 100 à 200 g	sardine maquereaux	100			haricots vert carotte	lin, colza pepin de raisin
19	panse 100 g/J				rien		
20	cheval 200 grammes		100 grammes	100 grammes		haricots 100 grammes	colza
21	Escalope de dinde 100g et bifteck haché 100g				blé pré cuit 50		
22	rouge et blanche 200g			100		Courgette, poireau 100grammes	

Exemple de calcul de ration pour la ration N°6

1

	Quantité	MS	MG	MP	ENA	CB
Riz	50g	14,5	0,05	1,25	13	0,05
Saumon	150g	52,5	21	30	0	0
Haricots	100g	10	0,1	1,3	3,5	2,5
Huile	8g	8	8	0	0	0
Croquettes	125g	102,5	20	32,5	38,8	2,5
Total	433g	187,5	49,1	65	55,3	5
Pour 100g	100g	43,3	11,35	15	12,8	1,17
En % de MS		100	26,2	34,6	29,5	2,7

D'après l'annexe 6

Soit une densité énergétique de :

$$DE = ((MP+ENA)*3,5+MG*8,5)/100 = ((15+12,8)*3,5+11,35*8,5)/100 = 1,9 \text{ kcal/g d'aliment}$$

Et un RPC de :

$$RPC = (MP*10)/DE = (15*10)/1,93 = 77 \text{ grammes de protéines/Mcal}$$

Avec : MS = Matière sèche

MG = Matière grasse

MP = Matière protéique

ENA = Extractif non azoté

CB = Cellulose brute

Résultats finaux des rations mixtes

N° de ration	Analyse FINALE de la ration en % de matière sèche						
	Protéine	Matière grasse	ENA	Cellulose brute	Cendre	Densité énergétique (en kcal/g)	RPC en g de protéines/Mcal
6	34,6	26,2	29,6	2,7	6,9	1,9	77
7	29,3	22,4	39,5	2,0	6,8	1,9	68
8	42,7	13,3	31,4	6,0	6,7	1,8	115
9	41,7	13,3	32,4	6,1	6,6	1,9	112
10	25,3	12,7	48,2	4,3	9,5	2,3	69
11	30,6	24,9	34,7	3,1	6,7	1,4	70
12	36,1	17,7	36,2	1,8	8,2	2,6	89
13	29,2	21,8	38,5	3,5	7,0	1,8	69
14	34,9	26,7	28,8	2,7	6,9	2,0	78
15	28,7	20,7	35,4	5,3	9,9	2,0	72
16	30,8	20,6	39,8	1,8	7,0	2,6	73
17	35,6	17,0	36,9	3,2	7,3	2,8	89
18	30,2	22,2	37,8	2,4	7,4	1,9	71
19	34,1	12,0	43,4	3,5	7,0	2,5	91
20	40,2	14,0	38,9	2,3	4,6	1,4	102
21	28,6	20,8	33,3	1,5	15,8	2,1	73
22	34,9	26,4	29,8	2,3	6,6	1,8	77
MOYENNE	33,4 +/- 4,9	19,6 +/- 5,1	36,1 +/- 5,1	3,2 +/- 1,4	7,7 +/- 2,4	2,0 +/- 0,4	82 +/- 15

N° de ration	Analyse FINALE de la ration en % de matière humide					
	taux de MS	Protéine	Matière grasse	ENA	cellulose brute	Cendre
6	43,3	15,0	11,3	12,8	1,2	3,0
7	43,3	12,7	9,7	17,1	0,9	2,9
8	49,4	21,1	6,6	15,5	2,9	3,3
9	51,8	21,6	6,9	16,8	3,1	3,4
10	62,0	15,7	7,9	29,9	2,6	5,9
11	31,7	9,7	7,9	11,0	1,0	2,1
12	65,4	23,6	11,6	23,7	1,2	5,4
13	42,8	12,5	9,3	16,5	1,5	3,0
14	45,2	15,8	12,1	13,0	1,2	3,1
15	51,0	14,6	10,6	18,1	2,7	5,0
16	62,0	19,1	12,8	24,7	1,1	4,3
17	69,5	24,7	11,8	25,6	2,2	5,1
18	44,2	13,3	9,8	16,7	1,1	3,3
19	66,9	22,8	8,0	29,0	2,3	4,7
20	36,4	14,6	5,1	14,2	0,8	1,7
21	53,1	15,2	11,0	17,7	0,8	8,4
22	39,0	13,6	10,3	11,6	0,9	2,6
MOYENNE	50,4 +/- 11,3	16,8 +/- 4,5	9,6 +/- 2,2	18,5 +/- 5,9	1,6 +/- 0,8	4,0 +/- 1,7

Calcul des proportions des rations mixtes par rapport à l'énergie métabolisable :

- Pour les protéines = (%Prot dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration
= $(16,8 \times 3,5) / 2 = 29,4 \pm 7,8$ % de protéines
- Pour les lipides = (%Lipides dans la Matière humide)x 8,5 / densité énergétique de la ration
= $(9,6 \times 8,5) / 2 = 40,8 \pm 9,3$ % de matière grasses
- Pour l'ENA = (%ENA dans la Matière humide)x 3,5 / densité énergétique de la ration =
 $(18,5 \times 3,5) / 2 = 32,4 \pm 10\%$ d'ENA

4) Résultats finaux de l'étude

Type de ration	Nombre non interprétable	Nombre interprétable	En % de Matière sèche					Densité énergétique kcal/g	RPC en protéines
			Protéine	Matière grasse	ENA	Cellulose brute	Cendre brute		
Industrielle	4	47	29,5	19,2	41,3	2,4	7,6	3,7	71,7
Ménagère	2	5	31,4	26,5	31,9	1,9	8,2	1,4	70,1
Mixte	6	18	33,4	19,6	36,1	3,2	7,7	2,05	82,1
MOYENNE	12 rations non interprétables	70 rations interprétables	30,6 +/- 0,2	19,8 +/- 4,1	39,3 +/- 4,7	2,6 +/- 0,7	7,7 +/- 0,3	3,1 +/- 1,2	74,3 +/- 6,5

Type de ration	Nombre non interprétable	Nombre interprétable	En % de Matière humide					
			MS	Protéine	Matière grasse	ENA	Cellulose brute	Cendre brute
Industrielle	4	47	91,2	26,9	17,5	37,7	6,9	2,2
Ménagère	2	5	30,2	9,6	8	9,6	0,7	2,3
Mixte	6	18	50,4	16,8	9,6	18,5	1,6	4
MOYENNE	12 rations non interprétables	70 rations interprétables	76,4 +/- 31,3	23,1 +/- 8,7	14,8 +/- 5,1	30,8 +/- 14,4	5,1 +/- 3,4	2,7 +/- 1,0

Annexe 6 : Composition des principaux ingrédients de rations ménagères

p. 100 g brut de :	Energie								RPC						
	MS	MG	MP	ENA	CB	Ca	P	kcalEM	Na	K	Mg	Zn (mg)	Cu (mg)	Zn/Cu	(gProt /Mcal)
Viande maigre 5%	27	5	20	0	0	0,01	0,2	130	0,07	0,4	0,025	4,2	0,07	64	154
Viande 15%	35	15	18	0	0	0,01	0,2	210	0,065	0,32	0,019				86
Cœur bœuf	24,5	6	16,8	0	0	0,0093	0,214	131	0,108	0,286	0,023	2	0,41	4,9	128
Foie genisse cru	30	4	21,1	3,8	0	0,007	0,358	135	0,096	0,325	0,017	5,1	3,64	1,4	156
Saumon	35	14	20	0	0	0,01	0,27	208	0,049	0,388	0,026	0,8	0,40	2	96
Lieu noir	20	0,8	18	0	0	0,02	0,25	85	0,092	0,42	0,03	0,8	0,40	2	212
Thon au naturel	28	1,6	25,6	0	0	0,009	0,182	117	0,415	0,277	0,028				219
Thon huile egout	78	8,4	27,6	0	0	0,01	0,259	186	0,347	0,267	0,033				148
1 Œuf entier	16	7	8	0,4	0	0,04	0,13	103	0,133	0,126	0,007	1,35	0,10	13,5	78
1 Jaune œuf	9,5	6	3	0,06	0	0,03	0,11	68	0,05	0,097	0,003				44
1 Blanc œuf	4,3	0,07	4	0,1	0	0	0,07	17	0,16	0,142	0,004				235
Yahourt entier	12	0,1	4,3	5	0	0,17	0,11	50	0,058	0,203	0,013	0,45	0,01	38	86
Yahourt 0%MG	10,2	0,1	4,35	4,85	0	0,143	0,109	39	0,057	0,187	0,011	0,45	0,01	38	112
Fr. Blanc 0%	13,7	1,7	7,5	3,9	0	1,26	0,5	41	0,033	0,11	0,012	0,45	0,01	38	183
Fr. Blanc 20%	16,3	3,4	8,3	3,6	0	0,117	0,06	80	0,033	0,12	0,011	0,45	0,01	38	104
Fr. Blanc 40%	19,5	8	7,7	3,4	0	1,11	1,04	120	0,022	0,071	0,01	0,45	0,01	38	64
Fromage Emmental	62,3	28,8	29,4	0	0	1,185	0,746	378	0,226	0,098	0,045				78
Fromage 45%MG	47,7	22,8	16,8	2,8	0	0,492	0,754	292	1,139	0,149	0,02				58
Huile	100	100	0	0	0	0	0	900	0	0	0	0	0,00	0	0
Courgette cuite	5	0,1	0,6	2,5	1,4	0,016	0,026	13	0,02	0,17	0,015				46
Lég. Verts cong cuits	10	0,1	1,6	3	4,0	0,046	0,023	20	0,01	0,122	0,016	0,64	0,13	4,9	80
Légumes verts boîte	10	0,1	1,3	3,5	2,5	0,043	0,022	20	0,307	0,107	0,013	0,18	0,06	3	65
Flocons de maïs	94	0,6	7,7	78	4	0,01	0,06	340	0,91	0,139	0,012				23
Flocons d'avoine	90	7	13,5	61,2	6,74	0,054	0,391	371	0,005	0,335	0,139				36
All Bran céréales	97	2,7	14	49	29	0,07	0,82	265	0,9	1,15	0,34				53
Alifloc	90	2,5	12,5	66	3,6	2	1,2	340							37
Lentilles cuites	23	0,4	7,4	13,4	2,8	0,02	0,1	89	0,003	0,276	0,032	5	0,67	7,5	83
Riz blanc cuit	29	0,1	2,5	26	0,1	0,01	0,08	115	0,001	0,034	0,08	0,5	0,13	3,9	22
Pâtes	28	0,4	3,4	23	0,2	0,01	0,06	110	0,002	0,023	0,015				31
P de terre cuite	27	0,1	2,5	19	1	0,0012	0,061	90	0,004	0,33	0,015				28
Semoule de blé sec	97,1	0,79	10,3	65,6	5,3	0,017	0,143	351	0,001	0,112	0,04				29
Petits pois boîte	22	0,4	5,3	10	6,1	0,025	0,113	62	0,003	0,19	0,019				85
Son de blé	88	5,6	16	14,1	42	0,04	1,2	170	0,002	1,39	0,59				94
farine soja	92	20	37,3	13,9	17,3	0,205	0,575	381	0,004	1,87	0,247				98
Banane	26	0,3	1,1	21,8	2	0,008	0,022	89	0,001	0,385	0,03				12
Pomme crue	15	0,3	0,3	11,6	2,1	0,005	0,009	49	0,003	0,12	0,04				6
Sucre de table	100	0	0	100	0	0	0	394	0	0,002	0				0

Levure bière : source de vit. B (sauf B12) : 1 cuil. = 5g

OPTIMISATION DES PERFORMANCES CHEZ LE LÉVRIER DE COURSE

NOM et Prénom : GODIN Benoit

Résumé

En France, le lévrier a d'abord été utilisé pour la chasse. Depuis son interdiction dans ce domaine, la chasse a laissé place à la création d'une autre discipline : la course. En France, Whippets et Greyhounds sont les plus représentés.

L'optimisation de la performance permet d'exprimer l'ensemble du potentiel génétique d'un individu tout en respectant sa sécurité. Différents facteurs (morphologiques, physiologiques, alimentaires, psychologiques et environnementaux) sont abordés dans ce travail qui résume les données actuelles sur le sujet.

Une étude descriptive menée auprès des clubs de course de whippets français permet de faire un état des lieux des pratiques nutritionnelles employées. Ces résultats sont comparés aux recommandations établies. Il en ressort que l'alimentation des whippets de course sondés peut encore être améliorée car les rations sont trop riches en lipides mais pas assez en glucides, de plus l'utilisation des compléments alimentaires et le changement des rythmes d'administration des rations peut être optimisé.

**Mots clés : PERFORMANCE SPORTIVE / ENTRAÎNEMENT / GENETIQUE
MEDECINE DU SPORT / ALIMENTATION ENERGETIQUE
COMPLEMENT ALIMENTAIRE / RATION / ANIMAUX DE COURSE
COURSE DE LEVRIERS / RACE CANINE / CARNIVORE / CHIEN
LEVRIER / WHIPPET / GREYHOUND**

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. YAGUIYAN-COLLIARD Laurence

Assesseur : Pr. DUFOUR Barbara

OPTIMIZING THE SIGHTHOUND'S RUNNING PERFORMANCES

SURNAME : GODIN

Given name : Benoit

Summary

In France the sighthound was first used for hunting . When this activity was forbidden, a new discipline was created: racing. In France, whippets and greyhounds are the most popular breeds.

Optimizing the running performances makes it possible to express the complete genetic potential of an individual within the limits of the animal's safety. This study summarizes the current information about the different factors involved (morphological, physiological, nutritional, psychological and environmental).

A descriptive study carried out in French racing whippets clubs shows the current state of nutritional practices. These results are compared with established recommendations. The conclusion is that the racing whippets' diet in the survey can still be improved, especially by adding food supplements and adapting the rationing frequency.

**Keywords: SPORTING PERFORMANCE / TRAINING / GENETIC / SPORT MEDICINE
ENERGETIC FOOD / COMPLEMENT FOOD / RATION
RUNNING'S ANIMAL / SIGHTHOUND RACE / DOG RACE / CARNIVORE
DOG / SIGHTHOUND / WHIPPET / GREYHOUND**

Jury :

President : Pr.

Director : Dr.YAGUIYAN-COLLIARD Laurence

Assessor : Pr. DUFOUR Barbara