

Année 2007

**IODE, SÉLÉNIUM ET ANTIOXYDANTS CHEZ LE  
CHEVAL D'ENDURANCE : ÉVALUATION DU  
STATUT SANGUIN ET DES FACTEURS DE  
VARIATION CHEZ 54 CHEVAUX D'ENDURANCE  
DE HAUT NIVEAU**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

**Natacha DEMANGEON**

Née le 21 mai 1982 à Epinal (Vosges)

JURY

**Président : M.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : Mlle Céline ROBERT**

**Maître de conférences à l'ENVA**

**Assesseur : M. Sylvain BELLIER**

**Maître de conférences à l'ENVA**

# Iode, sélénium et antioxydants chez le cheval d'endurance : évaluation du statut sanguin et des facteurs de variation chez 54 chevaux d'endurance de haut niveau

NOM et Prénom : DEMANGEON Natacha

Résumé : L'iode, le sélénium et les antioxydants sont des éléments indispensables au fonctionnement des organismes vivants et ceci, d'autant plus qu'ils sont soumis à une activité physique intense et prolongée, comme c'est le cas pour les chevaux participant à une course d'endurance de haut niveau. Ces éléments interviennent en effet dans le métabolisme et luttent contre le processus d'oxydation cellulaire. Une étude épidémiologique descriptive a été menée sur un effectif de 54 chevaux d'endurance français -prélevés lors de deux épreuves d'endurance nationale et internationale. Ce travail nous a permis d'évaluer leurs statuts sanguins en dix oligo-éléments et enzymes antioxydants avant la course, et d'identifier les paramètres corrélés aux variations observées. Parmi les chevaux prenant part à l'enquête, 95 % sont fortement carencés en iode, 60 % présentent une carence en vitamine E, 50 % une carence en vitamine A, près de 50 % une carence en cuivre et près du tiers une carence en sélénium. Des corrélations statistiques ont pu être établies entre les résultats des dosages et certains des paramètres pris en compte dans l'étude (âge, expérience et entraînement du cheval, lieu et mode de vie, alimentation, etc.). L'influence du lieu de l'épreuve et du moment de prélèvement (avant et après la course) a également été évaluée.

## Mots clés :

IODE

SELENIUM

ANTIOXYDANT

ENDURANCE

ÉQUIDÉ

CHEVAL

CHEVAL DE SPORT

## JURY :

Président : Pr.

Directeur : Mlle ROBERT Céline

Assesseur : M. BELLIER Sylvain

Adresse de l'auteur : 57 Rue Jeanne D'Arc

88500 ROUVRES EN XAINTOIS

# Iodine, selenium and antioxidants in endurance horse: evaluation of blood status and the variation factors on 54 high level endurance horses

SURNAME: DEMANGEON

Given name: Natacha

Summary: Iodine, selenium and antioxidants are essential elements to the living organisms, especially in subjects, such as high-level endurance horses, providing an intense and prolonged physical exercise. These elements are indeed involved in the metabolism and fight against the cellular oxidation process. A descriptive epidemiologic study was performed on a group of 54 French endurance horses on which blood samples were taken during two national and international endurance events. This work enabled us to establish their blood statuses concerning 10 antioxidant oligo-elements and enzymes before the ride, and to identify the parameters correlated with the observed variations. Among the horses taking part to the study, 95 % were highly deficient in iodine, 60 % were deficient in vitamin E, 50 % in vitamin A, almost 50 % in copper and almost the third was deficient in selenium. Statistical correlations could be established between the results of the blood tests and some parameters taken into account in this study (age, experience and training of the horses, place and way of life, food, etc). The influence of the place of the event and of the moment of the sampling (before and after the ride) was also evaluated.

Keywords:

IODINE

SELENIUM

ANTIOXIDANT

ENDURANCE

EQUIDAE

HORSE

SPORT HORSE

Jury:

President: Pr.

Director: Miss ROBERT Celine

Assessor: Mr BELLIER Sylvain

Author's address: 57 Rue Jeanne D'Arc

88500 ROUVRES EN XAINTOIS



# TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES	1
TABLE DES ILLUSTRATIONS	7
LISTE DES ABRÉVIATIONS	9
INTRODUCTION	11
PRÉAMBULE : DESCRIPTION DU DÉROULEMENT DES COURSES D'ENDURANCE ÉQUESTRE	13
I – ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	15
<b>I.1 – L'iode</b>	15
I.1.1 – Les origines de l'iode	15
I.1.2 – Métabolisme de l'iode	19
• Absorption, transport, stockage et élimination de l'iode	19
• Synthèses des hormones thyroïdiennes	20
• Excrétion des hormones thyroïdiennes	21
• Transport des hormones thyroïdiennes	21
• Régulation de l'activité thyroïdienne	21
I.1.3 – Rôles biologiques	22
• T3 : support principal de l'activité biologique	22
• Effet sur le transit de l'eau	23
• Effets sur le métabolisme	23
• Effets sur la morphogenèse	24
• Effets sur la reproduction, la gestation, la lactation	24
I.1.4 – Facteurs de variation	24
• Le moment de la journée	24
• L'âge du cheval	25
• Le climat	25
• L'alimentation	25
• La période du cycle œstral	25
• La gestation	25
• L'entraînement	26
• Les agents thérapeutiques	26
• Les maladies	26

• La quantité d'iode ingéré	26
• La quantité de sélénium ingéré	27
• La quantité de brome et de chlore ingérés	27
I.1.5 – Evaluation du statut en iode	27
<b>I.2 – Le sélénium</b>	29
I.2.1 – Les origines du sélénium	29
• Le sol	29
• Les plantes	31
• L'eau de boisson	33
I.2.2 – Métabolisme du sélénium	33
• Absorption	33
• Transport	34
• Elimination	34
I.2.3 – Rôles biologiques	34
• Rôles antioxydants de la glutathion peroxydase (GSH-Px) et protection des membranes	34
• Rôle du Se dans la réponse immunitaire	34
• Rôle du Se dans la désiodation de T4	35
• Autres rôles du sélénium	35
I.2.4 – Evaluation du statut en sélénium	35
• Dosage du sélénium élément	36
• Dosage des enzymes séléno-dépendantes	37
<b>I.3 – Les antioxydants</b>	39
I.3.1 – La formation d'agents oxydants par l'organisme : les formes réactives de l'oxygène (FRO)	39
• Circonstances d'apparition	40
• Les différentes formes réactives de l'oxygène	41
• Conséquences sur la cellule	43
• Les marqueurs du stress oxydatif	45
I.3.2 – Protection de l'organisme contre les FRO : les antioxydants	46
• Prévenir la formation des FRO	46
• Neutraliser les FRO	49
• Synergie entre les différents systèmes antioxydants	54
I.3.3 – Exercice physique et stress oxydatif	55
• La production de FRO pendant l'effort	55

• Influence du type d'exercice	56
• Conséquences sur les muscles squelettiques	58
• Lutte contre les FRO : effet de l'entraînement et de la supplémentation en antioxydants	58
I.3.4 – Pathologies, vieillissement et stress oxydatif	59
• Arthropathies	59
• Affections respiratoires	60
• Vieillissement	61
<b>II – ÉTUDE EXPÉRIMENTALE</b>	<b>63</b>
<b>II.1 – Objectifs de l'étude</b>	<b>63</b>
<b>II.2 – Matériels et méthodes</b>	<b>64</b>
II.2.1 – Constitution de l'effectif de chevaux	64
II.2.2 – Récolte des données	64
II.2.3 – Prélèvements et dosages	64
II.2.3.1 – Moments et lieux des prélèvements	64
II.2.3.2 – Méthode de prélèvement	65
II.2.3.3 – Acheminement	65
II.2.3.4 – Dosages	66
II.2.4 - Analyse des données	66
II.2.4.1 – Traitement des données	66
II.2.4.2 – Outils statistiques	67
<b>II.3 – Résultats</b>	<b>68</b>
II.3.1 – Caractéristiques des chevaux de l'effectif	68
II.3.1.1 – Âge	68
II.3.1.2 – Sexe	68
II.3.1.3 – Race	69
II.3.1.4 – Poids et conformation	69
II.3.1.5 – Vermifugation	69
II.3.1.6 – Existence d'une maladie chronique	70
II.3.1.7 – Dentisterie	70
II.3.1.8 – Lieu de vie	70
II.3.1.9 – Mode de vie	71

II.3.1.10 – Carrière et entraînement	71
II.3.1.11 – Activité des 4 dernières semaines avant la course	72
II.3.1.12 – Gestion de l'arrivée du cheval sur le site de la course	72
II.3.1.13 – Alimentation	73
II.3.1.14 – Complémentation minérale et/ou vitaminiques	74
II.3.2 – Caractéristiques du statut sanguin des chevaux de l'effectif en dix oligo-éléments et enzymes antioxydants et en CPK	74
II.3.2.1 – Sur l'effectif global	76
II.3.2.2 – En fonction du lieu de prélèvement	79
II.3.2.3 – En fonction du moment de prélèvement par rapport à la course	82
II.3.3 – Corrélation entre différents paramètres et le statut sanguin en chacun des oligo-éléments et enzymes dosés	90
II.3.3.1 – Zinc (Zn)	90
II.3.3.2 – Cuivre (Cu)	90
II.3.3.3 – SuperOxyde Dismutase érythrocytaire (SODe)	91
II.3.3.4 – Céruloplasmine (Cp)	92
II.3.3.5 – Iode inorganique plasmatique (Ip)	92
II.3.3.6 – Thyroxine (T4)	93
II.3.3.7 – Glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-pxe)	93
II.3.3.8 – Glutathion peroxydase plasmatique (GSH-pxp)	93
II.3.3.9 – Vitamine E	94
II.3.3.10 – Vitamine A	94
II.3.3.11 – Créatine Phosphokinase (CPK)	95
II.3.4 – Influence du statut en sélénium et en vitamine E la veille de la course sur les performances	98
<b>II.4 – Discussion</b>	<b>100</b>
II.4.1 – Interprétation des résultats	100
II.4.1.1 – A propos de l'effectif	100
II.4.1.2 – A propos des caractéristiques des chevaux participant aux épreuves	101
II.4.1.3 – A propos du statut sanguin des chevaux en dix éléments antioxydants dosés et en CPK	102

II.4.1.4 – A propos des corrélations mises en évidence entre certains paramètres et le statut en chacun des onze éléments dosés	110
II.4.2 – Biais et limites de l'étude	117
II.4.3 – Perspectives	118
II.4.4 – Récapitulatif : recommandations aux cavaliers d'endurance	119
II.4.4.1 – Complémenter en sélénium et en vitamine E	119
II.4.4.1 – Complémenter en iode ?	119
CONCLUSION	121
BIBLIOGRAPHIE	123
ANNEXES	129
<b>Annexe 1</b> : Fiche de renseignements à remplir par les cavaliers/propriétaires	131
<b>Annexe 2</b> : Résultats des dosages en onze oligo-éléments et enzymes pour chaque cheval	132
<b>Annexe 3</b> : Résultats statistiques des comparaisons entre A/N et SG et entre SG à T0 et SG à T1	134
<b>Annexe 4</b> : Répartition des chevaux entre les groupes <N, N et > N pour chaque oligo-élément/enzyme	135
<b>Annexe 5</b> : Résultats des calculs statistiques de comparaisons entre les groupes (N, <N ou >N)	143
<b>Annexe 6</b> : Classement des chevaux de notre effectif à l'arrivée des deux courses d'Aubigny-sur-Nère et de St-Galmier	144
<b>Annexe 7</b> : Répartition des chevaux classés et des chevaux non classés en fonction de leurs activités GSH-pxe et GSH-pxp, de leur statut en vitamine E (inférieur à la norme : <N ou compris dans les normes : N) et résultats des calculs statistiques (p)	145
<b>Annexe 8</b> : Résultats de la mesure de l'hématocrite à T0 et à T1 pour les 20 chevaux de notre étude concourant à St-Galmier	147



# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## Tableaux

Tableau 1 : Teneur en iode des aliments pour chevaux et bétails	16
Tableau 2 : Teneur en sélénium des plantes en fonction de la teneur en sélénium de la roche mère et des caractéristiques de la région	31
Tableau 3 : Teneurs en sélénium de différents aliments	32
Tableau 4 : Répartition en 3 catégories des foins de prairie naturelle de première coupe en fonction de leur taux en Se (en ppm)	33
Tableau 5 : Répartition des chevaux en fonction de leur alimentation	73
Tableau 6 : Statut des chevaux en Zinc, Cuivre, Superoxyde Dismutase érythrocytaire (SODe) et Céruloplasmine (Cp)	75
Tableau 7 : Statut des chevaux en Glutathions peroxydases érythrocytaire et plasmatique (GSH-pxe et GSH-pxp), en Iode Inorganique plasmatique (Iip) et Thyroxine (T4)	75
Tableau 8 : Statut des chevaux en Vitamine E (Vit E), Vitamine A (Vit A) et en Créatine Phosphokinase (CPK)	75
Tableau 9 : Récapitulatif des différences significatives des résultats des dosages entre les effectifs des deux courses (Aubigny-sur-Nère et St-Galmier)	81
Tableau 10 : Récapitulatif des variations des taux sanguins entre avant (T0) et après (T1) la course pour les chevaux de St-Galmier	89
Tableau 11 : Tableau récapitulatif des paramètres corrélés significativement avec le statut en chacun des onze éléments dosés	97
Tableau 12 : Activités GSH-pxe (U/gHb) et GSH-pxp (U/l) et concentration en Vitamine E (mg/l) des chevaux d'Aubigny-sur-Nère en fonction de leur ordre d'arrivée et leur ordre d'élimination pendant la course	98
Tableau 13 : Activités GSH-pxe (U/gHb) et GSH-pxp (U/l) et concentration en Vitamine E (mg/l) des chevaux de St-Galmier en fonction de leur ordre d'arrivée et leur ordre d'élimination pendant la course	99
Tableau 14 : Tableau récapitulatif des résultats de l'étude expérimentale	122

## Figures

Figure 1 : Détail de la structure de la thyroïde : follicule thyroïdien, avec zoom sur un thyrocyte et schématisation de son fonctionnement	20
Figure 2 : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	22
Figure 3 : Mécanisme d'action de la GSH-Px	47
Figure 4 : Structure chimique des tocophérols et tocotriénols	50
Figure 5 : Forme naturelle de l'alpha-tocophérol : RRR- $\alpha$ -tocophérol = d-alpha-tocophérol (3 fois dextrogyre)	52
Figure 6 : Mécanismes d'action des systèmes antioxydants	55
Figure 7 : Répartition des chevaux en fonction de l'âge	68
Figure 8 : Répartition des chevaux en fonction du sexe	68
Figure 9 : Répartition des chevaux en fonction de la race	69
Figure 10 : Répartition des chevaux en fonction du nombre de vermifugations annuelles	70
Figure 11 : Répartition des chevaux en fonction du nombre de participations à des courses ** et ***	72
Figure 12 : Répartition de la zincémie avant (T0) et après (T1) la course des 20 chevaux prélevés à SG	82
Figure 13 : Répartition de la cuprémie avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	83
Figure 14: Répartition de l'activité SOD érythrocytaire avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	84
Figure 15 : Répartition de la céruloplasminémie avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	84
Figure 16 : Répartition de la thyroxinémie avant (T0) et après (T1)	85
Figure 17: Répartition de l'activité GSH-Pxe avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	86
Figure 18 : Répartition de l'activité GSH-pxp avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	86
Figure 19: Répartition du taux de vitamine E avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	87
Figure 20: Répartition du taux de vitamine A avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	88
Figure 21 : Répartition du taux de CPK avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG	88

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique	INRA : Institut National de la Recherche Agronomique
AGPI : Acide gras polyinsaturé	
AGS : Acide gras saturé	j : Jour
ARN : Acide ribonucléique	kg : kilogramme
AST : Aspartate Aminotransférase	km : kilomètre
A/N : Aubigny-sur-Nère	LDH : Lactate Déshydrogénase
CAT : Catalase	MDA : Malondialdéhyde
CEN : Concours d'Endurance National	Mn : Manganèse
CEI : Concours d'Endurance International	MS : Matière Sèche
CK ou CPK : Créatine Phosphokinase	NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
Cu : Cuivre	OI : origine inconnue
CV : cheval	PHGSH-Px : Glutathion peroxydase hydroperoxyde phospholipidique membranaire
DSAr : demi-sang arabe	PS : pur-sang (anglais)
FRO : Forme Réactive de l'Oxygène	PSAr : pur-sang arabe
Fe : Fer	RR : risque relatif
FFE : Fédération Française d'Equitation	Se : Sélénium
g / kg / mg / µg : gramme / kilogramme / milligramme / microgramme	SF : Selle Français
GSH : Glutathion réduit	SG : Saint-Galmier
GSH-Px(e) : Glutathion peroxydase (érythrocytaire)	SOD : Superoxyde Dismutase
GSSG : Glutathion oxydé	SODE : Superoxyde Dismutase érythrocytaire
h : heure	TBARS : Thiobarbituric Acid-Reactive Substances
ha : hectare	
I : Iode	Zn : Zinc



# INTRODUCTION

Les organismes vivants ont besoin de nombreux éléments différents pour assurer leur métabolisme. Certains éléments, appelés macronutriments, doivent être apportés en grande quantité par les aliments aux organismes animaux : ce sont notamment le carbone et l'oxygène. D'autres éléments, appelés micronutriments ou oligo-éléments, se trouvent en petite quantité à la disposition de l'organisme : ce sont les minéraux (fer, cuivre, zinc, cobalt, sélénium, iode, etc.) et les vitamines (vitamines A, B, C, D, E, etc.). Parmi l'ensemble des oligo-éléments, certaines substances ont un pouvoir antioxydant, et jouent ainsi un rôle protecteur de l'organisme vis-à-vis des substances néfastes prooxydantes, les formes réactives de l'oxygène (FRO). En effet, chaque cellule de l'organisme est soumise de façon permanente à la production plus ou moins importante, de substances dérivées du dioxygène, les FRO ; celles-ci peuvent provoquer des altérations des cellules (membranes biologiques, protéines, ADN) et donc des tissus et organes.

Lors d'une course d'endurance équestre, exercice physique de longue durée (les distances parcourues variant de 20 km en 2h à 160 km en une journée), le métabolisme aérobie du cheval consomme une très grande quantité d'oxygène, ce qui entraîne parallèlement une production importante de formes réactives de l'oxygène, dangereuses pour l'organisme. On comprend alors, que la couverture des besoins du cheval d'endurance en éléments antioxydants est fondamentale : ces éléments permettant de lutter contre l'altération cellulaire, ne pourront avoir qu'un effet bénéfique sur les performances du cheval en course, ainsi que sur sa récupération après l'effort.

Dans la première partie de notre travail, nous nous attacherons à présenter les connaissances actuelles sur les différents éléments antioxydants (sources, modes d'actions, métabolismes, etc.) et sur les formes réactives de l'oxygène (circonstances d'apparition, impacts sur l'organisme, etc.). Puis, dans une seconde partie, nous exposerons notre étude réalisée auprès de 54 chevaux participant à des courses d'endurance de haut niveau. Le but de cette étude descriptive était, d'une part, d'établir l'incidence d'éventuels carences ou excès en différents éléments antioxydants et, d'autre part, de mettre en évidence des corrélations entre ces carences ou excès et certains paramètres liés aux caractéristiques des chevaux, à leur entraînement et leur expérience en courses d'endurance, leur mode de vie, leur alimentation, etc. Ainsi, après avoir décrit le protocole et les résultats de notre étude, nous les discuterons à la lumière de la bibliographie existant à ce sujet.



# PRÉAMBULE : DESCRIPTION DU DÉROULEMENT DES COURSES D'ENDURANCE ÉQUESTRE

Les courses d'endurance équestres sont des épreuves d'extérieur où chaque couple cavalier-cheval court contre le chronomètre sur un itinéraire imposé et balisé, sur différents types de terrain (FFE d'après Langlois (45)). Le cavalier est libre de choisir l'allure de sa monture, de la monter ou de la tenir en main ; seuls le départ et l'arrivée se font impérativement en selle (Saudemont d'après Langlois (45)). La compétition comporte un certain nombre de phases (ou boucles) séparées par des arrêts obligatoires pendant lesquels le chronomètre est arrêté. Ces étapes sont des périodes de repos permettant d'effectuer d'éventuels soins aux chevaux. Des contrôles vétérinaires pour tous les concurrents ont lieu au début et à la fin de l'épreuve, ainsi qu'à l'issue de chaque phase. Ils ont pour but de déterminer pendant la course si le cheval est apte ou non à participer à l'étape suivante, et à la fin de la compétition s'il peut ou non entrer dans le classement final.

Il existe différents types d'épreuves françaises d'endurance équestre caractérisées notamment par la distance à parcourir (de 20 à 160 km). Ces épreuves sont : les épreuves départementales (20 et 30 km), régionales (40 et 60 km) et nationales. Les épreuves nationales (CEN) se divisent en 3 niveaux : les CEN\* (90 km), les CEN\*\* (de 120 à 130 km) et les CEN\*\*\* (140 à 160 km ou 2 fois 100 km).

Lors d'une course d'endurance \*\*, les concurrents doivent parcourir de 120 à 130 km en une seule journée. La course comporte de 3 à 4 étapes, aucune phase ne devant être supérieure à 40 km. Concernant les courses d'endurance \*\*\*, la distance à parcourir est de 140 à 160 km en une journée ou de deux fois 100 km répartis sur deux jours. Le nombre d'étapes obligatoires est compris entre 4 et 6, sans phase supérieure à 40 km. La vitesse moyenne n'est pas imposée pour ces deux types (\*\* et \*\*\*) de course, seule une vitesse minimale de 12 km/h est à respecter (1).

Les contrôles vétérinaires (ou vet-gates) permettent la vérification de différents paramètres qui sera à l'origine du classement ou de l'élimination éventuelle du cheval. Le contrôle initial a pour but principal le contrôle de l'identité, des vaccinations et de l'aptitude physique du cheval à participer à l'épreuve. Pour les épreuves nationales (\*, \*\* ou \*\*\*), ce contrôle a lieu la veille de la course ; en effet, le départ s'effectuant très tôt le matin, il n'est pas possible de réaliser l'ensemble des contrôles initiaux dans de bonnes conditions le jour même de la course. Les contrôles intermédiaires ont pour finalité le suivi médico-sportif du cheval et garantissent son intégrité

physiologique. Ils ont lieu au cours d'une période de repos entre deux étapes. Les vétérinaires jugent ainsi la capacité du cheval à poursuivre la compétition. Le contrôle final sert de jugement puisqu'il peut s'en dégager de possibles facteurs d'élimination (1).

Les paramètres vérifiés par les vétérinaires lors des contrôles sont des critères de type A, objectifs et quantifiables (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire (non mesurée systématiquement), température rectale (non mesurée systématiquement), évaluation de l'état d'hydratation : temps de réplétion capillaire, durée de conservation du pli de peau) et des critères de type B, subjectifs (attitude et aspects généraux, bruits cardiaques anormaux, couleur des muqueuses, arythmies, présence de plaies, diminution ou arrêt du transit digestif, boiterie qui doit être permanente sur un aller-retour au trot en ligne droite sur un terrain dur et plat) (1). L'utilisation de ces critères pour éliminer un cheval impose l'accord de deux vétérinaires et d'un membre du jury, ou de trois vétérinaires. Les causes d'élimination d'un cheval sont regroupées dans deux grandes catégories : élimination pour dysfonctionnement métabolique et élimination pour boiterie.

# I – ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## I.1 - L'iode

La manifestation de la carence en iode est essentiellement le goitre. Dès le XIII<sup>ème</sup> siècle, l'administration d'éponges grillées est préconisée pour guérir le goitre chez l'homme. Cette recommandation fut reprise au 19<sup>ème</sup> siècle par J-F Coindet, dans son *Mémoire sur la découverte d'un nouveau remède contre le goitre (1820)*, paru dans la *Bibliothèque universelle*. Il fut le premier à mettre en relation l'iode et le fonctionnement de la thyroïde. De 1811 à 1825, Boussingault démontre l'importance de l'iode dans la prévention du goitre (d'après Gauthier (29)).

### I.1.1 – Les origines de l'iode

L'iode est un élément non métallique de la famille des halogénés. Il est relativement rare : il existe sous forme disséminé dans l'air ( $0,7\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), le sol ( $300\mu\text{g}/\text{kg}$ ), l'eau ( $5\mu\text{g}/\text{l}$ ), l'eau de mer ( $50\mu\text{g}/\text{l}$ ) et les organismes vivants ( $0,4\text{ mg}/\text{kg}$ ) (Mc Dowell L., d'après Gauthier (29)). C'est un élément trace dit essentiel puisque sa carence se traduit objectivement par un trouble fonctionnel et que son apport à des doses physiologiques prévient ou guérit ce trouble (12).

- **Le sol**

La teneur en iode du sol est très variable : les sols les moins riches proviennent des roches éruptives, puis viennent les sols dérivant des roches métamorphiques et enfin des roches sédimentaires.

Le sol a tendance à perdre son iode en raison des eaux de ruissellement mais aussi et surtout par les glaciations. Les sols les plus pauvres correspondent ainsi aux régions situées au centre des continents et aux zones montagneuses, notamment celles restées longtemps recouvertes par les glaciers de l'ère quaternaire.

La rétention de l'iode par le sol est principalement due à la matière organique et aux oxydes d'aluminium et de fer (Whitehead d'après Gauthier (29)). Un sol de type sableux est généralement plus pauvre en iode qu'un sol argileux riche en humus. D'après Chappuis (12), la teneur courante en iode est de  $5\text{ mg}/\text{kg}$  de MS dans le sol contre  $0,2$  pour les plantes, ainsi l'iode est présent à des concentrations plus importantes dans le sol que dans les plantes poussant sur ce même sol.

- **Les plantes**

Les plantes contiennent de l'iode à des concentrations variables, en fonction des espèces, des lignées, des conditions climatiques et saisonnières et à un niveau moindre en fonction du type de sol et du traitement fertilisant reçu. Selon Whitehead (d'après Gauthier (29)) l'atmosphère est une source directe d'iode pour la plante et peut même être plus importante que le sol.

- variations en fonction des espèces (cf. Tableau 1)

Selon les espèces de fourrages, on peut trouver de très grandes variations du niveau d'iode: ainsi les ray gras hybrides, sélectionnés sur leur très bonne productivité, ont une teneur en iode 10 fois moins importante que celle des ray gras classiques (24).

*Tableau 1 : Teneur en iode des aliments pour chevaux et bétails*

Aliments	Teneurs en iode (mg/kg MS)		
	Sauvant, INRA 2002 (67)	Dupaquier (24)	Groppel et Anke (34)
Foin	0,65	0,25	0,20 à 0,30
Luzerne déshydratée 18%	-	0,55	0,15 à 0,2
Paille de céréales	-	-	0,37 à 0,39
Avoine	0,1	0,06	-
Maïs (grain)	0,09	0,05	-
Orge	0,09	0,04	0,06 à 0,09
Blé	0,06	0,04	0,07
Pois	0,26	-	-
Tourteau de soja 48	0,15	0,15	-
Tourteau de soja 50	0,25	-	-
Tourteau de colza	0,09	-	-
Mélasse de betterave	1,1	1,6	-
Pulpe de betterave	2	-	-

D'après Paragon (61), dans les tables AEC de 1987, les fourrages contiennent de 0,1 à 0,4 ppm, les grains contiennent entre 0,02 et 0,06 ppm d'iode et les tourteaux et les graines de 0,1 à 0,4 ppm.

Concernant les foins français de prairie naturelle (1ère coupe), les mesures réalisées par Coïc et Coppenet (17) montrent que 16% des échantillons ont un taux d'iode inférieur à 0,08 ppm et 58% ont un taux supérieur à 0,12 ppm.

- variations en fonction des sols

L'iode est peu disponible dans les sols alcalins et beaucoup plus dans les sols acides : c'est entre un pH 6 et 7 que l'iode est le mieux assimilable par les plantes. Les sols riches en iode tels que les terres argileuses et les sols alluviaux produisent généralement des plantes plus riches en iode que les sols moins pourvus en cet élément tels ceux dérivant du granit : ainsi même en Bretagne à proximité de la mer, les carences en iode sont fréquentes à cause de la nature granitique de son sol. Cependant la corrélation sol/plante n'est pas obligatoire car l'iode n'est pas indispensable à la plante pour ses besoins physiologiques. Ainsi dans les régions humides seule une petite proportion de l'iode total du sol est soluble dans l'eau donc disponible pour les plantes.

Une étude de 1978 (62), réalisée sur 221 échantillons de foins de prairie répartis dans 56 départements français, a permis de mettre en évidence qu'en absence de facteurs goitrigènes, 58% des fourrages permettent de couvrir les besoins en iode des bovins en croissance ou à productivité laitière faible. Compte tenu de la variété pédologique du territoire français et du faible nombre d'échantillons par département il n'a pas été possible d'établir une cartographie détaillée de la carence en iode. Cependant, les foins pauvres et très pauvres en iode (inférieur à 0,12 mg/kg de MS) sont plus fréquents dans les départements « à goitre » (il y a goitre endémique lorsque plus de 12% d'une population présente un goitre, c'était le cas pour 36 départements situés dans le Massif Central, les chaînes montagneuses de l'Est : les Vosges, le Jura et les Alpes, et les Pyrénées) que dans les autres départements. Il est néanmoins possible de rencontrer des fourrages à teneur très faible en iode (< 0,08 mg/kg de MS) dans la plupart des régions de France, dont les départements « sans goitre ». De plus, les variations d'une parcelle à une autre, même rapprochées, peuvent être très importantes (62).

Dans le département de la Saône-et-Loire une étude réalisée sur des chevreaux présentant une enzootie de goitres congénitaux, a permis de révéler les carences en iode de certains fourrages de ce département : la roche mère granitique, les sols acides, de nature sableuse ou argilo-sableuse sur lesquels ont été récoltés les fourrages, sont des facteurs favorisant les très faibles teneurs en iode des plantes (24).

- variations en fonction de la proximité des océans

La proximité de la mer a une influence sur le potentiel iodé des plantes. Les sols proches de la mer (jusqu'à 50 km des côtes) ont été enrichis par l'iode atmosphérique présent dans l'eau de pluie. Ainsi, les sols les plus riches en iode se trouvent dans les îles océaniques, les régions côtières du Pacifique Sud et dans les mines de salpêtre du Chili. Par contre, les régions situées au centre des continents reçoivent une eau de pluie très pauvre en iode et ont plus de risque d'être carencées en iode (Merke d'après Le Gac (46)).

Les résultats de l'étude de Groppel et Anke (34) sont en accord avec ces affirmations ; les dosages des taux d'iode contenus dans différentes espèces de plantes montrent que plus on s'éloigne de la mer, plus ces taux sont faibles.

- variations en fonction de la saison

D'après Groppel et Anke (34), il existe un déclin de la quantité d'iode contenue dans diverses plantes (fétuque des prés, seigle vert, blé vert, trèfle rouge, luzerne) d'avril à juin.

Des fourrages récoltés tardivement et séchés dans de mauvaises conditions sont pauvres en iode car le fanage fait perdre les feuilles et les parties jeunes de la plante les mieux pourvues en iode. Ainsi, les teneurs des foins récoltés dans de mauvaises conditions peuvent être inférieures à 0,1mg/kg de MS alors que le seuil de carence est de 0,15 mg/kg (55).

• **L'eau**

L'eau de boisson ne contient que 1 à 2 µg d'iode par litre (Mc Dowell d'après Gauthier (29)). C'est donc une source pauvre car elle représente au maximum 10% de l'apport journalier recommandé en iode.

D'autre part, Groppel et Anke (34) mettent en évidence l'existence d'une variation du taux d'iode dans l'eau de boisson en fonction de la distance par rapport au bord de mer. En effet, la concentration en iode de l'eau de boisson est de 7,6 µg/l dans les régions situées entre 10 et 50 km du bord de mer, puis elle diminue progressivement pour atteindre 1,1 µg/l dans les régions situées entre 401 et 450 km du littoral.

## I.1.2 – Métabolisme de l'iode

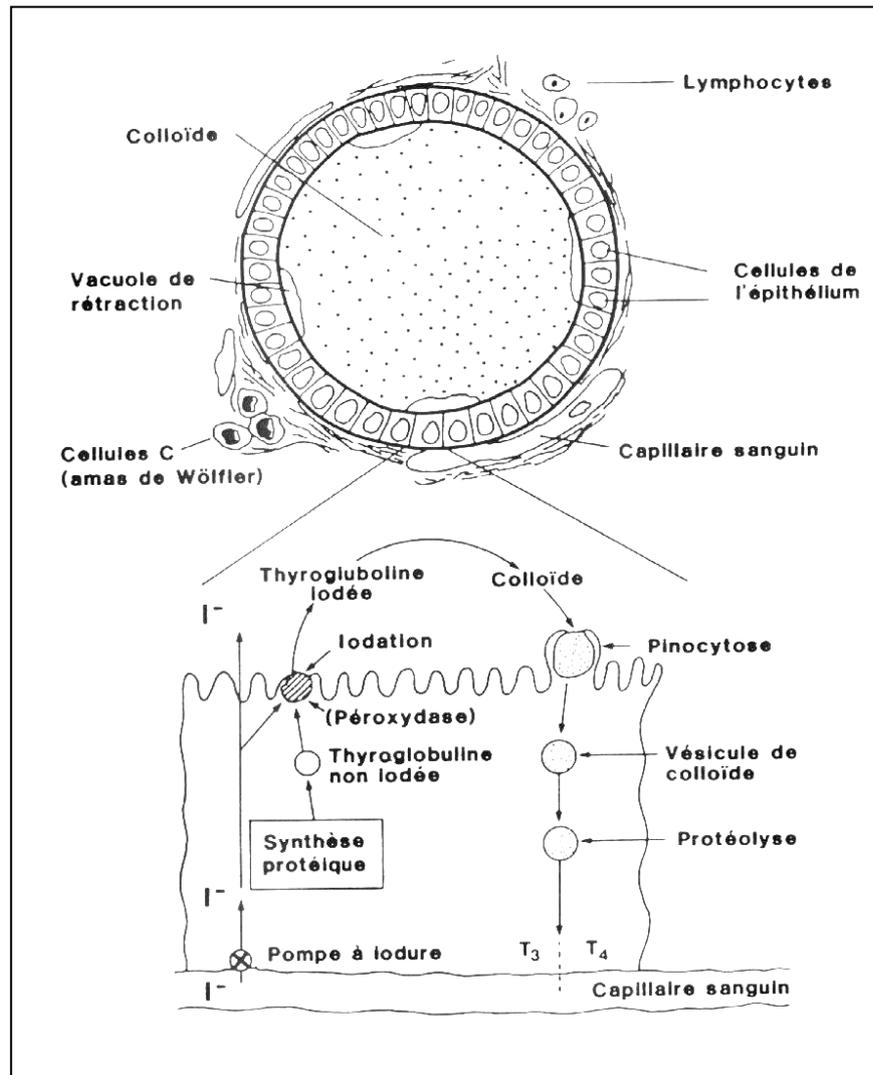
- **Absorption, transport, stockage et élimination de l'iode**

L'iode est principalement absorbé au niveau de l'intestin grêle et de manière moins importante dans le rumen des ruminants. Son utilisation digestive réelle va de 30 à 60% chez les ruminants et est supérieure à 90% chez les monogastriques (61).

L'iode circule dans le sang sous forme d'iodures, qui sont captés par la glande thyroïde mais également par les ovaires. La captation des iodures en région basale de la thyroïde se fait par transport actif hautement dépendant de l'activité métabolique de la cellule et lié au fonctionnement de la pompe à  $\text{Na}^+$ . Ce transport est inhibé par des hétérosides cardiotoniques et par les iodures eux-mêmes. De plus, des substances goitrigènes d'origine végétale sont susceptibles de gêner cette captation. Les variétés Brassica (colza et ses tourteaux, le chou moellier par exemple) contiennent des glycosides qui sont dégradés en thyocyanate, isothiocyanate et en L-5-vinyl-2-thioxazolidone ou goitrine. Le trèfle blanc (*Trifolium repens*) contient également des glucosides cyanogénétiques. Le thiocyanate empêche la captation de l'iode par la thyroïde mais son effet est réversible, il peut être compensé par un apport supplémentaire en iode (20). La goitrine joue le même rôle que le thiouracile : ces goitrigènes diminuent l'iodation de la tyrosine, inhibant la synthèse des iodothyronines. L'effet goitrigène des glucosinolates n'est que partiellement réversible par des apports d'iode (12).

Les iodures subissent à la membrane apicale l'intervention de peroxydases nécessitant la présence de  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Il se forme de l'iode métalloïde ( $\text{I}_2$  ou  $\text{I}^0$ ) qui va se fixer sur les tyrosines terminales de la molécule de thyroglobuline (TGB), molécule support constituant la colloïde située dans la lumière des nombreux follicules thyroïdiens. (Voir figure 1)

Figure 1: Détail de la structure de la thyroïde : follicule thyroïdien, avec zoom sur un thyrocyte et schématisation de son fonctionnement (Marmoiton d'après Chabanas (11))



L'élimination de l'iode se fait principalement par l'urine et le lait.

- **Synthèses des hormones thyroïdiennes**

L'iode est le constituant spécifique des hormones thyroïdiennes. Les composés iodés contenant ou dérivant d'un même acide aminé, la tyrosine, sont nombreux. La condensation de monoiodotyrosine (MIT) et de diiodotyrosine (DIT) au niveau des bouts de chaîne de la TGB conduit aux thyronines : diiodothyronine (T2), triiodothyronine (T3 et T'3) et tétraiodothyronine (T4) ou thyroxine (Tx). Dans la cellule, des enzymes protéolytiques vont libérer T2, T3 et T4.

- **Excrétion des hormones thyroïdiennes**

Les hormones libérées par l'action protéolytique passent dans la circulation générale et se fixent en grande partie sur des molécules de transport.

- **Transport des hormones thyroïdiennes**

Les hormones thyroïdiennes circulent par voie sanguine sous forme fixée et sous forme libre. La forme fixée est constituée de trois fractions protéiques : 75% de T.B.G. (Thyroïd Binding Globulin), 15% de préalbumine (appelée aujourd'hui transthyrétine) et 10% d'albumine. La forme libre est quantitativement très faible (3/1 000 pour T3 et 3/10 000 pour T4), mais elle est la plus importante du point de vue physiologique : elle pénètre dans les cellules, produit l'action biologique et permet la régulation.

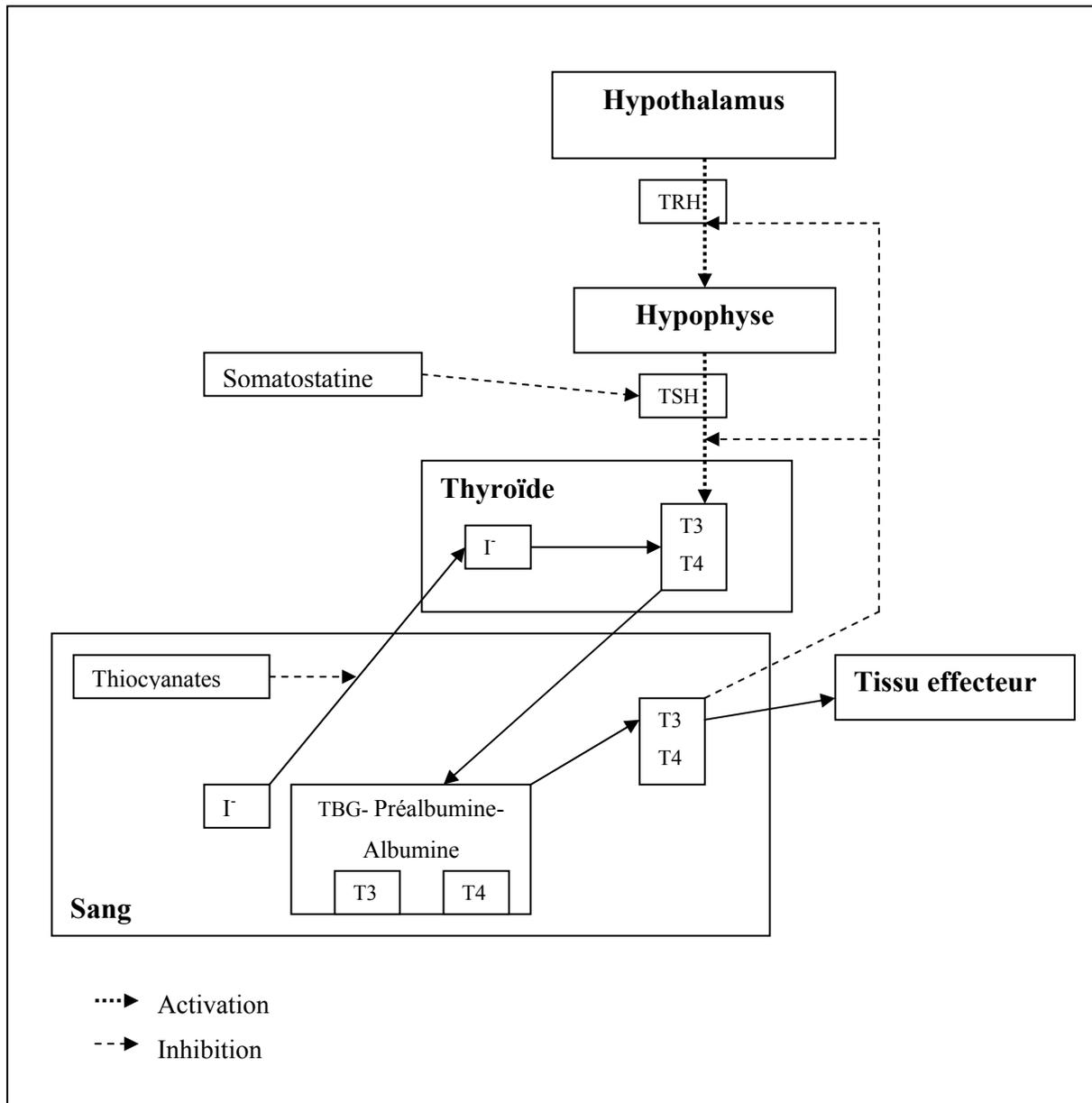
- **Régulation de l'activité thyroïdienne (figure 2)**

L'axe hypothalamo-hypophysaire est le principal régulateur de la captation des iodures, de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. La thyroïdolibérine (TRH) synthétisée par l'hypothalamus stimule la synthèse et la libération de la thyroïdostimuline (TSH) par l'hypophyse antérieure, qui elle-même stimule la synthèse et la libération de T3 et T4. Il existe un contrôle négatif en retour, ou feed-back négatif, des hormones thyroïdiennes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

D'autre part, il existe une sécrétion de base par la thyroïde, non dépendante de l'hypothalamus.

La somatostatine est un inhibiteur de TSH.

Figure 2 : Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes



### I.1.3 - Rôles biologiques (18)

- **T3 : support principal de l'activité biologique**

Seules T3 et T4 sont des hormones. De plus, T3 est considérée comme la véritable hormone thyroïdienne. En effet, T3 a une fraction libre 10 fois plus importante que celle de T4. Son métabolisme est plus rapide : sa demi-vie est 5 à 6 fois plus courte que celle de T4. Dans les tissus, T4 est catabolisée par déiodation conduisant à T3. La majeure partie de T3 vient donc des tissus par déiodation, ce qui fait apparaître T4 comme le fournisseur de T3 dans la cellule : elle est son précurseur ou une forme de réserve de T3. On sait également que T3 se lie considérablement plus

aux récepteurs : 90% des récepteurs sont occupés par T3 alors que 10% sont occupés par T4. T<sub>3</sub> ou rT3 (reverse T3) est pratiquement sans activité biologique, la transformation de T4 en rT3 serait une manière pour l'organisme de limiter l'activité hormonale pour lutter contre un risque d'hyperthyroïdie.

- **Effets sur le métabolisme**

- Énergétique : les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme de base en découplant des oxydations et des phosphorylations au niveau des mitochondries, d'où un puissant effet calorigène. De plus, elles stimulent la synthèse enzymatique en se liant aux récepteurs nucléaires et en modifiant l'expression des gènes. Ceci a pour conséquence des réactions métaboliques multiples, d'où une production calorifique augmentée. Chez l'homme et chez le chien, les hypothyroïdiens ont en effet une plus grande sensibilité au froid et ont une certaine indolence, léthargie.

- Des glucides : les hormones thyroïdiennes en excès ou en défaut provoquent des modifications des tests d'exploration de la glycémie. L'hyperthyroïdie induit une augmentation de l'absorption intestinale des glucides pouvant aboutir à terme au diabète. Mais, les effets ne sont en général pas évidents car d'autres hormones à effet rapide (catécholamines, insuline...) corrigent très vite les écarts de glycémie.

- Des lipides : les hormones thyroïdiennes ont un effet lipomobilisateur. En effet, les hypothyroïdiens ont une tendance à la prise de poids et les hyperthyroïdiens maigrissent.

- Des protéines : les hormones thyroïdiennes stimulent l'anabolisme protéique et ont un effet positif sur le turn-over des protéines. Ainsi chez l'homme, l'hypothyroïdie est responsable d'un retard de croissance et de développement.

- De l'eau et des ions : les hormones thyroïdiennes interviennent dans le métabolisme de l'eau de façon beaucoup moins importante que la vasopressine et l'aldostérone. Cependant en hypothyroïdie, on observe une rétention d'eau et d'ions dans le secteur extracellulaire (œdèmes). L'administration de thyroxine s'accompagne d'une forte diurèse par augmentation de la filtration glomérulaire et diminution de la réabsorption tubulaire de l'eau.

- **Effets sur la morphogénèse**

Chez les amphibiens, les hormones thyroïdiennes permettent le déclenchement et la réalisation des métamorphoses. Des expériences effectuées sur des têtards, nourris aux extraits thyroïdiens, ont mis en évidence une métamorphose précoce donnant des adultes plus petits. L'axolotl est un amphibien des rivières souterraines d'Europe centrale, il reste à l'état larvaire et est capable de se reproduire (phénomène de néoténie). Si on lui injecte des hormones thyroïdiennes, il se métamorphose en salamandre tigrée, une espèce inconnue à l'état spontané (18).

Chez les mammifères, les hormones thyroïdiennes stimulent la croissance des os longs et des phanères. Ainsi lors d'hypothyroïdie, on constate un nanisme disharmonieux car les os plats ne sont pas affectés dans leur croissance comme les os longs. Les chiens atteints d'hypothyroïdie présentent une alopecie et des lésions de la peau.

- **Effets sur la reproduction, la gestation, la lactation**

Les hypothyroïdiens sont sexuellement peu actifs, l'anoestrus est fréquent donc la conception est faible. Si l'hypothyroïdie intervient lors de la gestation, il se produit des résorptions fœtales. De plus, la thyroïdectomie abaisse la production lactée.

#### I.1.4 - Facteurs de variations

D'après Sojka (69) il existe différents facteurs pouvant influencer le taux de T3 et T4 chez les chevaux au repos, qu'il est nécessaire de prendre en considération lors d'un dosage des hormones thyroïdiennes (sans stimulation par TSH ou TRH).

- **Le moment de la journée**

Certaines études (22) ont démontré une influence du moment de la journée sur les concentrations en hormones thyroïdiennes, tandis que d'autres (70) ont démontré le contraire. Selon les premières, le taux de T3 était plus élevé le matin (8h) et plus bas la nuit (24h) et inversement pour T4 : T4 est élevé en fin de journée (16h) et bas le matin (4h). Toutefois, dans l'étude réalisée par Sojka et *al.* (70), l'absence de variation des taux d'hormones thyroïdiennes ne concerne que deux moments de la journée (entre 8h et 10h et entre 17h et 18h), cette observation ne peut pas être généralisée sur une période de 24h.

- **L'âge du cheval**

Les concentrations d'hormones thyroïdiennes varient avec l'âge du cheval : elles peuvent être jusqu'à 10 fois plus importantes à la naissance qu'à l'âge adulte, puis elles chutent assez rapidement dans les premiers jours et semaines de vie du poulain (56). Tout au long de la vie du cheval, les taux de T3 et T4 diminuent progressivement et lentement (14).

- **Le climat**

Les taux de T3 et T4 sont plus élevés chez des chevaux vivant à l'extérieur lorsque les températures sont basses. Ces taux diminuent lorsqu'on place les chevaux en box ou si les températures extérieures augmentent (Maepaa et *al.* d'après Sojka (69)).

- **L'alimentation**

Une ration riche en glucides rapidement assimilables provoque des modifications des taux d'hormones thyroïdiennes circulantes : le taux de T4 augmente rapidement puis diminue progressivement alors que le taux sérique de T3 augmente à son tour. Cette observation pourrait être due à une sécrétion d'insuline provoquée par la richesse du repas en glucides ; l'insuline activant les enzymes de conversion de T4 en T3. T3 exerce alors un feed-back négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et sur la thyroïde, inhibant la sécrétion de T4 par la thyroïde. Contrairement aux glucides, les lipides et les protéines alimentaires n'affectent pas les taux de T3 et T4 (30).

- **La période du cycle œstral**

Une étude sur neuf juments a permis de montrer que le taux de T4 reste significativement constant au court des différentes phases du cycle œstral, bien qu'on puisse observer une diminution du taux de T4 après l'ovulation (41).

- **La gestation**

L'influence exercée par la gestation sur les concentrations en hormones thyroïdiennes n'a pas été établie avec clarté. Certains chercheurs ont tout de même mis en évidence une légère augmentation des taux de T3 et T4 pendant la gestation (Flisinska-Bojanowska et *al.* et Irvine d'après Sojka (69)).

- **L'entraînement**

L'étude menée par Takagi et coll. (71) sur des jeunes chevaux de courses va dans le même sens que ce qu'a constaté Irvine (d'après Sojka (69)) : la concentration en hormones thyroïdiennes des chevaux bien entraînés est plus élevée que celle de chevaux en début d'entraînement.

- **Les agents thérapeutiques**

99% des hormones thyroïdiennes circulantes sont liés à des protéines. Ainsi, on comprend que certaines molécules utilisées lors de traitement, peuvent être en compétition avec T3 et T4 si elles-mêmes sont transportées dans le sang, fixées à des protéines plasmatiques : le taux des hormones fixées aux protéines décroît alors tandis que le taux des hormones libres reste inchangé.

D'autre part, certains agents thérapeutiques agissent directement sur la thyroïde et provoquent une chute des taux d'hormones thyroïdiennes. Chez l'homme, c'est le cas pour la phénylbutazone, les glucocorticoïdes, l'insuline, les produits de contraste, l'halothane, la diphénylhydantoïne, le phénobarbital et le furosémide. Chez le cheval, seule la phénylbutazone présente cet effet. En effet, dans l'étude menée par Sojka et *al.* (70), l'administration de phénylbutazone pendant une semaine à des doses thérapeutiques, entraîne chez tous les chevaux une chute des taux de T4 totale et de T4 libre, alors que la concentration de T3 ne diminue pas significativement.

- **Les maladies**

Chez le chien et chez l'homme, le syndrome de chute du taux des hormones thyroïdiennes chez des sujets atteints d'une grave maladie n'affectant pas la thyroïde est bien connu. On pense que la diminution de la production d'hormones thyroïdiennes est un moyen pour l'organisme de se protéger en conservant des calories lors d'un état catabolique.

- **La quantité d'iode ingéré**

Une alimentation carencée en iode induit une diminution des concentrations en hormones thyroïdiennes plasmatiques. La TGB s'accumule dans la thyroïde et il y a formation d'un goitre.

D'autre part, lorsqu'on réalise un apport excessif (de 23 µg d'iode / kg de PV/ j à 83 µg d'iode / kg de PV/ j) en iode chez des poneys, on n'observe pas d'augmentation significative des

taux d'hormones thyroïdiennes circulantes (70). Ainsi, lors d'une suspicion d'intoxication à l'iode chez des chevaux, le dosage du taux d'hormones thyroïdiennes n'est pas un bon test à réaliser.

- **La quantité de sélénium ingéré**

Hotz et *al.* (39) ont testé l'impact du taux d'iode et de sélénium ingéré sur le métabolisme thyroïdien chez des rats. Dans les groupes de rats nourris avec un faible taux d'iode, le taux de T4 sérique était plus élevé avec un faible taux de sélénium ingéré qu'avec un taux normal ou élevé. D'autre part, dans les groupes nourris avec un taux normal d'iode, ils ont relevé des concentrations en T4 sérique plus élevées quand le taux de sélénium ingéré était bas par rapport à un taux de sélénium élevé ou normal. Ceci peut s'expliquer par le fait que la carence en sélénium induit une baisse de la déiodation de T4 (voir § I.2.3 - Rôles biologiques p 32), ce qui compense la chute de la synthèse de T4 lors d'une carence en iode.

- **La quantité de brome et de chlore ingérés**

Le brome (Baker et al d'après Le Gac (46)) et le chlore (Konova et *al.* d'après Le Gac (46)) en excès sont antagonistes de l'iode. En effet, un excès de brome diminue l'absorption intestinale d'iode, augmente l'excrétion urinaire d'iode, diminue la captation thyroïdienne d'iode et induit des erreurs d'iodation de la thyronine aboutissant à une molécule non fonctionnelle. Quant au chlore, un excès interfère avec le métabolisme de l'iode entraînant une baisse de la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes. La chloration de l'eau « du robinet », devenue banale, peut donc provoquer cette interaction négative sur l'iode.

### I.1.5 - Evaluation du statut en iode

Les apports journaliers recommandés (AJR) en iode varient en fonction des espèces d'animaux : ils sont de 0,10 ppm pour le cheval quelque soit son statut physiologique (61, 57). D'après Sojka (69), les AJR en iode pour un cheval adulte sont de 1 mg par jour. Les valeurs normales de T4 et T3 chez un cheval adulte sont respectivement comprises entre 5 et 30 ng/ml et entre 0,45 et 1,5 ng/ml (57).

Pour évaluer le statut d'un cheval en iode, il est possible d'utiliser différentes méthodes : le dosage des iodures plasmatiques, le dosage de l'iode urinaire ou le dosage des hormones thyroïdiennes circulantes.

Dans leurs études, Wehr *et al.* (75) et Hotz *et al.* (39) ont démontré que lors d'un apport croissant en iode ingéré par des poneys (75) ou par des rats (39), les taux d'hormones thyroïdiennes plasmatiques ne varient pas : ce dosage n'est donc pas adapté en cas d'une suspicion d'excès d'iode ingéré. Parallèlement, Wehr *et al.* (75) ont testé l'iode excrété dans les urines et dans les fèces lors d'apports croissants en iode : ceci a permis de trouver une corrélation positive significative entre l'apport d'iode alimentaire et le taux d'iode excrété dans les urines (corrige par le taux de créatinine urinaire), alors que le taux d'iode fécal n'augmente que très peu lors d'apports en iode élevés. Ainsi, l'excrétion rénale d'iode est considérée comme un élément fiable pour estimer la quantité d'iode ingéré par des poneys.

Chez le rat (39), lorsqu'on apporte un taux d'iode alimentaire bas (inférieur aux AJR), cela provoque des symptômes d'hypothyroïdie. Le taux de T4 sérique est alors significativement inférieur et le taux de TSH sérique significativement supérieur aux taux mesurés lorsque l'alimentation apporte une quantité d'iode suffisante. Quant au taux de T3 sérique, celui-ci n'a pas été influencé par les variations d'iode ingéré. Lors d'une suspicion de carence alimentaire en iode chez le rat, T4 et TSH sont deux hormones permettant d'objectiver cette carence, alors que T3 ne le permet pas. D'autre part, les variations de la concentration en iode hépatique chez le rat sont le reflet (corrélation positive significative) des variations du taux d'iode ingéré quelques soient les apports (faibles ou élevés). La biopsie hépatique reste cependant un acte délicat, ce qui la rend difficilement réalisable en pratique courante.

Toutefois, le niveau d'hormones thyroïdiennes circulant traduit l'état physiologique de la thyroïde sans indiquer les causes éventuelles d'une modification pathologique. Ainsi, comme nous l'avons vu, de nombreux facteurs physiologiques et non nutritionnels font varier la thyroïdémie. Il est donc nécessaire d'interpréter les résultats de tels dosages en fonction de l'éventuelle existence de facteurs pouvant influencer les taux de T3 et T4 sériques.

Chez la vache et la brebis en lactation, le taux d'iode du lait est un excellent moyen de diagnostic de la nutrition en iode : ce taux est en effet fortement corrélé au taux d'iode sanguin (11, 2). Mais le véritable reflet de la nutrition iodée est obtenu par le dosage de l'iode inorganique plasmatique : c'est en effet ce pool qui varie le plus en fonction de l'iode ingéré (Aumont *et al.* d'après Lamand (44)).

## I.2 - Le sélénium

Le sélénium a d'abord été appréhendé pour sa toxicité ; dès le 13<sup>ème</sup> siècle les premiers symptômes de toxicité ont été décrits. Mais c'est au milieu du 19<sup>ème</sup> siècle seulement que la relation Sélénium - intoxication animale fut établie par Japha en 1842 (d'après Mouthon (55)).

Par ailleurs la carence en Sélénium a été connue beaucoup plus tard. Ce n'est qu'en 1957 que Schwartz la met en évidence pour la première fois, avec ses expériences sur le rat ; il découvre qu'une carence en vitamine E et en acides aminés soufrés provoque une nécrose du foie chez le rat et que celle-ci peut être prévenue en administrant un « facteur 3 » (présent dans la levure de bière et la caséine) dont la partie active est le sélénium.

A partir de 1963, de nombreux chercheurs s'intéressent aux différents rôles du sélénium chez l'animal.

### I.2.1 – Les origines du sélénium

- **Le sol**

La teneur en sélénium des sols est l'élément déterminant la survenue de carence ou d'excès en sélénium chez l'homme et chez l'animal (65). Le sélénium est présent dans le sol sous différentes formes.

- Les formes organiques

Le sol contient du sélénium sous forme organique originaire de la décomposition des plantes ayant accumulé du sélénium ou de l'amendement des sols par l'homme. Cette forme est directement assimilable par les plantes.

- Les formes inorganiques

Il en existe quatre types différents en équilibre dans le sol :

- les sélénates ou séléniures ( $\text{Se}^{2-}$ ) : ils sont peu assimilables par les plantes car ils se trouvent souvent fixés à d'autres métaux (le cuivre par exemple) ; ils sont surtout présents dans les sols humides, acides et mal aérés.

- le sélénium élément : il doit subir une oxydation lente avant d'être assimilé par la plante ; on le trouve essentiellement dans les sols enrichis par l'homme en sélénite de sodium ( $\text{Na}_2\text{SeO}_3$ ).
- les sélénites ( $\text{Se}^{2+}$ ) : ils ne sont pas assimilables par les plantes car ils sont sous forme de complexes insolubles ; ils se trouvent dans les sols basiques et bien aérés.
- les séléates ( $\text{Se}^{6+}$ ) : ils sont hydrosolubles donc très facilement assimilables par les plantes ; on les trouve dans les zones arides et les sols basiques.

Dans la couche terrestre sa valeur varie généralement entre 0,1 et 2 ppm. Les sols sédimentaires (schistes) en sont plus riches : de 1 à 10 ppm selon la teneur en matière organique, la texture du sol et la pluviométrie (48). Les sols formés de granites, sur roches métamorphiques anciennes, sur roches volcaniques sont les plus connus pour les carences en sélénium (Massif Central, ouest Armoricaïn, Vosges) (27).

Les zones sélénifères sont les zones arides et les bas fonds lessivés par les pluies ; c'est sur ce type de sol qu'on observe des intoxications au sélénium (Meller d'après Lebreton (48)). Le tableau 2 donne la teneur des plantes en sélénium en fonction des caractéristiques du sol.

*Tableau 2 : Teneur en sélénium des plantes en fonction de la teneur en sélénium de la roche mère et des caractéristiques de la région (23)*

<i>Teneur en Sélénium de la roche mère</i>	<i>Nature de la décomposition de la roche mère</i>	<i>Caractéristiques pluviométriques de la région</i>	<i>Formes de sélénium</i>	<i>Teneur des plantes en sélénium</i>
<i>Forte teneur</i>	Sols drainés à pH basique	Régions subhumides (<500mm de précipitations/an)	Sélénates et composés organiques	Riche en sélénium jusqu'à la toxicité pour les animaux
<i>Forte teneur</i>	Sols plus ou moins acides	Régions humides (>500 mm de précipitations par an)	Complexe légèrement solubles d'oxydes ferriques et de sélénite	Contiennent suffisamment de sélénium pour empêcher toute carence, pas de toxicité pour les animaux
<i>Faible teneur</i>	Indifférente	Régions humides ou sèches	Indifférente	Pas assez de sélénium dans les plantes : carences pour les animaux

- **Les plantes**

La nature du sol ainsi que la forme sous laquelle est présente le sélénium influencent la teneur en sélénium de la plante. Toutes les plantes n'ont cependant pas la même capacité d'assimilation du sélénium : on sait notamment que les graminées assimilent mieux le sélénium que les légumineuses (27).

Le sélénium contenu dans les plantes est sous forme organique de sélénocystéine, de sélénocystine, de sélénocystothionine et de sélénométhionine. De façon générale, le sélénium se trouve dans la fraction protéique des aliments, ainsi un aliment pauvre en protéines n'en apporte

qu'une quantité très faible (21). Le tableau 3 donne la teneur en sélénium de différents aliments pour chevaux et bétail.

*Tableau 3 : Teneurs en sélénium de différents aliments*

Aliments	Teneur moyenne en sélénium (mg/kg de MS)				
	Richy (66)	INRA1 (40)	INRA2 (17)	INRA3 (67)	Paragon (61)
Herbe de prairie	0,24	-	0,05- 0,07	-	-
Blé vert	0,30	-	-	-	-
Pois fourragers	0,32	-	-	0,15	0,18
Ensilage de maïs	0,16	-	0,035	-	-
Ensilage d'herbe fraîche	0,19	-	-	-	-
Foin de prairie	0,14	-	0,050	0,2	-
Foin de luzerne	0,37	0,03	-	0,25	-
Paille	0,16	-	-	-	-
Orge	0,09	0,02		0,11	0,15
Avoine	0,14	0,04		0,19	0,30
Blé	0,11	0,04		0,12	0,06
Farine d'extraction de soja	0,40	0,2	0,2	0,2	0,10
Farine d'extraction d'arachide	0,32	0,6	0,2	0,51	0,10
Farine d'extraction de colza	0,15	0,07	0,4	1,1	1
Urée	0,10	-	-	-	-
Pulpe sèche de betterave	0,16	0,03	-	0,11	0,03
Luzerne début de floraison	0,23		-	-	-

D'après Lamand (44), les fourrages ayant une teneur suffisante en sélénium sont très rares en France (tableau 4) ; ainsi, 72% d'entre eux provoquent des carences profondes et 22% peuvent induire des carences légères.

Tableau 4 : Répartition en 3 catégories des foins de prairie naturelle première coupe en fonction de leur taux en Se (en ppm)

Classe	% total
< 0,05	72
0,05 – 0,1	22
> 0,1	6

Par ailleurs, la teneur des fourrages en sélénium est plus faible au printemps (pluviométrie élevée), lorsque la pousse est importante, en particulier après fertilisation (27).

D'un point de vue réglementaire, les apports supplémentaires dans la ration de sélénium sous forme organique ne sont pas autorisés en France : seuls le sélénite et le sélénate de sodium sont autorisés en alimentation animale.

- **L'eau de boisson**

L'eau de boisson est généralement une source faible en sélénium même dans les régions sélénifères (21).

### I.2.2 – Métabolisme du sélénium

- **Absorption**

L'absorption du sélénium se fait principalement dans le duodénum chez les ruminants par un transport actif, grâce à une pompe à sodium. Différents éléments peuvent influencer son absorption : le soufre, le plomb et l'arsenic diminuent le taux d'absorption du sélénium ; il en est de même pour le  $Fe^{3+}$  qui précipite avec le Se pour former un complexe non assimilable par les entérocytes.

Les formes inorganiques comme le sélénite de sodium et le sélénate de sodium sont absorbés respectivement à 62% et 94% chez les monogastriques. Toutefois, les sélénates ont une excrétion urinaire 6 fois plus élevée et qui se produit 3h plus tôt que celle des sélénites (72).

Les formes organiques telles que la sélénométhionine et la sélénocystéine sont respectivement absorbées à 81% et 86% et excrétées à 13,9% et 5,8% chez le rat (Erman et *al.* d'après Lebreton (48)). Chez l'homme, la sélénométhionine est mieux absorbée que les composés

minéraux (80% contre 50%) et elle entraîne une augmentation du taux de Se sanguin supérieure à celle observée avec des quantités équivalentes de sélénite (21).

- **Transport**

Le sélénium absorbé au niveau de l'intestin est rapidement capté par le foie et les globules rouges. Ces derniers réduisent le sélénium, lequel repasse ensuite dans le plasma où il se lie non spécifiquement à des protéines, sans doute au niveau de leur groupement thiol. Les  $\alpha$  et  $\beta$  globulines ont la plus grande affinité pour le sélénium ; il se lie également à l'albumine, aux LDL et aux VLDL. Dans le plasma 1 à 2 % du sélénium est lié à la GSH-Px (21).

Le sélénium est ensuite distribué dans les tissus cibles (rein, foie, muscles, os, rate, pancréas, poumons) selon des mécanismes encore inconnus.

- **Elimination**

L'excrétion rénale est la voie principale d'élimination du sélénium. Lors d'apports suffisants en sélénium, 60% est excrété par voie urinaire et 35% par voie fécale via la bile. Le lait et la voie pulmonaire restent des voies mineures dans l'excrétion du Se.

L'excrétion de sélénium varie au cours de la journée, elle est en particulier affectée par la prise de nourriture (21).

### I.2.3 – Rôles biologiques

- **Rôles antioxydants de la glutathion peroxydase (GSH-Px) et protection des membranes**

Le sélénium constitue le site actif de l'enzyme glutathion peroxydase. Son rôle antioxydant est développé dans le § I.3.2 p44.

- **Rôle du sélénium dans la réponse immunitaire**

Le sélénium se conduit comme un modulateur de la production de médiateurs de l'inflammation. Lors de carences, la production de prostacycline antiagrégante et vasodilatatrice est

diminuée au profit du thromboxane A2 proagrégant et vasoconstricteur. La complémentation en sélénium inverse cette tendance (48).

Lors de carences en vitamine E et sélénium, une supplémentation en ces deux éléments (l'un et/ou l'autre) induit une potentialisation de la réponse en anticorps. D'autre part, le sélénium intervient sur l'immunité en stimulant la migration des cellules phagocytaires, la phagocytose et la réactivité des lymphocytes (26).

- **Rôle du Se dans la désiodation de T4**

La iodothyronine 5'-désiodase de type 1 (5'-DI) contient une sélénocystéine (8). Cette enzyme catalyse la conversion de T4 (3,3',5,5' tétraiodothyronine) en T3 (3,3',5 triiodothyronine) dans la thyroïde (39).

Chez l'animal de laboratoire un régime pauvre en Se diminue l'activité de la 5'-DI hépatique, alors que son activité est inchangée dans la thyroïde (Wu d'après Lebreton (48)). Dans une situation de carence en Se, la 5'-DI thyroïdienne devient prioritaire sur les autres enzymes sélénio-cystéinodépendantes, les glutathion peroxydases (Koller d'après Lebreton (48)).

- **Autres rôles du sélénium**

Le sélénium est capable de former des complexes avec certains métaux comme l'argent, le mercure, le cadmium, etc. Ces complexes jouent un rôle dans la détoxification de ces métaux mais ils rendent le sélénium moins disponible.

Le sélénium est également un oligoélément indispensable pour la croissance de certaines cellules in vitro (21).

#### I.2.4 – Evaluation du statut en sélénium

Les AJR en sélénium chez le cheval sont de 0,1 ppm sur la matière sèche (57).

Deux types d'analyses permettent de doser le sélénium dans les tissus ou les compartiments circulants : le dosage du sélénium élément et celui des enzymes sélénio-dépendantes.

- **Dosage du sélénium élément**

- dans le compartiment circulant

Le plasma contient environ 80µg/l de sélénium (48). C'est un bon reflet des apports alimentaires à un temps donné, la séléniémie est donc intéressante quand il s'agit de confirmer une exposition importante.

Cependant, Shellow et *al.* (68) ont démontré que le taux de sélénium dans le plasma varie en fonction du taux de sélénium ingéré jusqu'à un certain seuil (0,1 ppm de sélénium) et qu'au-delà de ce seuil (0,2 ppm), il n'y a pas d'augmentation significative du taux de sélénium plasmatique. Maylin et *al.* (53) font également une observation allant dans ce sens : ils remarquent l'existence d'un plateau vers 17-19µg de Se/dl de sang chez des juments et leurs poulains soumis à une injection hebdomadaire de sélénium et vitamine E.

De plus, Hayes et *al.* (38) ont permis de mettre en évidence l'existence d'autres facteurs influençant la séléniémie, en dehors du seul taux de sélénium ingéré. En effet, dans deux écuries différentes, de chevaux de course non purs-sangs et de chevaux purs-sangs, complémentées correctement en sélénium, on trouve respectivement d'une part des séléniémies correctes et d'autre part des concentrations en sélénium sanguin très inférieures à la concentration normale. Ils ont tout d'abord essayé d'expliquer ces observations par la présence dans la ration des chevaux de la deuxième écurie, de calcium, de fer et de soufre en excès qui ont pu entrer en compétition avec le sélénium et donc diminuer son absorption. Mais la ration des chevaux de la première écurie était également excessive en éléments pouvant entrer en compétition avec le sélénium : calcium, fer et zinc. Ils ont par ailleurs émis l'hypothèse de l'existence d'une variation du métabolisme du sélénium en fonction de la race des chevaux, comme cela a déjà été prouvé pour les bovins et les ovins (Langlands et *al.* d'après Hayes (38)).

Chez l'homme, les résultats obtenus sur plasma et sérum sont identiques, mais sont inférieurs à la concentration en sélénium du sang total. De plus, d'une région à l'autre, il existe une grande variation du taux sanguin de sélénium en fonction de la richesse des sols en cet élément : ainsi, les valeurs sont élevées au Canada, aux Etats-Unis et faibles en Finlande et en Nouvelle-Zélande. Cette variation des taux sanguins en fonction de la région exige la détermination de valeurs de référence pour chaque zone géographique (21).

- dans l'urine

L'urine constituant la principale voie d'excrétion du Se, elle révèle les excès d'apport sans pouvoir préciser le niveau de ces excès car la courbe d'excrétion urinaire ne suit pas la courbe des apports (Binnerts *et al.* d'après Lebreton (48)). En outre, lorsque les apports sont faibles, l'élimination urinaire diminue mais seulement après un temps de latence de plusieurs jours (21).

- dans le foie

Le dosage du sélénium hépatique est un bon indicateur du statut en Se (27), mais la biopsie - comme pour le dosage de l'iode hépatique- constitue le principal obstacle à sa mise en œuvre.

- dans les poils

L'analyse pileaire peut être utilisée pour juger de la couverture de l'ensemble des oligoéléments, car le poil est facile à prélever, à stocker et à analyser. Cependant son interprétation reste délicate, car les inconvénients sont nombreux : la pollution des échantillons est génératrice d'erreurs, la couleur de la robe et la longueur des poils sont des sources de variation importantes de même que l'âge. De plus, on manque de données de référence. Tout ceci amène très souvent les vétérinaires praticiens à recourir à des méthodes plus sûres.

- **Dosage des enzymes séléno-dépendantes**

La glutathion peroxydase (GSH-Px) est la seule enzyme séléno-dépendante pour laquelle une méthode de dosage a été développée (60). On la dose dans les hématies, le plasma, les muscles squelettiques, le myocarde, le foie et le rein.

Peu coûteux et fidèle, le dosage de la GSH-Px renseigne précisément sur le niveau des apports, que ce soit en situation de carence ou en situation d'excès (Caple *et al.* et Anderson *et al.* d'après Blackmore *et al.* (9)). En effet, plusieurs études ont démontré qu'il existe une relation linéaire entre l'activité GSH-Px sanguine et la teneur en Se sanguin ou plasmatique (9, 13, 49), laquelle est elle-même directement liée à l'apport en Se de la ration (53). De plus, l'étude menée par Prouvost (64) établit une corrélation entre l'activité GSH-Px érythrocytaire et l'apport en sélénium de la ration (en ppm de la MS) chez le cheval adulte sain, pour des apports en sélénium inférieurs à 0,1 ppm de la ration.

Cependant, d'après les résultats de l'étude menée par Ludvikova et *al.* (49), le coefficient de corrélation entre l'activité GSH-Px (sur sang total) et la sélénémie ne permet pas de donner une valeur exacte de la sélénémie pour chaque activité GSH-Px. Toutefois, il est possible d'établir des groupes de chevaux ayant une sélénémie insuffisante ( $<50\mu\text{g/l}$ ), une sélénémie marginale ( $50\text{-}75\mu\text{g/l}$ ) ou une sélénémie optimale ( $>75\mu\text{g/l}$ ) grâce à la mesure de l'activité GSH-Px : une activité GSH-Px  $<100\mu\text{kat/l}$  correspond à une sélénémie insuffisante, entre 100 et 200  $\mu\text{kat/l}$  à une sélénémie marginale, et  $>200\mu\text{kat/l}$  à une sélénémie optimale.

Selon Dubois (21), chez l'homme l'activité glutathion peroxydase est corrélée au taux de sélénium sanguin pour des taux de sélénium inférieurs à  $100\mu\text{g/l}$ . Au-dessus de cette concentration, l'activité GSH-Px des globules rouges est en plateau.

Maylin et *al.* (53) citent cependant l'existence d'autres facteurs (environnementaux ou physiologiques) que le taux de Se ingéré qui peuvent influencer le taux de GSH-Px.

-  dans le plasma

D'après Blackmore et *al.* (9), l'activité de la GSH-Px plasmatique ( $0,2 \pm 0,12$  unité/ml en moyenne) ne représente qu'1% de l'activité de la GSH-Px érythrocytaire ( $21,7 \pm 2,7$  unité/ml en moyenne) ; on comprend alors que son dosage en est plus délicat. Elle perd en outre très rapidement de son activité et nécessite ainsi de conditions particulières de prélèvement et de transport. Elle est représentative du statut sélénié « instantané » (48).

Néanmoins, d'après Shellow et *al.* (68), l'activité de la GSH-Px plasmatique n'est pas modifiée par les supplémentations de la ration en sélénium. Ils expliquent cette observation par l'existence d'une activité maximale de la GSH-Px plasmatique atteinte avec la quantité de sélénium présent dans la ration de base et/ou avec le sélénium endogène des chevaux de son étude.

-  dans les hématies

La GSH-Px érythrocytaire est stable 4 jours à température ambiante. Elle permet de quantifier les apports en sélénium sur la période équivalant à la durée de vie des globules rouges.

Ainsi, lors d'une supplémentation en vit E et Se, l'activité de la GSH-Px ne varie qu'après un certain laps de temps, de 5 à 6 semaines (53). Il semblerait que le sélénium ne soit incorporé dans la GSH-Px que pendant l'érythropoïèse ; la GSH-Pxe n'est alors influencée qu'après renouvellement des hématies.

Les dosages de la GSH-Px dans le foie, le myocarde, les muscles squelettiques et le rein sont effectués principalement dans le cadre d'études expérimentales de par les difficultés et les risques lors du prélèvement.

## I.3 - Les antioxydants

Le terme d'antioxydants sous-entend et est défini par rapport à l'existence d'agents oxydants produits par l'organisme.

### I.3.1 - La formation d'agents oxydants par l'organisme : les formes réactives de l'oxygène (FRO)

Le dioxygène de l'air est un élément essentiel à la vie d'une très grande majorité d'êtres vivants. Il intervient dans le métabolisme cellulaire aérobie, dans lequel des réactions d'oxydation sont génératrices d'énergie. Cependant, bien qu'étant indispensable, il peut également s'avérer dangereux pour la cellule et l'organisme. En effet depuis 1969, les études de McCord et Fridovich ont permis de mettre en avant l'existence de radicaux libres issus de l'oxygène (d'après Fridovich (28)). D'autres espèces réactives non radicalaires sont également produites à partir de l'oxygène, formant avec les radicaux libres les formes réactives de l'oxygène (FRO).

Les radicaux libres sont des atomes, molécules ou fragments de molécules possédant un électron non apparié, dit « électron célibataire », situé sur leur orbitale externe (55) : cet électron est à l'origine de leur grande instabilité et réactivité : leur demi-vie est très courte. En effet, celle-ci est liée à leur très grande avidité à acquérir un autre électron, afin d'obtenir une paire d'électrons sur leur couche externe, les rendant plus stables. Ceci les amène à interagir avec d'autres molécules, pouvant être des constituants cellulaires et ainsi engendrer des dommages.

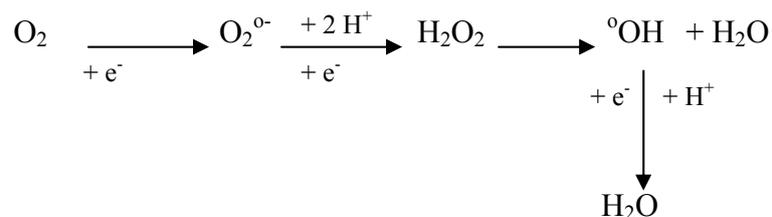
Les autres espèces non radicalaires issues de l'oxygène, n'ayant pas d'électron célibataire, sont moins réactives tout en restant capables de provoquer des dommages cellulaires.

Les phénomènes radicalaires de base sont utiles au bon fonctionnement de l'organisme ; en effet dans les cellules phagocytaires, les FRO produites servent à la destruction des bactéries phagocytées (64). L'altération des composants cellulaires et des structures tissulaires intervient

lorsque l'intensité de ces phénomènes augmente anormalement. Tous les tissus et tous les composants peuvent être touchés : lipides, protéines, glucides et ADN.

- **Circonstances d'apparition**

La molécule d'oxygène elle-même n'est pas toxique car elle est très peu réactive ; c'est quand elle est réduite en eau dans la chaîne respiratoire des mitochondries, au cours du métabolisme cellulaire, que de dangereux intermédiaires peuvent apparaître. Si les quatre électrons nécessaires à cette réduction pouvaient être placés d'un seul coup sur la molécule d'oxygène, il n'y aurait pas de problème. De fait certaines enzymes, comme la cytochrome C oxydase qui intervient dans la plupart des oxydations cellulaires, agissent ainsi, réduisant l'oxygène en eau sans apparition d'intermédiaires. Il existe cependant dans les cellules d'autres enzymes qui transfèrent à l'oxygène les électrons un par un. Parmi les intermédiaires produits lors de la réduction graduelle de l'oxygène, se trouvent deux substances très réactives : l'ion radical superoxyde  $O_2^{\bullet-}$  et l'eau oxygénée ou peroxyde d'hydrogène  $H_2O_2$  (28).



Cependant, ce processus ne fonctionne pas avec entière perfection ; on a ainsi estimé qu'au repos 1 à 5 % de l'oxygène consommé pendant la respiration cellulaire n'est pas totalement réduit en eau, et est à l'origine de FRO (Dawson et *al.* d'après Aourousseau (4)).

La bêta-oxydation des acides gras s'accompagne également de la formation du peroxyde d'hydrogène. Lors de la peroxydation ménagée des acides gras polyinsaturés par l'oxygène tissulaire, des cycles d'oxydoréduction rapides peuvent être induits en présence d'ions minéraux libres et conduire à des flux intenses de radicaux (Jore et Ferradini d'après Aourousseau (4)).

S'ajoutant à la formation de base par le métabolisme cellulaire, on peut observer dans certaines situations particulières un accroissement de la production de FRO. En dehors de toute pathologie ou de tout déséquilibre prononcé, cette production de radicaux dans les mitochondries est susceptible d'être stimulée par des variations de l'alimentation et de l'environnement des animaux domestiques. Ainsi, la production de radicaux libres au niveau de la chaîne respiratoire augmente avec l'activité de celle-ci, après augmentation de l'apport de nutriments énergétiques ou

après un apport accru d'oxygène (Boveris et Chance d'après Aurousseau (4)). Lors d'un effort physique chez le cheval de course la quantité d'oxygène consommée est 30 à 40 fois supérieure à celle consommée au repos (10). L'augmentation de la perfusion des muscles en oxygène entraîne une plus grande production de FRO (5, 54, 59, 51).

A l'opposé, l'interruption de l'approvisionnement des tissus en oxygène (ischémie par exemple), provoque tout d'abord la formation massive de radicaux libres non oxygénés puis après réapprovisionnement en oxygène, la formation très rapide de radicaux oxygénés : on parle du phénomène d'ischémie-reperfusion.

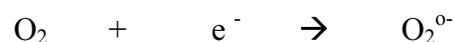
Chez les bovins, le rat et l'homme, plusieurs études tendent à démontrer qu'un stress thermique, émotionnel ou nutritionnel peut être à l'origine d'une production accrue de FRO (4).

De plus, des infections bactériennes ou virales provoquent elles aussi, des phénomènes radicalaires à caractère exponentiel après augmentation de la population des macrophages impliqués dans leur élimination. Ces phénomènes radicalaires intenses peuvent interrompre l'infection avant toute extériorisation de pathologie, mais attaquent en parallèle les constituants de l'organisme (28).

De même, une exposition plus importante aux oxydants de l'environnement (lumière ultraviolette, radiations radioactives ionisantes, pollution atmosphérique, fumée de cigarette chez l'homme), ainsi que l'hyperoxie peuvent entraîner une augmentation de la formation de FRO par l'organisme (64, 51).

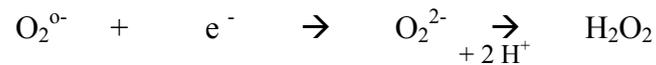
- **Les différentes formes réactives de l'oxygène**

Le radical superoxyde  $O_2^{\cdot-}$  : lorsque que le dioxygène gagne un électron, il se forme le radical superoxyde.



Ce dernier est produit principalement dans les cellules phagocytaires (neutrophiles, monocytes, macrophages, éosinophiles), par la NADPH oxydase présente dans la membrane (25). Le radical superoxyde permet la destruction des virus et des bactéries phagocytés (28). D'autres cellules de l'organisme, comme les lymphocytes, les fibroblastes ou les cellules vasculaires endothéliales, peuvent également produire des radicaux superoxydes.

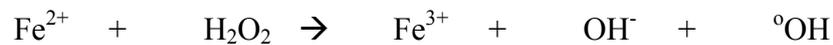
Le peroxyde d'hydrogène (ou eau oxygénée) H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : la dismutation de l'anion superoxyde catalysée par la SuperOxyde Dismutase (SOD) aboutit à la formation de peroxyde d'hydrogène.



Le peroxyde d'hydrogène peut traverser les membranes cellulaires ; il diffuse ainsi très facilement et peut interagir avec les constituants cellulaires à distance de son lieu de production.

Le radical hydroxyle °OH : c'est le radical le plus dangereux et le plus réactif (35). Sa formation se fait à partir du peroxyde d'hydrogène et de l'anion superoxyde en présence de métaux de transition comme le fer ou le cuivre. In vivo, la réaction de Fenton semble être la principale source de production du radical hydroxyle.

Réaction de Fenton (1890) (50):



L'anion superoxyde réduit l'ion ferrique en ion ferreux, permettant son recyclage.



Ce système de production d'°OH nécessitant la présence d'ion ferreux, peut être inhibé par des chélateurs des ions ferreux.

Le cuivre peut également réagir avec H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et produire °OH :



L'oxygène singulet <sup>1</sup>O<sub>2</sub> : il apparaît lorsque deux électrons célibataires s'apparient. Cette réaction nécessite de l'énergie (22,5 Kcal) et c'est une forme excitée qui est relativement rare.

A ces FRO, il faut encore ajouter les radicaux libres hydroperoxydes ROO°, formés par l'attaque des lipides membranaires par d'autres FRO.

Le monoxyde d'azote NO° et le peroxyde nitrique ONO<sub>2</sub>° : le monoxyde d'azote est un radical libre synthétisé par les cellules endothéliales, les cellules phagocytaires et certains neurones (35). Sa production physiologique est sous l'influence de certains stimuli ; le NO° provoque une vasodilatation et joue le rôle de neurotransmetteur. Le monoxyde d'azote peut réagir avec le radical

superoxyde et former le peroxyde nitrique ou peroxyde nitrite  $\text{ONO}_2^-$  : celui-ci possède un grand pouvoir oxydant mais peut également facilement se décomposer en radical hydroxyle  $^\circ\text{OH}$  (64).

- **Conséquences sur la cellule**

Les FRO sont des composés électrophiles, certains possédant un électron non apparié. Ils sont ainsi très avides d'électrons et attaquent les sites de forte densité électronique comme les protéines, l'ADN, l'ARN, les acides aminés (l'atome d'azote est riche en électrons) et les lipides poly-insaturés (possédant des doubles liaisons carbonées).

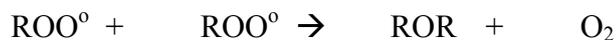
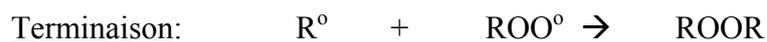
L'attaque de ces composés cellulaires entraîne des dénaturations moléculaires qui aboutissent à des lésions parfois irréversibles et à la mort cellulaire.

- **La peroxydation des acides gras polyinsaturés**

La réaction radicalaire se déroule en trois étapes : initiation, propagation et terminaison. Les lipides membranaires sont soumis à la peroxydation lipidique :



Propagation:



Les peroxydes sont des molécules instables qui peuvent se décomposer en radicaux libres, en aldéhydes, cétones, alcools et acides. Cette terminaison peut ne pas être la fin de la réaction en chaîne, car un hydroperoxyde peut se lyser spontanément en deux radicaux libres, la réaction en chaîne étant alors réactivée.

La peroxydation lipidique entraîne des modifications de la conformation tridimensionnelle des lipides membranaires, ce qui diminue la fluidité et la résistance des membranes cellulaires, pouvant conduire à leur rupture et à la mort de la cellule, et augmente la perméabilité membranaire.

De plus, l'attaque des lipides circulants aboutit à la formation des LDL (lipoprotéines de densité légère) oxydées qui, captées par des macrophages, forment le dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires humaines (31).

▫ **La dénaturation des protéines**

L'oxydation d'enzymes intracellulaires et de protéines de transport cytoplasmiques entraîne leur inactivation. Ces protéines perdent leurs propriétés biologiques, deviennent plus sensibles à l'action des protéases, se révèlent très hydrophobes, d'où leur amas anormal autour et dans les cellules. Associés aux lipides, ces amas forment des dépôts de lipofuscinés caractéristiques des tissus des sujets âgés (Sohal et *al.* d'après Grandjean (31)).

▫ **La rupture de la chaîne d'ADN**

L'ADN est une molécule très sensible à l'attaque des formes réactives de l'oxygène. Il existe différents types de dommages oxydatifs causés par le radical hydroxyle : l'oxydation des bases puriques et pyrimidiques, l'attaque de la liaison entre la base et le désoxyribose, la création d'adduits (résultats d'une addition induite) intracaténaire via des aldéhydes mutagènes résultant de la peroxydation lipidique, la genèse de pontages d'ADN-protéines par attaque des protéines histones ou d'enzymes de la transcription, des cassures de brins par destruction du désoxyribose. (Cadet et *al.* d'après Grandjean (31))

▫ **Le largage des métaux de transition**

Il se produit un largage des métaux de transition à partir de leurs protéines de fixation ou de transport. Ces métaux sont capables de renforcer les effets néfastes du radical hydroxyle.

▫ **L'attaque des polysaccharides**

Les FRO attaquent les polysaccharides et en particulier les protéoglycanes du cartilage, ce qui participe activement au phénomène arthrosique. Le glucose peut également subir une oxydation : ce phénomène est très important chez les diabétiques car il contribue à la fragilité des parois vasculaires et de la rétine.

## ▫ **Le stress oxydatif**

L'organisme possède différents systèmes de lutte contre ces FRO : les antioxydants. Lors d'un exercice physique, la consommation d'oxygène augmentant, la production de FRO est elle aussi accrue ; l'organisme s'adapte à cette situation en accroissant son activité antioxydante. Cependant, sous certaines conditions particulières (effort très important, carences alimentaires en certains éléments antioxydants, inflammation...), la formation de radicaux libres en grande quantité dépasse la capacité antioxydante de l'organisme : ce déséquilibre est nommé stress oxydatif (31). D'autre part, une carence en éléments antioxydants, consécutive à une malnutrition, peut également être à l'origine d'un stress oxydatif (35).

### • **Les marqueurs du stress oxydatif**

Etudier et surtout dépister le stress oxydatif cellulaire et son impact sur l'organisme n'est pas encore entré dans le domaine de la routine en médecine humaine ou vétérinaire. Ce domaine de la biologie n'a pas encore été étudié avec la rigueur et le souci de standardisation des méthodes habituelles en biologie clinique, ce qui rend relativement difficiles l'interprétation et la comparaison des différentes études réalisées sur ce sujet.

Il existe trois voies majeures de l'exploration du statut radicalaire : la mesure de la production de radicaux libres (statut pro-oxydant) ; la mesure des capacités de défense (statut antioxydant) et la mesure de l'étendue des désordres biochimiques (déséquilibre de la balance antioxydant / pro-oxydants).

Le praticien peut ainsi s'intéresser à différents marqueurs du stress oxydatif :

- les catabolites qui résultent de la nocivité cellulaire des FRO : hydroperoxydes, lipoprotéines oxydées, isoprostanes, 8 hydroxydéoxyguanosine, carbonyles protéiques, etc.
- les marqueurs du degré de peroxydation des membranes cellulaires : tests de résistance à la peroxydation des membranes érythrocytaires, alcanes expirés, malondialdéhyde plasmatique ou urinaire, etc.
- les capacités antioxydantes globales de l'organisme : pouvoir antioxydant global du plasma, biochimiluminescence lymphocytaire, etc.

- les concentrations en antioxydants cellulaires et circulants : vitaminémies C et E, activité superoxyde dismutasique érythrocytaire, catalase, glutathion peroxydase, etc. (31).

Dans leur étude, Kirschvink et *al.* (42) utilisent comme marqueurs de l'oxydation : l'acide urique (antioxydant), le 8-iso-PGF<sub>2</sub> (catabolite) et les glutathions réduit et oxydé (marqueur de l'activité glutathion peroxydase).

### I.3.2 - Protection de l'organisme contre les FRO : les antioxydants

Les agents oxydants formés dans l'organisme de façon continue à l'état basal sont contrecarrés par tout un arsenal d'agents antioxydants endogènes (SOD, glutathion peroxydase, catalase, vitamine C, etc.) ou provenant de l'alimentation (vitamine E, Sélénium, caroténoïdes, etc.). Ils agissent à des niveaux différents de la formation des FRO ; certains antioxydants préviennent la production de FRO et d'autres les neutralisent.

- **Prévenir la formation des FRO**

- **Les systèmes enzymatiques**

La protection cellulaire contre le pouvoir oxydant des dérivés oxygénés passe par l'action de certaines enzymes, qui catalysent une réaction de détoxification d'un élément très réactif et dangereux pour la cellule. La réaction spontanée de production d'une forme plus réactive ou de dénaturation de structure cellulaire (ADN, protéines, lipides membranaires, etc.) ne peut alors plus avoir lieu.

Il existe trois grands types d'enzymes : les superoxydes dismutases (SOD), les glutathion-peroxydases (GSH-Px), les catalases (CAT).

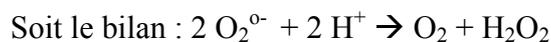
#### Les superoxydes dismutases (SOD) :

Ce sont des glycoprotéines sécrétées par les cellules endothéliales. Elles font partie des métalloenzymes redox que l'on trouve d'une part dans le cytoplasme des cellules et d'autre part dans les mitochondries : on comprend alors que seuls les espaces intracellulaires sont protégés par les SOD.

Elles sont caractérisées par la présence de cofacteurs métalliques sur leur site d'action : la CuZn-SOD cytosolique a pour cofacteur le cuivre et le zinc, et la Mn-SOD mitochondriale a pour cofacteur le manganèse.

Un troisième type de SOD, la Fe-SOD dont le cofacteur est le fer, n'est retrouvé que dans les cellules procaryotes.

Mc Cord et Frovich (28) ont démontré que la SOD était capable de dismuter deux anions superoxydes en oxygène et en peroxyde d'hydrogène :

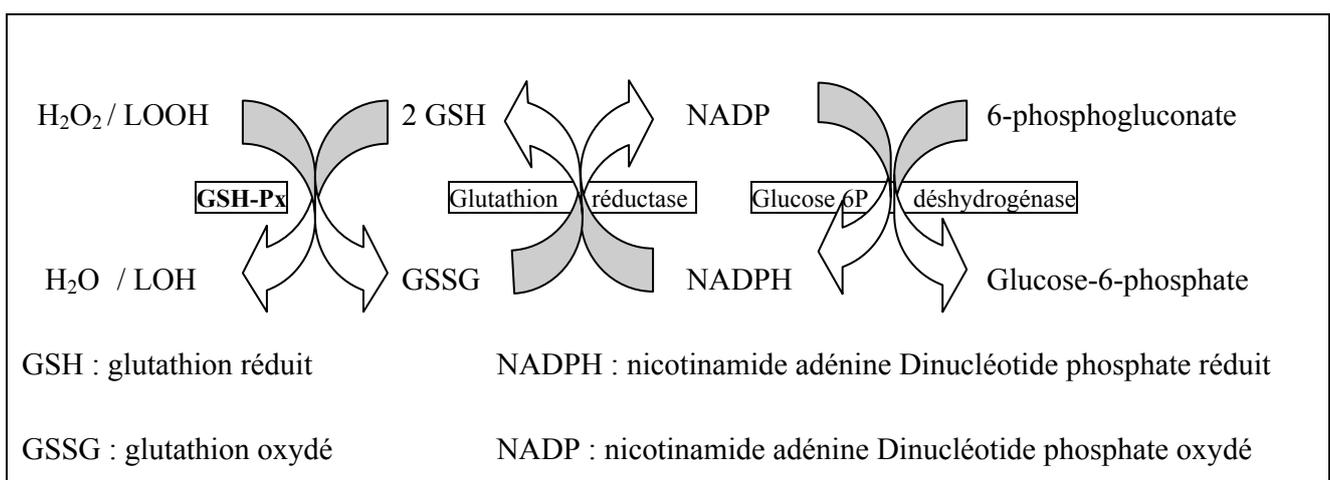


Le zinc a un rôle de coordinateur d'agencement spatial. Il aide à créer le gradient de champ électrique qui attire  $\text{O}_2^{\circ-}$  dans la cavité conique de la CuZn-SOD. La présence de cuivre est nécessaire pour catalyser la dismutation de l'ion superoxyde (47).

Les glutathion-péroxydases (GSH-Px) :

Ce sont des enzymes séléno-dépendantes qui permettent la neutralisation du peroxyde d'hydrogène et sa transformation en molécules d'eau, ainsi que la réduction d'hydroperoxydes organiques (LOOH) en eau et en alcool (47), comme le montre la figure 3.

Figure 3 : Mécanisme d'action de la GSH-Px (55, 25)



Il existe trois formes différentes de GSH-Px :

-la GSH-Px cytoplasmique appelée également GSH-Px cellulaire ou classique

Elle se localise dans le cytoplasme et la matrice des mitochondries. Elle réduit différentes molécules comme le peroxyde d'hydrogène et des hydroperoxydes organiques (hydroperoxydes de lipides, stéroïdes, acides nucléiques et prostaglandines).

-la glutathion peroxydase hydroperoxyde phospholipidique membranaire : PHGSH-Px

Cette enzyme s'associe aux membranes biologiques. Elle intervient dans la réduction des hydroperoxydes issus des lipides estérifiés et des acides gras phospholipidiques, réaction que la GSH-Px cytoplasmique ne peut pas catalyser. Cependant l'activité de la PHGSH-Px est environ dix fois inférieure à l'activité cellulaire de la GSH-Px (64).

-la GSH-Px plasmatique

Elle est également dix fois moins active que la GSH-Px classique concernant la réduction du peroxyde d'hydrogène, et trente fois moins active pour les peroxydes organiques.

Synergie entre SOD et GSH-Px

Dans un premier temps la SOD catalyse la transformation de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène, celui-ci étant pris en charge dans un deuxième temps par la GSH-Px qui le transforme en eau. Ces deux réactions successives semblent essentielles à la lutte contre les FRO. En effet, il a été démontré qu'il existe une corrélation positive entre les activités SOD et GSH-Px érythrocytaire chez le cheval vis-à-vis de la réduction des radicaux libres (58). On a pu également mettre en évidence qu'une carence en Se, entraînant une diminution de l'activité GSH-Px, est à l'origine d'un excès d'hydroperoxydes dans l'organisme (48).

La catalase (CAT) :

Située dans les peroxysomes et dans les hématies, elle agit en catalysant la transformation de deux molécules de peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène, lorsque la concentration en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> est importante (28).



## ▫ **Les protéines complexant le fer**

La réaction de Fenton est dépendante de la présence d'ion ferreux pour la production du radical hydroxyle. Certaines protéines qui fixent le fer le rendent moins disponible, diminuant ainsi l'incidence de la réaction de Fenton. C'est le cas de la **ferritine** (protéine intracellulaire située dans le foie), la **transferrine**, la **lactoferrine** (plasmatiques et extracellulaires), l'**hémopexine**, la **céruloplasmine** et l'**albumine** sérique.

La **céruloplasmine**, protéine de la phase aiguë de l'inflammation, est une protéine à cuivre qui transporte le fer ; elle possède des propriétés antioxydantes propres. Elle se comporte comme une oxydase vis-à-vis du fer ferreux qu'elle transforme en fer ferrique ; elle catalyse ainsi l'oxydation du fer accompagnée de la réduction de l'oxygène en eau sans la formation d'intermédiaire (transfert de 4 électrons). Elle assure ainsi la mobilisation du fer à partir des cellules de stockage (activité ferroxidasique), favorise la liaison du fer à la transferrine plasmatique et à la ferritine intracellulaire et contrôle de cette façon la concentration du fer (Juan et Aust d'après Prouvost (64)).

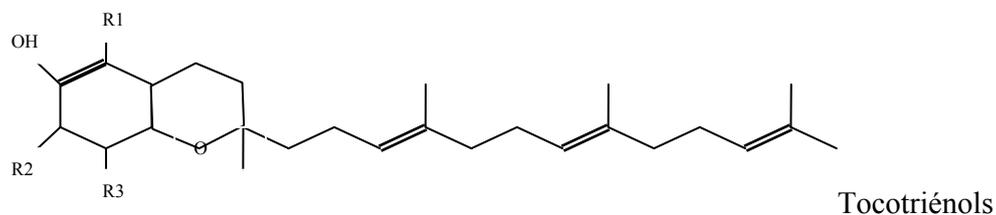
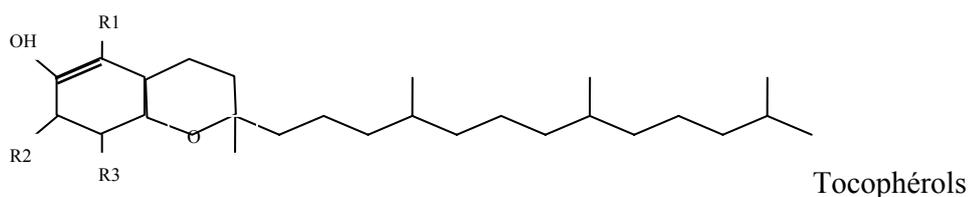
### • **Neutraliser les FRO**

Lorsque des FRO sont produites, il se produit une réaction en chaîne : un radical libre réagit avec une molécule stable et lui subtilise un électron ; la molécule devient alors un radical libre instable avec un électron célibataire, qui va à son tour chercher à réagir avec une autre molécule, et ainsi de suite jusqu'à la phase de terminaison pendant laquelle deux radicaux libres réagissent entre eux pour produire un composé non radicalaire stable. Cette chaîne de réactions peut être à l'origine de lésions cellulaires graves. Cependant il existe différents éléments permettant d'intercepter, de neutraliser les FRO et ainsi d'interrompre la chaîne de réaction et d'en limiter les dommages cellulaires.

## **La vitamine E**

Sous le terme de vitamine E se regroupe un grand nombre de composés : les tocophérols ou tocotriénols (figure 4). Elle est constituée d'un noyau hydroxychromone sur lequel est fixée une chaîne phytol entièrement saturée (55).

Figure 4 : Structure chimique des tocophérols et tocotriénols



R1	R2	R3	dénomination
CH3	CH3	CH3	$\alpha$
CH3	H	CH3	$\beta$
H	CH3	CH3	$\gamma$
H	H	CH3	$\delta$

Les sources de vitamine E sont végétales : huiles et margarine, fruits oléagineux et germes de céréales. L'  $\alpha$ -tocophérol est le plus actif biologiquement, c'est également celui que l'on trouve en majorité à l'état naturel dans les végétaux. Les tocotriénols ont une activité vitaminique moins importante : 20% pour l'alpha-tocotriénol et seulement 5% pour le bêta, tandis que les autres sont inactifs.

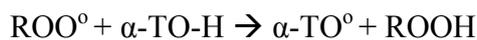
Il existe par ailleurs, 8 isomères différents de l'alpha-tocophérol (3 chiralités). La forme naturelle correspond à la forme dextrogyre RRR- $\alpha$ -tocophérol (figure 5) ; c'est la forme la plus active biologiquement, la mieux absorbée au niveau du tube digestif et la plus facilement stockée dans le tissu adipeux.



*Figure 5* : Forme naturelle de l'alpha-tocophérol :  
 RRR- $\alpha$ -tocophérol = d-alpha-tocophérol (3 fois dextrogyre)

La structure chimique de l'alpha-tocophérol lui permet de capter les radicaux libres dans les zones lipophiles des membranes cellulaires (sa chaîne phytyle est située dans la membrane cellulaire) mais aussi dans les zones hydrophiles, à la surface des membranes plasmiques (son hydroxyle phénolique est hydrophile). Son importance est considérable car c'est le seul antioxydant liposoluble retrouvé dans le plasma, les globules rouges et les tissus.

L'  $\alpha$ -tocophérol réagit avec les radicaux oxygénés lipidiques. Il lutte contre la peroxydation lipidique, interrompant la réaction en chaîne en bloquant la réaction de propagation : c'est un antioxydant par rupture de chaîne. De plus, il réagit beaucoup plus rapidement avec les radicaux peroxydes que les acides gras poly-insaturés, ce qui protège les membranes biologiques de la peroxydation.



La vitamine E est ensuite régénérée par d'autres réducteurs comme la vitamine C, l'ubiquinone (coenzyme Q), le glutathion réduit (GSH) ou des groupements thiols. L'alimentation permet également de fournir une certaine quantité de vitamine E.

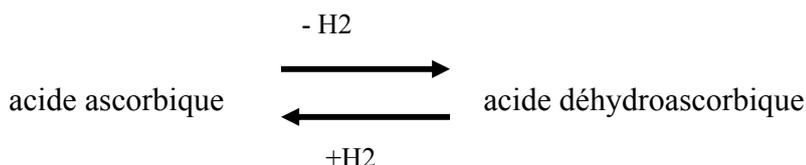
Outre son rôle antioxydant, la vitamine E joue un rôle non négligeable dans la structure et la stabilisation des membranes en formant des complexes avec des résidus arachidoniques. Lors de carence en vitamine E, on observe parfois de l'agrégation plaquettaire : elle est attribuée à une augmentation de la perméabilité membranaire et à une modification de la synthèse des prostaglandines. De plus, la carence en vitamine E entraîne des modifications enzymatiques : on observe une augmentation de la synthèse de la xanthine oxydase et de la créatine kinase.

Chez le cheval, le taux d'  $\alpha$ -tocophérol sérique se situe entre 3 et 6  $\mu\text{g/ml}$  en moyenne (10, 53) et ne semble ni varier en fonction de la période de l'année, ni en fonction du taux de sélénium sanguin (10). Ceci paraît relativement étonnant car le sélénium et l'  $\alpha$ -tocophérol sont très étroitement liés, même si la nature de cette interrelation n'a pas encore été clairement expliquée.

Ces observations ne sont pas retrouvées par Maylin *et al.* (53). Selon leur étude, il existe une assez grande variabilité individuelle entre les chevaux (1,67 à 9,5  $\mu\text{g/ml}$ ) et le taux d'  $\alpha$ -tocophérol sérique varie chez tous les chevaux testés en fonction de la saison : un déclin est relevé en hiver puis ils notent une remontée au printemps. Ils tentent d'expliquer ce résultat par la qualité du foin donné aux chevaux et sa teneur en  $\alpha$ -tocophérol qui diminueraient avec le temps de conservation (exposition à l'oxygène, aux ultraviolets...). De même, Mäenpää *et al.* (d'après NRC (57)) observent des variations du taux de vitamine E en fonction de la saison, c'est-à-dire en fonction du type d'alimentation : les valeurs les plus hautes sont relevées lorsque les chevaux sont en pâture (en été dans cette étude) et les plus basses lorsque les chevaux vivent en box et mangent uniquement des aliments conservés.

### La vitamine C

L'acide ascorbique est un antioxydant hydrosoluble capable de réduire les radicaux peroxydes, les hydroxydes, les superoxydes et l'oxygène singulet.



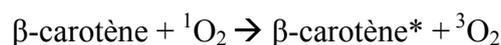
Il permet également de régénérer l'  $\alpha$ -tocophérol à partir du radical tocophéroxyle (forme oxydée de la vitamine E) dans la cellule. La vitamine C se situant en milieu aqueux et la vitamine E en milieu lipophile ont une action synergique.

La vitamine C est synthétisée dans le foie de la plupart des mammifères à partir du glucose. Les humains, les primates et les cobayes ont cependant perdu la capacité de synthétiser cette vitamine, ce qui les rend dépendants d'apports alimentaires réguliers.

Il faut néanmoins noter que la vitamine C peut être prooxydante. En effet, en présence d'ions libres de métaux de transition (fer, cuivre...), elle peut oxyder le fer ferrique  $Fe^{3+}$  en fer ferreux  $Fe^{2+}$  qui peut alors participer à la réaction Fenton et initier la peroxydation des lipides. Cette action prooxydante ne se produit pas lorsque les ions sont chélatés et ne semble se produire qu'en présence d'une dose excessive de vitamine C.

### **Le bêta-carotène**

Le bêta-carotène appartient à la famille des caroténoïdes, polyènes conjugués ayant une action provitaminique A. Il représente ainsi la principale source alimentaire de rétinol (vitamine A). Le trans-bêta-carotène agit à deux niveaux différents : il peut fixer le radical hydroperoxyde  $ROO^{\circ}$  ; il se forme alors un radical libre composite dont l'électron célibataire est stabilisé. Par ailleurs, il protège les cellules contre l'oxygène singulet  $^1O_2$  par la réaction :



$^3O_2$  est l'état fondamental de l'oxygène habituel, c'est un état triplet.

Le  $\beta$ -carotène\* relâche alors progressivement son énergie excédentaire dans le milieu sous forme thermique.

Il existe d'autres caroténoïdes ayant une action antioxydante :  $\alpha$ -carotène,  $\gamma$ -carotène, lycopène, astaxanthine, canthaxanthine, bixine, lutéine, zeaxanthine, cryptoxanthine. Le lycopène est le plus actif (2 fois plus actif que le carotène) (55).

### **La méthionine**

Une grande variété d'oxydants est neutralisée et interagit avec la méthionine, pour former la méthionine sulfoxyde. La méthionine sulfoxyde est ensuite réduite par la sulfoxyde réductase pour reformer la méthionine.

## **Autres composés antioxydants**

Certes moins actifs que les enzymes antioxydantes, les vitamines E et C ou le bêta-carotène, certains composés possèdent tout de même un potentiel antioxydant.

C'est le cas des **ubiquinols (ou coenzymes Q réduits)**, formes réduites de transporteurs d'électrons de la chaîne respiratoire, dont le rôle antioxydant serait de régénérer la vitamine E présente dans les membranes lipidiques des mitochondries, mais également la réduction de radicaux peroxyde ( $\text{ROO}^\circ$ ) ou alkoxyde ( $\text{RO}^\circ$ ) selon une réaction encore mal élucidée.

L'**acide urique** a un pouvoir antioxydant notable. Il piège les radicaux libres hydrosolubles en se dégradant de façon irréversible et il diminue la réactivité du fer libre.

Le **glutathion** est la coenzyme des glutathions peroxydases et en ce sens il joue un rôle très important dans la lutte contre le stress oxydatif.

La **taurine** est un acide aminé  $\beta$ -sulfoné contenu dans l'alimentation ou dérivé du métabolisme de la méthionine et de la cystéine. Elle agit comme un antioxydant primaire qui s'oppose aux radicaux libres et comme antioxydant secondaire qui atténue les modifications de la stabilité membranaire induite par les oxydants (16).

Des recherches récentes tendent à démontrer que la **bilirubine** possède une activité antioxydante, dont le mécanisme reste encore inconnu (16).

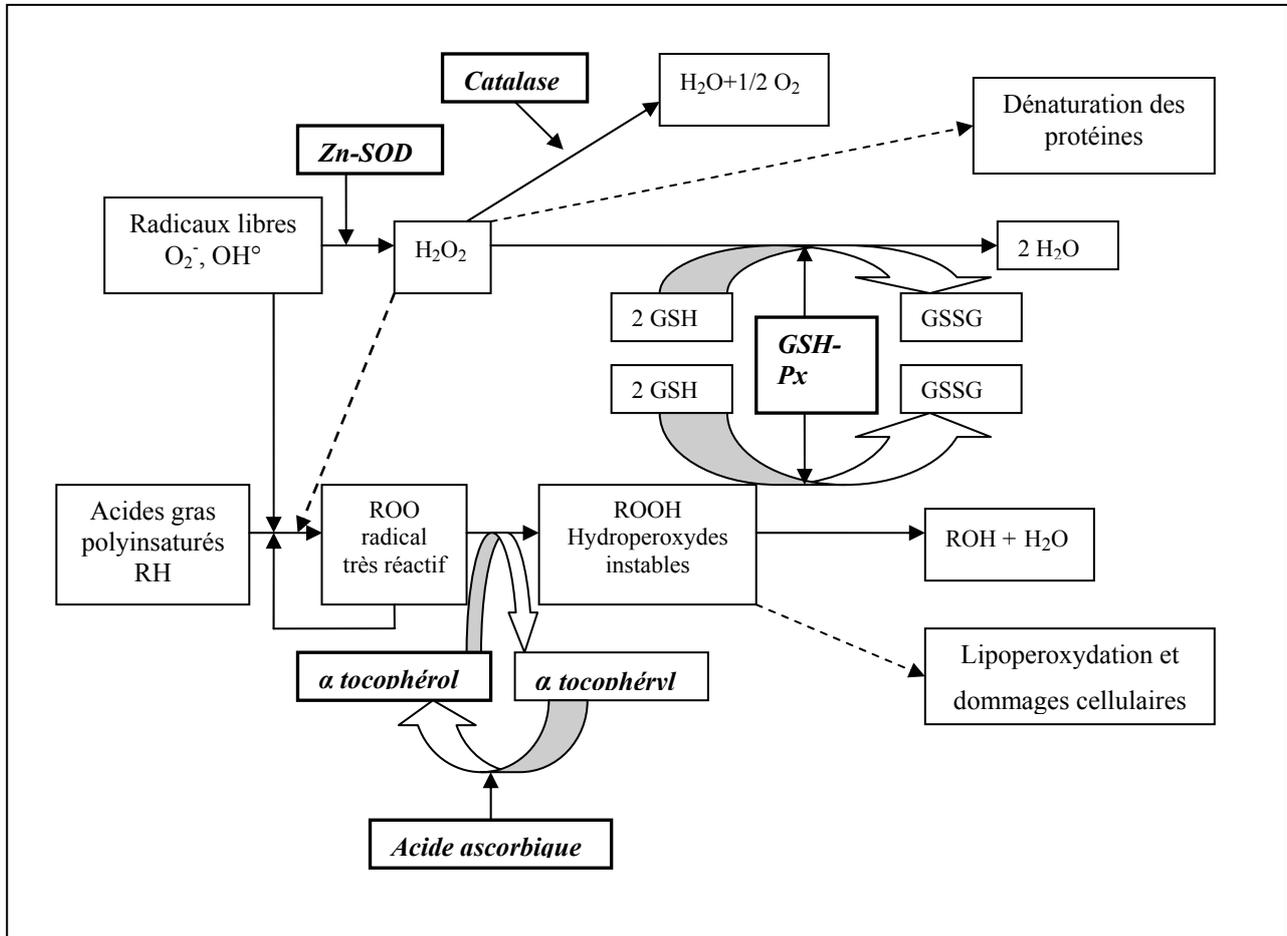
La **mélatonine** est une neurohormone produite par la glande épiphysaire, qui a la capacité de prévenir la peroxydation lipidique au niveau du cerveau. Elle peut capter le radical hydroperoxyde et elle inactive in vitro l'oxygène singulet (16). Cependant, cette activité antioxydante a toujours été montrée pour des teneurs en mélatonine bien supérieures à celles physiologiquement retrouvées. Son rôle en tant qu'antioxydant biologique au sein de l'organisme reste ainsi sujet à discussion.

- **Synergie entre les différents systèmes antioxydants**

En complément de leur activité propre, les antioxydants agissent aussi de manière synergique. In vitro, la vitamine C renforce l'action antioxydante de la vitamine E en la recyclant après que celle-ci ait neutralisé des radicaux peroxydes. Cette action synergique n'est pas clairement démontrée in vivo. La vitamine E peut protéger le  $\beta$ -carotène de l'oxydation et avoir un

effet d'épargne pour cet antioxydant. De plus, la vitamine E et le sélénium semblent également agir de manière synergique.

Figure 6 : Mécanismes d'action des systèmes antioxydants (d'après Foucras (27))



### I.3.3 – Exercice physique et stress oxydatif

- **La production de FRO pendant l'effort**

Il existe deux mécanismes par lesquels les FRO peuvent être formés lors d'un exercice (76). Le premier, lors du transfert électronique de la chaîne respiratoire mitochondriale qui produit des anions superoxydes. Au cours d'un exercice physique intense mais bref (sprint de courte distance), le métabolisme musculaire est essentiellement anaérobie. Plus l'exercice augmente en durée et en distance, plus la production d'énergie au niveau des muscles se fait par la voie aérobie. Dès lors, l'effort musculaire conduit à une consommation d'oxygène accrue au niveau du muscle. Ainsi, lors d'une course d'endurance équestre, le cheval consomme en moyenne de 30 à 60% de  $VO_2$  max sur des épreuves de 40 à 100 km dont la vitesse va de 7,2 à 21,6 km/h (Eaton d'après Préveiraud (63)),

c'est-à-dire de 13 à 25 fois la quantité d'oxygène consommée au repos. Il est donc probable que la production de FRO par les mitochondries soit elle aussi considérablement augmentée.

Le deuxième mécanisme de production est le phénomène d'ischémie-reperfusion. Pendant l'exercice, le sang est chassé de nombreux organes et tissus (rein, rate) et une partie de ces tissus peut subir l'hypoxie. Après l'exercice, ces territoires sont réoxygénés, ceci pouvant conduire à l'explosion de la production de FRO observée lors d'ischémie-reperfusion.

- **Influence du type d'exercice sur la production de FRO**

Diverses études ont démontré l'existence du stress oxydatif pendant l'effort par la mesure de marqueurs de la peroxydation lipidique (glutathion oxydé GSSG ou la malondialdéhyde MDA, etc.). Ainsi, dans l'étude menée par Moquet (54) sur les chiens de traîneau, la mesure des isoprostanes urinaires (marqueurs de la peroxydation des acides gras *in vivo*) et le rapport AGPI/AGS (autre marqueur du stress oxydatif) ont permis de montrer une influence de la nature de l'activité physique effectuée par les chiens : ces marqueurs diminuent (isoprostanes) ou restent stables (AGPI/AGS) lors d'un exercice modéré et de distances parcourues moyennes alors qu'ils augmentent lorsque l'exercice est plus soutenu. Les taux les plus élevés ont été relevés sur les chiens ayant effectué une course de 10 jours en altitude.

- **exercice de type sprint :**

On remarque des résultats plus ou moins différents selon les études, ce qui pourrait être expliqué par des conditions (environnement, alimentation, condition physique, nature de l'effort, etc.) très variables d'une expérience à une autre.

Les résultats de deux expériences réalisées chez l'homme (Sen et *al.* d'après Moquet (54)) et chez le cheval (Mills et *al.* d'après Moquet (54)) montrent qu'il n'y a pas de modification du GSH et du MDA plasmatiques entre les mesures précédant et celles suivant l'exercice.

D'autre part, De Moffarts et *al.* (19) ont testé 12 marqueurs différents de l'activité antioxydante chez des chevaux purs-sangs après une course de vitesse, sans entraînement, après 4 semaines d'entraînement et après 12 semaines d'entraînement. Sans prendre en compte l'effet entraînement, ils ont montré que certains marqueurs augmentent après l'exercice (l'acide urique, la vitamine C et le ratio GSSG/(GSH + GSSG)) ou diminuent (GSH, la vitamine A) alors que d'autres ne sont pas modifiés (vitamine E, SOD, Se, Cu, Zn).

Ono et *al.* (59) ont étudié les variations des activités de 3 enzymes antioxydantes (SOD, GSH-Px et catalase) chez des chevaux de course après un exercice intense induisant un accroissement du taux plasmatique des hydroperoxydes lipidiques (ROOH). D'après cette étude, l'activité de la GSH-Pxe diminue tandis que celles de la SOD et de la catalase ne sont pas modifiées. Balogh et *al.* (7) obtiennent les mêmes résultats pour la GSH-Px et la SOD, mais ils n'observent pas de changement du GSH et des TBARS.

#### - **exercice d'intensité moyenne**

Chez l'homme, un exercice d'intensité moyenne provoque une diminution de GSH accompagnée d'une augmentation de GSSG peu de temps après le début de l'effort (Viguie et *al.* d'après Moquet (54)) ou immédiatement après l'effort (Dufaux et *al.* d'après Moquet (54)). Chez le cheval, Mills et *al.* n'ont pas trouvé de modifications des valeurs en glutathions réduit et oxydé pendant et après l'exercice par rapport à avant.

#### - **exercice de type endurance**

Chez des rats, un exercice de longue durée entraînant l'épuisement induit une augmentation du MDA et des hydroperoxydes de différents tissus prélevés (foie, muscle squelettique et cœur) (74). De même, chez l'homme un exercice d'endurance entraînant l'épuisement provoque l'accroissement de la formation du MDA et des gaz expirés (pentane et éthane) (Leaf et *al.* et Lovlin et *al.* d'après Moquet (54)).

Une augmentation du MDA sanguin a été trouvée dans différentes études, lors d'exercice de longue durée chez l'homme, tandis qu'aucun changement du taux de MDA n'a été relevé dans d'autres études (15).

Chez le cheval, de nombreuses études ont été menées afin de déterminer quelles sont les variations des agents oxydants et antioxydants lors de courses d'endurance sur différentes distances.

Hargreaves et *al.* (37) ont étudié des chevaux sur deux courses de 80 et 160 km aux Etats-Unis. Ils n'ont pas non plus noté de modifications du taux de vitamine E. Ils relèvent une chute de la vitamine C et du GSH et une augmentation de l'activité de la GSH-Px.

Marlin et *al.* (52) ont étudié 14 chevaux lors d'une course d'endurance de 140 km. Ils ont mis en évidence une diminution du taux de vitamine C 16h après la fin de la course alors qu'il n'est pas modifié juste à la fin de la course par rapport à avant la course. Le taux de GSH-Pxe est quant à

lui diminué après la course. Les TBARS plasmatiques sont augmentés après la course et le taux de vitamine E n'est pas modifié par l'exercice.

Les conclusions de l'étude de Hargreaves et *al.* (37) concernent des chevaux d'endurance lors de deux courses de 80 km dans des conditions climatiques différentes (5,5°C et 28°C de moyenne pour chacune des courses) et des vitesses de course différentes (10,8 et 8,8 km/h de moyenne pour chacune des courses). Ils montrent une stabilité de la vitamine E avant, pendant et après la course, quel que soient les conditions extérieures et la vitesse, une chute de la vitamine C et du glutathion réduit. Dans la première course on ne note pas de changement de la GSH-Px alors que dans la deuxième elle augmente.

- **Conséquences sur les muscles squelettiques**

Dans leurs études, Williams et *al.* (77), Hargreaves et *al.* (36, 37), Balogh et *al.* (6), Marlin et *al.* (52) relèvent une augmentation de l'activité enzymatique plasmatique de la CK (77, 36, 37, 6, 52), de l'AST (77, 36, 37, 52) et de la LDH (6) chez des chevaux au cours et après des efforts physiques d'intensité différente, reflétant une souffrance musculaire avec une augmentation de la perméabilité membranaire vis-à-vis des protéines musculaires. Cette augmentation est en outre corrélée à celle des hydroperoxydes lipidiques plasmatiques (77) ou aux variations des agents antioxydants (36, 37) ce qui nous amène à établir un lien entre le stress oxydatif induit par l'exercice et une souffrance musculaire pouvant entraîner une baisse de performance et un ralentissement de la récupération après l'effort.

- **Lutte contre les FRO : effet de l'entraînement et de la supplémentation en antioxydants**

Williams et *al.* (77) ont testé les effets d'une supplémentation en vitamine E d'une part et en vitamines E et C d'autre part sur le statut antioxydant de chevaux participant à une course d'endurance de 80 km. Hormis le taux d'acide ascorbique, aucun autre paramètre n'était différent d'un groupe à l'autre. Ils ont remarqué un accroissement de la GSH-Px et des hydroperoxydes lipidiques plasmatiques et une chute du glutathion total érythrocytaire lors de la course et après celle-ci.

De Moffarts et *al.* (19) ont démontré chez des chevaux purs-sangs un effet positif de l'entraînement sur le processus oxydatif. Ainsi, acide urique, SOD, GPx, vitamine A et Se augmentent avec l'entraînement alors que vitamine E et GSH diminuent. L'étude menée par

Venditti et Di Meo (73) sur des rats males adultes, met en évidence que l'entraînement à la nage pendant 10 semaines diminue la peroxydation lipidique dans le foie et le cœur, et augmente les activités glutathion peroxydase et glutathion réductase et la capacité antioxydante globale dans le foie et les muscles, par rapport aux rats males adultes non entraînés à la nage.

D'après Ono et *al.* (59), l'administration de sélénium et de vitamine E à des chevaux avant un exercice intense réduit légèrement la production d'hydroperoxydes lipidiques et la chute de l'activité de la GSH-Px après l'exercice, mais reste sans effet sur les activités de la SOD et de la catalase.

Avellini et *al.* (5) ont étudié l'impact de l'entraînement sur les variations des taux de vitamine E et de GSH-Pxe chez des chevaux. Les résultats obtenus montrent une diminution des deux paramètres au cours de l'entraînement, fait assez étonnant qui n'a pu être expliqué que par une carence en sélénium et vitamine E de la ration.

#### I.3.4 – Pathologies et stress oxydatif

Certaines affections sont clairement reconnues comme liées à un composant radicalaire prééminent. Ainsi, en faisant apparaître des molécules biologiquement anormales et en surexprimant certains gènes, le stress oxydatif se révèle être la principale cause initiale de certains types d'affections.

- **Affections respiratoires**

Les poumons sont continuellement exposés à une grande variété d'agents oxydants et de FRO. Ils sont la première ligne de défense contre les polluants atmosphériques. Les FRO ont été impliquées dans la pathogénie de nombreuses maladies pulmonaires humaines comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë, la bronchite chronique, l'asthme, la fibrose idiopathique pulmonaire et les lésions observées lors d'inhalation de fumée. Chez l'homme, il a été montré que les FRO entraînaient des lésions pulmonaires de façon directe en initiant la peroxydation lipidique et la destruction des tissus, mais également indirectement en promouvant l'infiltration leucocytaire et l'œdème (Mills et *al.* et Art et *al.* d'après Prouvost (64)).

Les radicaux libres interviennent dans une variété de processus qui peuvent entraîner le développement de maladies pulmonaires chroniques. Les oxydants augmentent par exemple la production de mucus par les cellules épithéliales et modifient la fonction ciliaire. Ils stimulent aussi la formation de thromboxane, diminuent la réactivité du surfactant, détruisent les fibroblastes et produisent de nombreux effets susceptibles de diminuer la mécanique pulmonaire chez les patients atteints d'inflammation chronique des voies respiratoires (Barnes d'après Prouvost (64)).

Chez les chevaux, l'implication des FRO dans la pathogénie des affections pulmonaires équinées est peu rapportée. Une étude s'est intéressée à leur implication dans le processus inflammatoire des voies respiratoires inférieures lors de maladie des petites voies respiratoires (MPVR) ou « pousse » (Art et *al.* d'après Prouvost (64)). Art et coll. ont étudié la capacité antioxydante du liquide tapissant l'épithélium pulmonaire, premier site de défense antioxydante. Ils ont montré que ce liquide subissait un stress oxydatif aigu chez des chevaux atteints de MPVR. Ils n'ont pas pu montrer si ce stress oxydatif était la cause ou la conséquence de la maladie ; cependant d'après la littérature, il semble plus probable que le stress oxydatif soit secondaire à l'augmentation des neutrophiles dans les voies respiratoires inférieures.

- **Arthropathies**

Dimock et *al.* (d'après Prouvost (64)) ont récemment mis en évidence chez le cheval, une augmentation des produits de dégradations issus d'attaques oxydatives dans le liquide synovial d'articulations atteintes de maladie articulaire (arthrite traumatique et ostéochondrite disséquante). Ces produits de dégradation indiquent donc clairement la présence de FRO dans l'articulation.

Ces FRO peuvent être libérées dans l'espace articulaire par les PNN, les monocytes et les chondrocytes. La rupture des cellules lors de traumatismes et l'activation associée des phagocytes peuvent elles aussi entraîner une augmentation de la production de FRO et une exacerbation des lésions tissulaires initiées par le traumatisme. Les chondrocytes sont capables de synthétiser les composés du complexe de la NADPH-oxydase, tout comme les PNN qui rassemblent, lors de leur activation, les composés de cette même enzyme pour initier la réduction mono-électronique de l'oxygène et produire des FRO. Si les phagocytes utilisent les FRO pour éliminer les éléments pathogènes, on ne connaît pas en revanche le rôle biologique précis des FRO sécrétés par le cartilage qui interviennent dans la dégradation de la matrice cartilagineuse (64).

De plus certains auteurs considèrent que les microtraumatismes répétés au cours de l'exercice génèrent des radicaux libres par le phénomène d'ischémie-reperfusion (64). Il apparaît même qu'ils puissent se former sous une simple influence mécanique de type compression articulaire ou traumatique (64).

- **Stress oxydatif et vieillissement**

La théorie radicalaire du vieillissement n'est plus remise en cause au plan fonctionnel cellulaire. Le phénomène global du vieillissement est maintenant considéré comme lié en grande partie à l'action des radicaux libres et du stress oxydatif cellulaire (Harman d'après Grandjean (32)). L'accumulation avec l'âge des altérations cellulaires oxydatives et le rôle préventif de deux composantes nutritionnelles ont été étayés par de nombreuses publications scientifiques ces dernières années : une supplémentation antioxydante raisonnée qui joue sur l'indispensable complémentarité d'action des molécules nutritionnelles en cause et un strict contrôle de l'ingéré calorique (un surcroît pondéral est associé de manière proportionnelle à une augmentation de la consommation d'oxygène de l'organisme avec pour conséquences une augmentation de la genèse de FRO). Ainsi, dans une synthèse récente, Carmoli (d'après Grandjean (32)) résume les effets d'une restriction énergétique alimentaire sur le statut oxydant de l'animal vieillissant : diminution des lésions oxydatives cellulaires, amélioration des défenses antioxydantes, ralentissement du processus de vieillissement cellulaire et amélioration de l'espérance de vie.

Par ailleurs, un autre élément réside dans le déclin avec l'âge du système immunitaire de l'animal. En effet, une étude récente énumère les altérations des paramètres cliniques immunologiques liées au vieillissement chez le chien : leucopénie, diminution des proportions de neutrophiles immatures au profit de ceux matures, diminution des concentrations en immunoglobuline G et atteinte des capacités d'activation des cellules immunitaires. Il semble possible d'influer positivement sur ce déclin progressivement par une approche nutritionnelle (supplémentations antioxydantes spécifiques en vitamine E, bêta-carotène par exemple) (33).

Le stress oxydatif semble également être impliqué dans d'autres maladies ou syndromes du cheval comme la grass sickness, le syndrome HPIE (hémorragies pulmonaires induites par l'exercice), le syndrome de rhabdomyolyse équine, la maladie du motoneurone ainsi que la RAO (recurrent airway obstruction) (50).



## II – ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

### II.1 – Objectifs de l'étude

Le but de notre étude a été d'évaluer le statut en différents oligo-éléments et enzymes intervenant dans la lutte contre le stress oxydatif, de chevaux d'endurance de haut niveau (concourant en CEN/CEI \*\* ou \*\*\*) et provenant de différentes régions de France. Ces analyses biochimiques sanguines concernent le Zinc (Zn), le Cuivre (Cu), la SuperOxyde Dismutase érythrocytaire (SODE), les Glutathions Peroxydases érythrocytaire et plasmatique (GSH-pxe et GSH-pxp), la Céruloplasmine (Cp), l'Iode inorganique plasmatique (Iip), la Thyroxine (T4), la Vitamine E (Vit E), la Vitamine A (Vit A). Le taux sanguin de Créatine Phosphokinase (CPK) a également été mesuré pour tous les chevaux participant à notre étude.

Nous avons ensuite cherché à déterminer l'influence ou l'absence d'influence de facteurs intrinsèques (sexe, âge, race, etc.) et extrinsèques (mode de vie, alimentation, entraînement, etc.) aux chevaux sur leur statut en ces divers oligo-éléments et enzymes.

Pour cela, deux courses d'endurance de niveau national et international ont été choisies comme lieu de prélèvement : la CEN\*\* à Aubigny-sur-Nère (35) le 10 juin 2006 et la CEI\*\*\* à St-Galmier (42) le 14 juillet 2006.

D'autre part, nous avons souhaité pouvoir déterminer l'influence d'un effort de longue durée sur le statut en oligo-éléments/enzymes, en effectuant une troisième série de prélèvements sanguins à la fin de la course CEI\*\*\* à St-Galmier, sur les mêmes chevaux prélevés la veille de la course. Il nous était ainsi possible d'évaluer les éventuelles variations du taux de chaque élément dosé entre la veille de la course et la fin de la course.

Enfin, nous nous sommes intéressés à l'influence du statut des chevaux en sélénium (GSH-pxp et GSH-pxe) et en vitamine E sur les performances des chevaux dans chacune des deux courses.

## II.2 – Matériels et méthodes

### II.2.1 – Constitution de l'effectif de chevaux

Le choix des deux courses ne s'est pas effectué par tirage au sort. Nous avons en effet sélectionné deux courses de niveau national et international pour lesquelles il nous était possible de nous rendre sur le site des épreuves (disponibilité, localisation géographique). Le nombre de courses a directement été déterminé par le nombre de chevaux à prélever, celui-ci ayant été fixé par le budget disponible pour notre étude.

Au sein de chaque course, aucun tirage au sort des chevaux prenant part à notre étude n'a non plus été effectué. Les chevaux ont été sélectionnés sur la base du volontariat. La veille des deux courses, nous avons présenté l'étude aux cavaliers et propriétaires des chevaux (chevaux français uniquement pour la course CEI\*\*\*) afin de solliciter leur participation.

Ainsi, parmi les 59 chevaux concourant sur la course CEN\*\* à Aubigny-sur-Nère, 34 ont fait partie de l'effectif de notre étude et parmi les 50 chevaux français (81 chevaux au départ dont 50 français et 31 étrangers) prenant le départ de la course CEI \*\*\* à St-Galmier, 20 ont été prélevés.

### II.2.2 – Récolte des données

La veille de la course, nous avons remis à chaque cavalier ou propriétaire participant à notre étude, une fiche de renseignements à compléter. Cette fiche concerne les caractéristiques physiques de leur monture (sexe, race, âge, poids, etc.), sa carrière et son entraînement, le mode de vie du cheval (habitat, alimentation, etc.), ainsi que la gestion de l'arrivée sur le site de la course (jour et heure d'arrivée sur le site, mode de transport, etc.). Un exemplaire de ce questionnaire est placé en Annexe 1.

### II.2.3 – Prélèvements et dosages

#### II.2.3.1 – Moments et lieux des prélèvements

La première série de prélèvements a été effectuée sur le site d'une course d'endurance CEN\*\* à Aubigny-sur-Nère (A/N), dans le Cher (35). Les prélèvements ont été réalisés la veille de la course, le vendredi 09 juin 2006 entre 15h et 17h. Ces prélèvements concernent 34 chevaux.

La deuxième série de prélèvements a été effectuée sur le site de la course d'endurance CEI\*\*\* à St-Galmier (SG), dans la Loire (42), la veille de la course (série T0) le 13 juillet 2006 entre 15h et 20h. Ces prélèvements concernent quant à eux 20 chevaux. Une troisième série de prélèvements a été réalisée sur 19 de ces 20 chevaux, à la fin de la course de chaque cheval (soit en cours de parcours en cas d'élimination par les vétérinaires ou en cas d'abandon, soit à la fin de la course \*\*\*), le 14 juillet 2006 tout au long de la journée (série T1). Un problème technique ne nous a pas permis de prélever le cheval portant le dossard N°2.

### **II.2.3.2 – Méthode de prélèvement**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction de la veine jugulaire à l'aide d'une aiguille 20 G montée sur un Vacutainer<sup>ND</sup>, après désinfection à l'alcool. Le sang a été recueilli dans deux tubes secs de 10 ml, sous vide d'air. Le sang contenu dans un des deux tubes secs était immédiatement transvasé dans un tube à l'héparine/lithium de 10 ml contenant des microbilles.

### **II.2.3.3 – Acheminement**

Une fois identifiés, les tubes étaient conservés puis acheminés par colissimo suivi sous couvert du froid, jusqu'au laboratoire d'analyse NBVC, situé à Dardilly (69). En effet, les prélèvements sanguins ayant tous été effectués en fin de semaine, les tubes n'ont pu arriver au laboratoire d'analyse que 4 jours suivant les prises de sang : la conservation sous couvert du froid était alors nécessaire.

### **II.2.3.4 – Dosages**

Les méthodes employées par le laboratoire NBVC pour déterminer les concentrations et activités des onze éléments dosés sont les suivantes :

- Zinc et Cuivre plasmatiques

Le Zinc et le Cuivre plasmatiques ont été dosés par la méthode décrite par Bellanger en 1971 (7) et par Lamand en 1972 (43), méthode de spectrométrie d'absorption atomique.

- SODe

L'activité SODe a été mesurée à l'aide des kits Ransod et Ransod control.

- Céru Plasmine

La céru plasminémie a été évaluée par méthode spectrophotométrique (spectre d'absorption caractéristique dû à sa couleur bleue foncée).

- Activités glutathions peroxydases érythrocytaire et plasmatique, GSH-pxe et GSH-pxp

L'évaluation de l'activité GSH-Px a été réalisée selon la méthode originale d'évaluation mise au point par Paglia et Valentine (60). L'activité de l'enzyme est mesurée par colorimétrie sur le culot globulaire et exprimée en unités enzymatiques (1 unité = 1  $\mu$ mol de NADPH oxydé par minute) par gramme d'hémoglobine (Hb) pour la GSH-pxe et par litre de plasma pour la GSH-pxp.

- Iode (Iode inorganique plasmatique, IIP)

L'iode inorganique plasmatique a été dosé par la méthode Aumont et Tressol de colorimétrie sur plasma (3).

- Thyroxine (T4)

La thyroxinémie a été évaluée à l'aide d'un dosage radio-immunologique sur sérum. Cela se présente sous la forme d'un kit prêt à l'emploi pour l'évaluation du taux de thyroxine sérique (Clinical Assays GammaCoat M Total T4 <sup>125</sup> I RIA kit for the determination of thyroxine levels in serum).

- Vitamine E et Vitamine A

Le dosage des vitamines E et A a été réalisé par la méthode HPLC (High performance Liquid Chromatography).

- CPK

Les taux de CPK ont été évalués par utilisation des CK-NAC-actived (Randox), méthode UV automatisée.

## II.2.4 - Analyse des données

### II.2.4.1- Traitement des données

Les informations collectées sur les fiches de renseignements ont été analysées. Dans une grande majorité des questionnaires, certaines réponses étaient incomplètes, imprécises ou

manquantes. Il nous a donc fallu recontacter (par e-mail et/ou par téléphone) les cavaliers/propriétaires afin d'obtenir des compléments d'information. Malgré tout, subsistent pour certaines questions, des réponses ininterprétables ou absentes. D'autre part, parmi les 54 chevaux de l'effectif, 3 fiches de renseignements n'ont pas été restituées.

Les résultats des dosages biochimiques sanguins des 54 chevaux, transmis par le laboratoire NBVC sont présentés dans le tableau de l'Annexe 2.

Par la suite, des catégories ont été réalisées pour chaque paramètre du questionnaire. Les chevaux de l'effectif ont ainsi été classés par groupe pour chaque paramètre.

Les chevaux de chaque groupe ont ensuite été répartis dans un tableau, en fonction des résultats (inférieur aux normes, dans les normes ou supérieur aux normes) pour chacun des onze dosages biochimiques sanguins. Ce tableau est placé en Annexe 4.

#### **II.2.4.2- Outils statistiques**

Pour chaque dosage biochimique, les groupes « inférieur aux normes » (<N), « dans les normes » (N) et « supérieurs aux normes » (>N) ont été comparés à l'aide du test du  $\chi^2$ . A titre indicatif, des risques relatifs (RR) ont été calculés lorsque ces groupes étaient statistiquement différents pour le facteur considéré (quand  $p < 0,05$ ).

Lorsqu'au moins une des valeurs théoriques était inférieure à 5, le test du  $\chi^2$  ne pouvant être utilisé, c'est le test exact de Fischer qui nous a permis de déterminer la valeur de p.

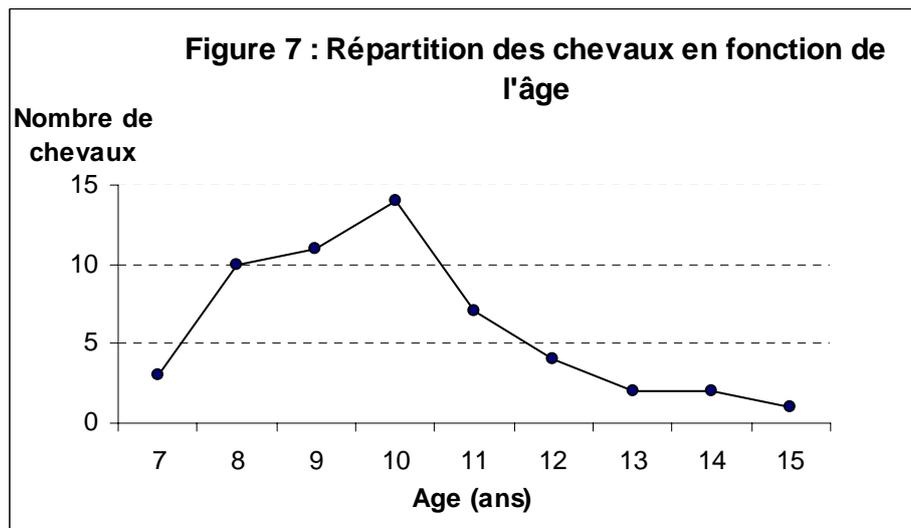
D'autre part, la comparaison statistique des moyennes des dosages avant et après la course a été réalisée avec le test de Student.

## II.3- Résultats

### II.3.1 – Caractéristiques des chevaux de l'effectif

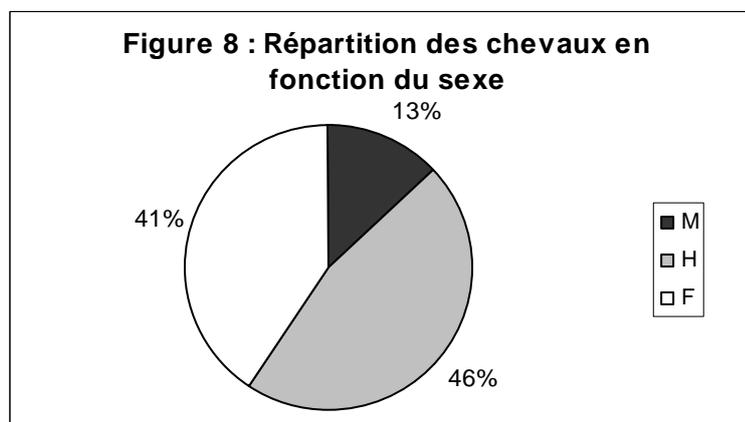
#### II.3.1.1- Âge

L'âge des chevaux participant à notre étude est de 10 ans +/- 2 ans en moyenne. Les âges sont étalés de 7 à 15 ans. La répartition des chevaux en fonction de leur âge est présentée par la Figure 7.



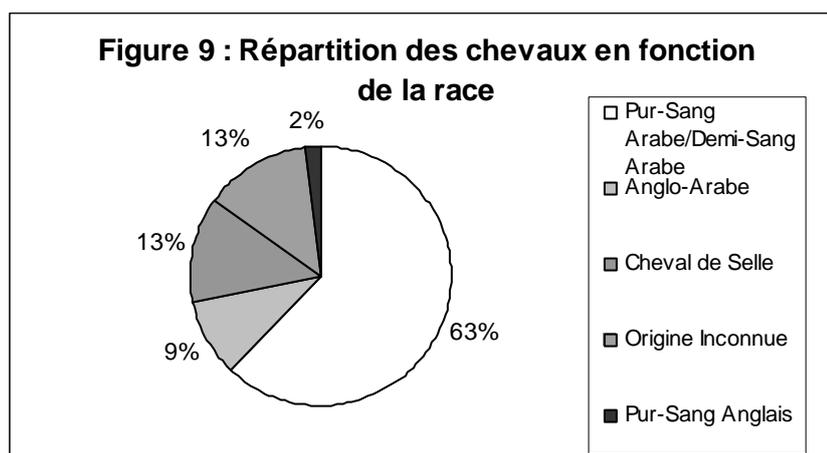
#### II.3.1.2 - Sexe

Comme le montre la Figure 8, les sexes les plus représentés sont les hongres puis les femelles. Les chevaux entiers correspondent à une minorité d'à peine 13 % des chevaux de l'étude.



### II.3.1.3 - Race

Plus de 62 % des chevaux ayant pris part à notre étude sont des Pur-Sang Arabes (PSAr) ou des croisés Arabes (voir Figure 9). Les chevaux de selle (CS) et les chevaux d'origine inconnue (OI) sont à égalité avec un peu plus de 13 % de l'effectif. Viennent ensuite les Anglo-arabes (AA) avec 9%. La race Pur-Sang Anglais est représentée par un seul cheval (environ 2%) dans notre effectif. Aucune autre race n'était représentée parmi les chevaux de l'étude.

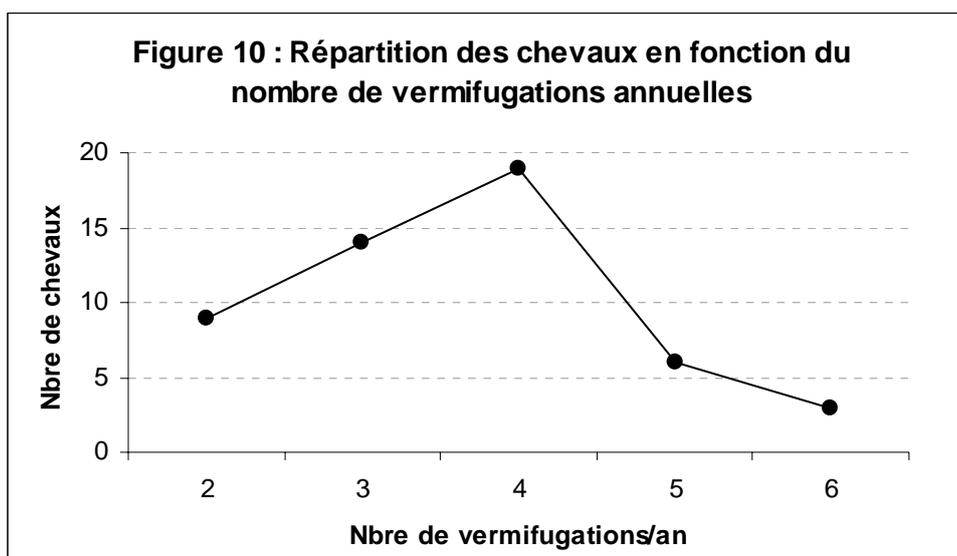


### II.3.1.4 - Poids et conformation

Le poids de chaque cheval correspond au poids estimé par son cavalier et/ou propriétaire. En moyenne, les candidats pèsent un peu plus de 425 kg (l'écart-type n'étant pas très élevé, puisqu'environ égal à 57 kg). Une très grande majorité (environ 78 %) d'entre eux est estimée de conformation « normale » par leur cavalier. Les chevaux considérés comme « secs » sont quasiment aussi nombreux que les individus estimés à la « limite supérieure » (respectivement 12 % et 10 %). Aucun cheval n'a par ailleurs été qualifié de « maigre » ou de « gras » par son cavalier.

### II.3.1.5 - Vermifugation

Le nombre de vermifugations annuelles est compris entre 2 et 6, la moyenne se situant aux alentours de 3,6 +/- 1 (voir figure 10). La répartition se fait de façon presque équivalente entre les chevaux vermifugés 3 fois par an ou moins (environ 45 %) et ceux vermifugés plus de 3 fois par an (près de 55 %).



D'autre part, les chevaux ont tous été vermifugés pour la dernière fois dans les 4 mois précédant la course : la dernière vermifugation a eu lieu dans les 2 mois précédant la course pour 63% des chevaux et entre 2 et 4 mois précédant la course pour 37 % d'entre eux.

#### **II.3.1.6 - Existence d'une maladie chronique**

Sur l'ensemble des chevaux participant à l'étude, un seul présente une maladie chronique connue (un souffle cardiaque), ce qui représente 2 % de l'effectif.

#### **II.3.1.7 - Dentisterie**

Le suivi dentaire des chevaux est très variable. En effet, plus du tiers des candidats (36 %) n'a jamais été contrôlé quant à l'usure de leur table dentaire. 9 % d'entre eux ont été contrôlés il y a plus d'un an et près de 45 % ont eu une visite de dentisterie dans l'année précédant la course.

#### **II.3.1.8 - Lieu de vie**

22 % des chevaux ayant pris part à notre étude vivent dans un lieu situé à moins de 100 km de la mer ou de l'océan. 3 chevaux parmi eux vivent à moins de 50 km de l'océan.

Leurs lieux de vie ont ensuite été classés en fonction du type de relief (jeune montagne, montagne ancienne ou plaine/bassin) auquel ils appartiennent : il en résulte qu'une majorité des chevaux (56 %) vie dans une région de plaine/bassin, puis 36 % d'entre eux vivent dans une région de montagne ancienne – principalement le Massif Central - et enfin, seulement 8 % des chevaux de notre effectif ont leur lieu de vie situé en région de jeune montagne.

### **II.3.1.9 - Mode de vie**

En ce qui concerne les quelques semaines précédant la course, les chevaux de notre effectif passent en moyenne par jour : 4h30 au box, 9h15 au pré et 9h45 au paddock. De plus, près de 17 % d'entre eux n'ont jamais accès au pré, 23 % ont un temps quotidien de pâture inférieur ou égal à 12h et la majorité (un peu plus de 60 %) passe plus de la moitié de la journée (plus de 12h) en pâture.

### **II.3.1.10 - Carrière et entraînement**

#### **- âge de la mise à l'entraînement et des premières courses de 60 et 90 km**

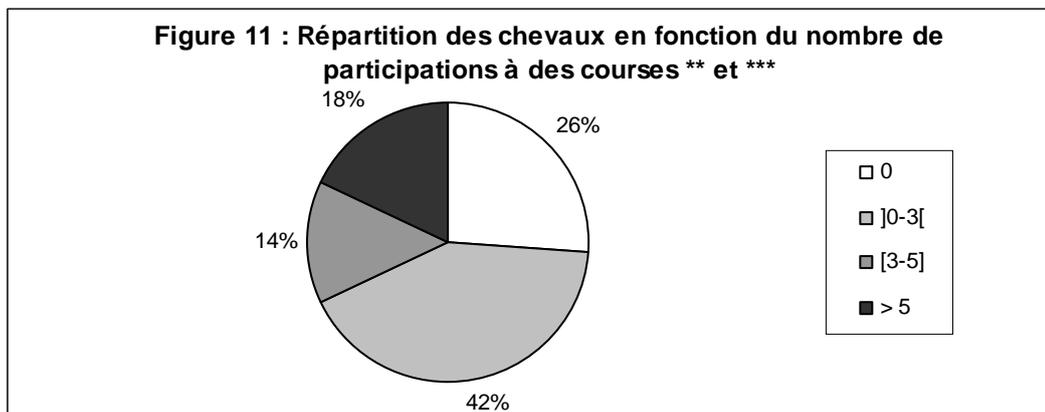
L'âge de la mise à l'entraînement s'est effectuée lorsque le cheval avait 5 ans ou moins pour 66 % des chevaux prélevés et au-delà de 5 ans pour 34 % d'entre eux. La moyenne se situe vers l'âge de 5 ans et 3 mois +/- 2 ans, avec un minimum à 2 ans et un maximum à 10 ans.

En ce qui concerne l'âge du cheval lors de la première participation à une épreuve d'endurance de 60 km, la moyenne est d'environ 6 ans +/- 1 an (minimum 5 ans, maximum 12 ans). Plus de trois quart (76 %) des chevaux ont effectué leur première course d'endurance de 60 km à l'âge de 5 ou 6 ans.

Quant à la première participation à une épreuve d'endurance d'une distance de 90 km, l'âge moyen des candidats se situe entre 6 ans ½ et 7 ans (l'écart-type est égal à 1 an, les valeurs limites sont égales à 5 ans et 13 ans). Le taux de chevaux ayant participé pour la première fois à une course de 90 km avant l'âge de 7 ans ne s'élève plus qu'à 37 %.

#### **- expérience du cheval**

Il existe une assez grande variabilité des chevaux de notre étude quant à leur expérience en courses d'endurance de haut niveau (\*\* c'est-à-dire 120 km et \*\*\* correspondant à une course de 160 km). En effet, un peu plus du quart de l'effectif n'a jamais participé à une course \*\* ou \*\*\* ; 100 % de ces chevaux font partie des chevaux prélevés lors du concours d'Aubigny-sur-Nère. Ensuite, ils sont près de 42% à n'avoir pris part qu'à une ou deux courses \*\* et/ou \*\*\*. Les chevaux ayant effectué entre trois et cinq courses \*\* et/ou \*\*\* et ceux ayant une expérience encore plus importante (> 5 courses \*\* et/ou \*\*\*) représentent respectivement 14 et 18 %, soit près du tiers de l'effectif, les deux courses réunies (figure 11).



D'autre part, seulement 21 % des 34 chevaux prélevés lors de la course d'Aubigny-sur-Nère ont participé à plus de trois courses \*\* ou \*\*\*, alors qu'ils sont 53 % pour les chevaux prélevés à St-Galmier : les chevaux de cette deuxième course sont ainsi plus expérimentés que les chevaux participant à la course d'Aubigny-sur-Nère.

#### - repos hivernal et reprise de l'entraînement

Près de 65 % des chevaux ont une période de repos au cours de l'hiver d'une durée supérieure ou égale à 3 mois. Pour les 35 % restant, le repos est soit inférieur à 3 mois (29 %), soit inexistant (un peu moins de 6 %).

Le type de repos hivernal est principalement la pâture (44 %), puis vient le repos au box et/ou paddock (33%) et enfin le travail d'entretien pour environ 23 % des chevaux.

La reprise de l'entraînement a eu lieu dans les 3 mois précédant la course pour 23 % de l'effectif, entre 3 et 5 mois pour 46,5 % et au-delà de 5 mois pour un peu plus de 30 %.

#### **II.3.1.11 - Activité des 4 dernières semaines avant la course**

Il nous a été difficile de recueillir des informations précises et comparables quant à l'entraînement de chaque cheval. Cependant, nous avons classé les chevaux en trois catégories selon l'intensité de l'entraînement des quatre dernières semaines avant la course. Ainsi, ils sont presque 47 % à avoir été soumis à un entraînement d'intensité moyenne (nombre de séances de repos environ équivalent au nombre de séances de travail), un peu plus de 36 % à un entraînement intensif (nombre de séances de travail plus élevé que le nombre de séances de repos, avec une majorité de séances de trotting et de galop) et 17 % à entraînement léger (plus de séances de repos que de séances de travail).

### II.3.1.12 - Gestion de l'arrivée du cheval sur le site de la course

La durée moyenne de transport pour arriver sur le site de la course est d'environ 4h40 (+/- 2h30), avec un minimum de 50 minutes et un maximum de 11h.

La quasi-totalité des chevaux (94 %) a voyagé en van pour se rendre sur le lieu de la course. Deux chevaux seulement ont voyagé en camion 2 places et un cheval en camion comportant plus de deux places.

La durée de l'acclimatation du cheval entre son arrivée sur le site de la course et le moment de la prise de sang varie entre 2h et plus de 48h. Les chevaux arrivés sur le site de la course dans les 12h avant le moment de la prise de sang (la veille de la course) représentent 35,4 %, ceux arrivés entre 12h et 24h avant, représentent un peu plus de 27 % et ceux arrivés plus de 24h avant la prise de sang représentent 37,5 %. La répartition est ainsi relativement homogène entre les trois groupes.

### II.3.1.13 – Alimentation

Les informations que nous avons collectées quant à l'alimentation des chevaux participant à notre étude, n'ont pu être interprétées que de façon qualitative. En effet, les quantités indiquées par les cavaliers, ainsi que les marques et noms des aliments nous sont apparus trop imprécis pour pouvoir être pris en compte. Il ressort donc les données suivantes (tableau 5):

Tableau 5 : Répartition des chevaux en fonction de leur alimentation

Types d'aliments	Nombre de chevaux	%
Herbe + Foin + Céréales + Aliments industriels	11	22
Foin + Céréales + Aliments industriels	8	16
Herbe + Foin + Céréales	4	8
Herbe + Foin + Aliments industriels	17	34
Foin + Céréales	3	6
Foin + Aliments industriels	6	12
Herbe + Aliments industriels	1	2

Nous n'avons pas d'indication ni sur la qualité de l'herbe (composition floristique) ni sur celle du foin (lieu et moment de la coupe, mode de séchage, qualité de la conservation, etc.). Le foin est principalement un foin de prairie permanente. Les céréales correspondent en général à de l'avoine, de l'orge et parfois du maïs. Les aliments industriels sont majoritairement des aliments complémentaires.

Nous observons que les chevaux recevant du fourrage (foin et/ou herbe) et des aliments industriels sont majoritaires (48 % de l'effectif) ; viennent ensuite les chevaux dont la ration comprend des fourrages (herbe et/ou foin), des aliments industriels et des céréales (38 %) ; ils ne sont enfin que 14 % à manger des fourrages (herbe et/ou foin) et des céréales. De plus, 98 % de l'effectif mangent du foin, une très grande majorité (86 %) des chevaux reçoit des aliments industriels, 66 % mangent de l'herbe et 52 % reçoivent des céréales dans leur ration

#### **II.3.1.14 - Complémentation minérale et/ou vitaminique**

La quasi-totalité des chevaux sont complémentés en minéraux (NaCl seul ou NaCl+oligo-éléments ou NaCl + antioxydants) ; en effet seulement 3 chevaux (environ 6 %) ne reçoivent aucun complément minéral et/ou vitaminique. Parmi les chevaux complémentés, près de 37 % ont à disposition un complément à base de NaCl seul (pierre à sel), 45 % ont accès à une pierre de sel complémentée en oligo-éléments et 12 % ont une complémentation spécifique en antioxydants (Sélénium, vitamines C et E, etc. en plus d'une pierre à sel NaCl seul ou complémentée).

#### **II.3.2 – Caractéristiques du statut sanguin des chevaux de l'effectif en dix oligo-éléments et enzymes antioxydants et en CPK**

Les résultats des dosages biochimiques sanguins effectués sur chaque cheval ainsi que les normes faisant référence pour le laboratoire sont présentés en Annexe 2. Les tableaux 6, 7 et 8 présentent quant à eux les prévalences de chaque groupe (inférieur aux normes (<N), dans les normes (N) et supérieur aux normes (>N)) pour chacun des onze éléments dosés, pour l'ensemble des chevaux de chaque course, pour l'effectif global (54 chevaux prélevés) et pour les chevaux de la course de St-Galmier avant et après la course (T0 et T1). L'Annexe 3 correspond à l'analyse statistique de ces résultats.

Tableau 6 : Statut des chevaux en Zinc, Cuivre, SuperOxyde Dismutase érythrocytaire (SODe) et Céruloplasmine (Cp)

	EFFECTIF	Zinc			Cuivre			SODe		Cp
		<N %	N %	>N %	<N %	N %	>N %	N %	>N %	N %
AUBIGNY/NERE	34	4 12	26 79	3 9	22 67	9 27	2 6	28 82	6 18	34 100
ST-GALMIER (T0)	20	0 0	20 100	0 0	3 15	16 80	1 5	18 90	2 10	20 100
<b>EFFECTIF GLOBAL</b>	<b>54</b>	<b>4 7</b>	<b>46 87</b>	<b>3 6</b>	<b>25 47</b>	<b>25 47</b>	<b>3 6</b>	<b>46 85</b>	<b>8 15</b>	<b>54 100</b>
ST-GALMIER (T0)	20	0 0	20 100	0 0	3 15	16 80	1 5	18 90	2 10	20 100
ST-GALMIER (T1)	19	0 0	16 84	3 16	3 16	8 42	8 42	18 95	1 5	19 100

Tableau 7 : Statut des chevaux en Glutathions peroxydases érythrocytaire et plasmatique (GSH-pxe et GSH-pxp), en Iode Inorganique plasmatique (Iip) et en thyroxine (T4)

	EFFECTIF	GSH-pxe			GSH-pxp			Iip		T4
		<N %	N %	>N %	<N %	N %	>N %	<N %	N %	N %
AUBIGNY/NERE	34	10 29	23 68	1 3	7 21	27 79	33 97	1 3	34 100	
ST-GALMIER (T0)	20	8 40	12 60	0 0	14 70	6 30	18 90	2 10	20 100	
<b>EFFECTIF GLOBAL</b>	<b>54</b>	<b>18 33</b>	<b>35 65</b>	<b>1 2</b>	<b>21 38,9</b>	<b>33 61,1</b>	<b>51 94</b>	<b>3 6</b>	<b>54 100</b>	
ST-GALMIER (T0)	20	8 40	12 60	0 0	14 70	6 30	18 90	2 10	20 100	
ST-GALMIER (T1)	19	12 63	7 37	0 0	12 63	7 37	16 84	3 16	19 100	

Tableau 8 : Statut des chevaux en Vitamine E (Vit E), Vitamine A (Vit A) et en Créatine Phosphokinase (CPK)

	EFFECTIF	Vit E		Vit A		CPK	
		<N %	N %	<N %	N %	N %	>N %
AUBIGNY/NERE	34	20 59	14 41	20 59	14 41	9 26	25 74
ST-GALMIER (T0)	20	12 60	8 40	7 35	13 65	19 95	1 5
<b>EFFECTIF GLOBAL</b>	<b>54</b>	<b>32 59</b>	<b>22 41</b>	<b>27 50</b>	<b>27 50</b>	<b>28 52</b>	<b>26 48</b>
ST-GALMIER (T0)	20	12 60	8 40	7 35	13 65	19 95	1 5
ST-GALMIER (T1)	19	13 68	6 32	12 63	7 37	2 10	17 90

Légende :

<N	Nombre de chevaux ayant un taux inférieur à la norme
N	Nombre de chevaux dans les normes pour l'élément dosé
>N	Nombre de chevaux ayant un taux supérieur à la norme

N.B. : Les normes pour chaque élément dosé sont présentées en Annexe 2

### **II.3.2.1 – Sur l’effectif global**

#### **- Zinc (Zn)**

Une très forte majorité -presque 87 %- de chevaux ont un taux sanguin en Zinc compris dans les normes (entre 9,2 et 14,80  $\mu\text{mol/l}$ ). Les chevaux ayant un taux inférieur à 9,2  $\mu\text{mol/l}$  représentent 7 % de l’effectif global et ceux dont la concentration sanguine en Zinc dépasse la limite supérieure sont peu nombreux (6 %).

#### **- Cuivre (Cu)**

Le taux de chevaux ayant une cuprémie inférieure aux normes est assez important. En effet, parmi les 54 chevaux testés, il se trouve autant de chevaux (25 chevaux soit 47 % de l’effectif global) avec une cuprémie trop faible ( $< 14,5 \mu\text{mol/l}$ ) que de chevaux ayant une concentration sanguine en cuivre comprise dans les normes, entre 14,5 et 20,5  $\mu\text{mol/l}$ . Quelques chevaux (trois) ont par ailleurs un excès de cuivre sanguin, ils représentent 6 %.

NB : Le laboratoire n’a pas pu évaluer les concentrations sanguines en Zinc et en Cuivre d’un cheval prélevé sur le site d’Aubigny-sur-Nère (dossard N°27), car le tube à l’héparine lithium correspondant à ce cheval ne contenait pas assez de sang.

#### **- SuperOxyde Dismutase érythrocytaire (SODe)**

Aucun cheval ne présente une activité SODe anormalement basse ( $< 800 \text{ U/gHb}$ ). Une forte majorité (85 %) possède une activité enzymatique SODe normale ; un peu moins de 15 % d’entre eux présentent ainsi une activité SOD érythrocytaire supérieure à la norme ( $> 1800 \text{ U/gHb}$ ).

#### **- Céruleplasmine (Cp)**

Tous les chevaux de l’effectif ont une céruleplasminémie normale ( $> 0,088 \text{ DO}$ ). En moyenne, les valeurs mesurées par le laboratoire sont égales à 0,246 DO.

#### **- Iode Inorganique plasmatique (Iip)**

La quasi-totalité des chevaux, près de 95 %, ont un taux d’iode inorganique plasmatique inférieur à 5  $\mu\text{g/l}$ , c’est-à-dire bien en deçà de la valeur minimale qui est égale à 50  $\mu\text{g/l}$ . Deux chevaux ont des concentrations plasmatiques en iode de 29 et 14  $\mu\text{g/l}$ , ce qui est toujours inférieur à la norme mais tout de même bien supérieur aux concentrations rencontrées chez les autres chevaux ;

nous avons donc considéré ces valeurs comme des carences marginales. Il est intéressant de remarquer que ces deux chevaux appartiennent à la même écurie.

Un troisième cheval présente d'autre part un taux plasmatique en iode très élevé, de 840 µg/l. Cette valeur n'a pour l'instant pas pu être expliquée. Cela n'est de toute évidence pas une erreur du laboratoire car la valeur en Iip pour la prise de sang T1 est, pour ce cheval, également très au-delà de la valeur limite de 50 µg/l (Iip T1 est égal à 1340 µg/l).

#### - Thyroxine (T4)

Bien que 95 % des chevaux aient un taux d'iode très inférieur à la norme, toutes les valeurs de thyroxinémie mesurées sur les 54 chevaux sont normales, c'est-à-dire supérieures à la limite de 9 nmol/l (ou 14 nmol/l pour les chevaux âgés de plus de 14 ans). La moyenne des thyroxinémie des 54 chevaux correspond à 25,3 nmol/l +/- 7.

#### - Glutathion Peroxydase érythrocytaire (GSH-pxe)

Un tiers des chevaux ont une activité glutathion peroxydase érythrocytaire trop faible par rapport aux valeurs recommandées (de 200 à 400 U/gHb) : parmi ces chevaux, 6 d'entre eux ont une activité GSH-pxe inférieure à 100 U/gHb, c'est-à-dire très insuffisante, 5 chevaux ont une activité GSH-pxe comprise entre 100 et 150 U/gHb, c'est-à-dire insuffisante et 7 chevaux ont une activité GSH-pxe comprise entre 150 et 200 U/gHb, c'est-à-dire légèrement insuffisante. Un peu moins de deux tiers des chevaux ont une activité GSH-pxe normale. Et seulement un cheval, soit 2%, a une activité GSH-pxe supérieure à 400 U/gHb.

#### - Glutathion Peroxydase plasmatique (GSH-pxp)

En ce qui concerne l'activité GSH-Px plasmatique, plus du tiers de l'effectif (près de 39 %) a une valeur inférieure à 850 U/l.

D'autre part, un peu plus de 20 % des chevaux de notre étude sont doublement déficitaires en activités GSH-pxp et GSH-Pxe.

#### - Vitamine E (Vit E)

Les chevaux ayant un taux de vitamine E inférieur à la norme sont assez nombreux, presque 60 % de l'effectif global. Parmi eux, 2 chevaux ont un taux en vitamine E très bas (0,6 mg/l et 0,7 mg/l). La moyenne du taux de vitamine E des 54 chevaux est égale à 3,27 mg/l +/- 1,34.

- Vitamine A (Vit A)

L'effectif se partage en deux groupes équivalents : pour 50% des chevaux, la concentration sanguine en vitamine A est inférieure à la norme et pour 50%, elle est située dans les normes (> 0,3 mg/l). Les deux chevaux cités dans le paragraphe précédant ont également un taux de vitamine A très faible (< 0,1 mg/l).

Un tiers des chevaux ont par ailleurs des taux de vitamine A et de vitamine E inférieurs aux valeurs de référence.

- Créatine Phosphokinase (CPK)

Près de la moitié des chevaux (48 %) ont un taux de CPK supérieur aux normes la veille de la course, ce taux variant alors entre 302 et 495 UI/l. Les autres chevaux ont un taux de CPK normal, entre 50 et 300 UI/l. La moyenne des taux de CPK est de 276 UI/l +/- 115.

- Chevaux « poly-carencés »

9 % des chevaux n'ont qu'un seul élément dont le taux est inférieur à la norme (5 chevaux). 24 % ont 2 éléments (13 chevaux), 15 % ont 3 éléments (8 chevaux), 35 % ont 4 éléments (19 chevaux), 13 % ont 5 éléments (7 chevaux) et 4 % ont 6 éléments (2 chevaux) dont les taux sont inférieurs aux valeurs de référence.

**Conclusion :**

**Tous les chevaux testés ont une concentration en Céruloplasmine et en Thyroxine normale.**

**Concernant les taux de Zinc, l'activité SODE et les activités GSH-pxe et GSH-pxp, la majorité d'entre eux sont dans les normes ; toutefois, un tiers pour l'activité GSH-pxe et plus d'un tiers pour l'activité GSH-pxp sont en deçà des valeurs optimales (concentration sanguine en sélénium insuffisante).**

**De plus, le nombre de chevaux ayant des concentrations en Cuivre et en Vitamine A inférieures aux normes, est équivalent au nombre de chevaux dont les taux en ces deux éléments sont compris dans les normes. Il en est de même pour les chevaux ayant un taux de CPK supérieur à la norme.**

**D'autre part, les chevaux dont le taux de Vit E est insuffisant, sont majoritaires (60%).**

**Enfin, la quasi-totalité (95 %) des chevaux ont un taux d'Iode Inorganique plasmatique très inférieur à la norme.**

### II.3.2.2 – En fonction du lieu de prélèvement

#### - Zinc (Zn)

Sur le site d'Aubigny-sur-Nère (A/N), 12 % des chevaux ont un taux de Zn inférieur à la norme et 9 % ont un excès de Zn sanguin.

Sur le site de St-Galmier (SG), 100 % des chevaux ont une zincémie normale. Les chevaux d'A/N ont significativement ( $p < 0,05$ ) plus de risque que ceux de SG d'avoir une zincémie en dehors des normes (inférieure ou supérieure aux valeurs de référence).

#### - Cuivre (Cu)

Parmi les chevaux prélevés à A/N, deux tiers ont un taux de cuivre insuffisant, 6 % ont une cuprémie excédentaire et seulement 27 % ont un taux de cuivre sanguin correct.

Ces observations ne sont pas retrouvées pour les chevaux testés à SG : en effet, 80 % d'entre eux ont une cuprémie normale, seulement 15 % ont un taux de cuivre inférieur à la norme et 5 % ont une concentration en Cu trop élevée.

L'analyse statistique permet d'affirmer qu'il existe une différence significative entre les deux groupes (A/N et SG) avec  $p = 0,01$ , en effet le  $\chi^2$  est égal à 14 et le risque relatif à 3,64.

#### - SuperOxyde Dismutase érythrocytaire (SODe)

Pour les chevaux d'A/N, 18 % (6 chevaux) ont une activité SODe supérieure à la norme et pour ceux de SG, ce taux est de 10 % (2 chevaux). Il n'existe pas de différence significative ( $p > 0,1$ ) entre les deux groupes A/N et SG.

#### - Céruplasmine (Cp)

100 % des chevaux prélevés, quelque soit le site de l'épreuve, ont une céruplasminémie normale. Pour la course d'A/N, les valeurs mesurées par le laboratoire sont égales à 0,25 DO +/- 0,063 ; elles sont égales à 0,23 DO +/- 0,058 pour les chevaux prélevés à SG.

#### - Glutathion peroxydase érythrocytaire (GSH-pxe)

Sur le site d'A/N, 29 % des chevaux ont une activité GSH-Pxe inférieure à la valeur seuil minimale, 68 % ont une activité dans les normes et un seul cheval (3 %) est en excès pour l'activité de cet enzyme.

Sur le site de SG, cette répartition n'est pas très éloignée (pas de différence significative,  $p > 0,1$ ) : ainsi 40 % ont une activité GSH-Pxe trop faible et 60 % sont dans les normes.

#### - Glutathion peroxydase plasmatique (GSH-pxp)

Les chevaux dont l'activité enzymatique GSH-pxp est anormalement faible représentent 21% pour le groupe d'A/N alors qu'ils représentent 70 % pour celui de SG.

Le  $\chi^2$  étant égal à 13, il existe une différence significative entre les chevaux d'A/N et ceux de SG pour  $p = 0,05$ . Pour information, le risque relatif est égal à 3,4.

#### - Iode inorganique plasmatique (Iip)

Parmi les trois chevaux ayant un taux d'Iip considéré comme normal, 2 font partie des chevaux de SG et 1 des chevaux d'A/N.

#### - Thyroxine (T4)

Que ce soit à A/N ou à SG, tous les chevaux ont un taux de thyroxine sanguin normal. La moyenne des thyroxinémies des chevaux d'A/N est de 24,6 nmol/l +/- 5,2 et celle des chevaux de SG est égale à 26,5 nmol/l +/- 9,5.

#### - Vitamine E

La répartition entre les chevaux ayant un taux de vitamine E insuffisant et ceux dont le taux en cette vitamine est normal, est presque semblable d'une course à l'autre. Ainsi, pour A/N 59 % des chevaux ont une concentration en vitamine E inférieure à la norme et pour SG ce taux est égal à 60 %. De plus, les moyennes des taux de vitamine E pour les deux courses sont proches : 3,38 mg/l +/- 1,38 à A/N et 3,08 mg/l +/- 1,28 à SG.

#### - Vitamine A

Pour la vitamine A, nous pouvons observer que presque 59 % des chevaux prélevés sur le site d'A/N ont une concentration sanguine en cette vitamine inférieure à la norme, alors qu'ils sont 35 % parmi les chevaux testés à SG.

Cette différence entre les chevaux d'A/N et ceux de SG est significative pour  $p = 0,1$  ( $\chi^2 = 2,86$  et risque relatif = 1,68).

- Créatine Phosphokinase (CPK)

Le taux de chevaux ayant une valeur de CPK au-delà de la limite supérieure la veille de la course varie considérablement d'une course à l'autre : en effet, il est de 74 % à A/N et seulement 5 % à SG. De plus, la moyenne des taux de CPK des chevaux d'A/N est de 341 UI/l alors qu'elle ne s'élève qu'à 165 UI/l pour les chevaux de SG.

Les chevaux concourant à A/N ont ainsi 15 fois plus de risque que les chevaux participant à la course de SG, d'avoir un taux de CPK anormalement élevé la veille de la course ( $p=0,05$ ,  $\chi^2=23,7$ ).

*Tableau 9 : Récapitulatif des différences significatives de résultats des dosages entre les effectifs des deux courses (Aubigny-sur-Nère et St-Galmier)*

Elément dosé	Statuts sanguins des chevaux d'Aubigny-sur-Nère et de St-Galmier	
	Aubigny-sur-Nère	St-Galmier
<b>Cuivre</b>	67 % des chevaux ont un taux inférieur à la norme	15 % des chevaux ont un taux inférieur à la norme
<b>GSH-pxp</b>	21 % des chevaux ont une activité anormalement faible	70 % des chevaux ont une activité anormalement faible
<b>Vitamine A</b>	59 % des chevaux ont un taux inférieur à la norme	35 % des chevaux ont un taux inférieur à la norme
<b>CPK</b>	74 % des chevaux ont un taux de CPK supérieur à la norme	5 % des chevaux ont un taux de CPK supérieur à la norme

**Conclusion :**

**Les chevaux participant à la course d'Aubigny-sur-Nère ont significativement plus de risque d'avoir des taux de Cuivre et de Vitamine A inférieurs à la norme, que les chevaux prélevés à Saint-Galmier. De plus, le risque pour les chevaux d'A/N d'avoir un taux de CPK supérieur à la norme est 15 fois plus élevé que pour les chevaux de SG.**

**Par ailleurs, les chevaux testés à SG ont plus souvent une activité GSH-pxp insuffisante par rapport aux chevaux testés à A/N.**

**Pour les autres éléments, il n'existe pas de différences significatives entre les deux lots de chevaux.**

### II.3.2.3 – En fonction du moment de prélèvement par rapport à la course

Sur le site de la course d'endurance \*\*\* de St-Galmier, nous avons effectué deux séries de prises de sang sur 20 chevaux : une série la veille de la course (T0) et une série quelques minutes après la fin de la course (T1). Les prises de sang à T1 ont été réalisées pour certains chevaux après un des contrôles vétérinaires intermédiaires, lorsque le cheval était éliminé ou lorsque le cavalier décidait d'abandonner. Pour les autres chevaux qui ont pu terminer la course sans encombre, nous les avons prélevés juste après le contrôle vétérinaire final.

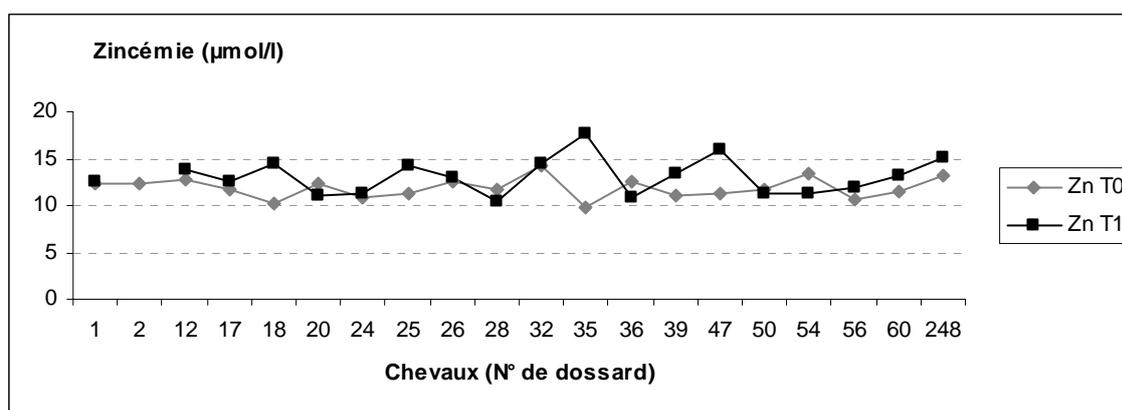
Les résultats sont présentés en Annexes 2 et 3.

#### - Zinc (figure 12)

Alors que 100 % des chevaux prélevés à T0 avaient un taux de zinc sanguin compris dans les normes, ce taux descend à 84 % à T1. En effet, trois chevaux ont un excès de zinc sanguin après la course. Cette différence ne semble cependant pas statistiquement significative ( $p > 0,1$ ).

D'autre part, la moyenne de la zincémie à T0 est de  $11,9 \mu\text{mol/l} \pm 1,1$  ; celle-ci est en moyenne plus élevée à T1 puisqu'elle s'élève à  $13,1 \mu\text{mol/l} \pm 1,9$ . Cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

Figure 12 : Répartition de la zincémie avant (T0) et après (T1) la course des 20 chevaux prélevés à SG



Sur ce graphique, nous pouvons observer que la majorité (près de 75%) des chevaux a un taux de zinc sanguin plus élevé après la course que la veille de la course. Les variations de la zincémie sont toutefois de faible amplitude, celle-ci étant égale en moyenne à  $1,9 \mu\text{mol/l}$ .

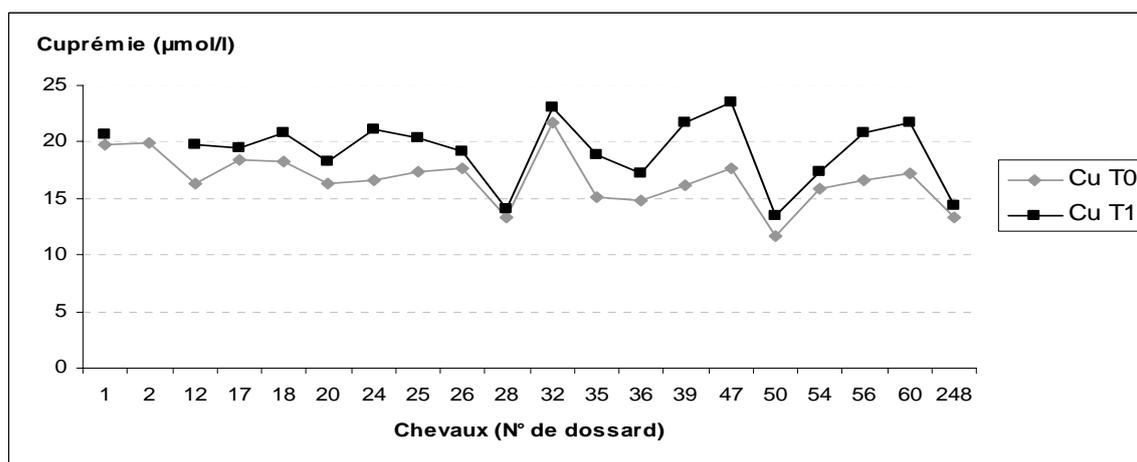
- Cuivre (figure 13)

Nous n'observons pas de variation du nombre de chevaux ayant un taux de cuivre inférieur à la norme avant et après la course : les chevaux ayant un taux de cuivre anormalement bas avant la course, l'ont toujours après la course.

D'autre part, le taux de chevaux excédentaires en cuivre sanguin qui était de 5 % à T0, passe à 42 % après la course. Cette différence est statistiquement significative ( $p < 0,05$ ) et le risque est 8,5 fois plus élevé d'avoir un excès de cuivre après la course que la veille de la course.

Les chevaux ont en moyenne une cuprémie qui augmente significativement ( $p < 0,05$ ) après la course : en effet, la cuprémie est égale à  $16,7 \mu\text{mol/l} \pm 2,4$  à T0 et elle s'élève à  $19,3 \mu\text{mol/l} \pm 2,9$  à T1.

Figure 13 : Répartition de la cuprémie avant (T0) et après (T1)  
la course des chevaux prélevés à SG



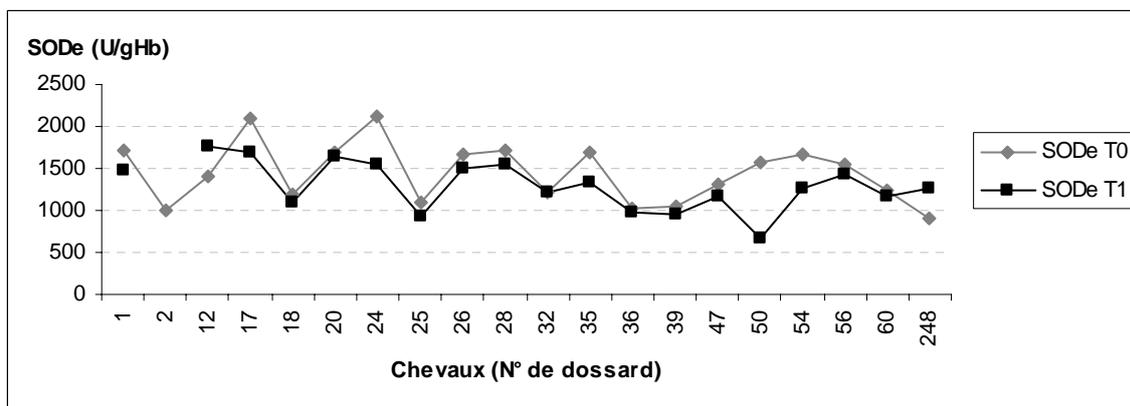
La concentration sanguine en cuivre augmente après la course chez tous les chevaux. Cette augmentation est en moyenne égale à  $2,7 \mu\text{mol/l}$ .

- SODe (figure 14)

Alors que 10 % des chevaux ont une activité SOD érythrocytaire supérieure à la norme la veille de la course et 90 % une activité comprise dans les normes, à T1, plus aucun cheval n'a une activité SOD trop élevée et un cheval (5 %) apparaît avoir une activité SOD insuffisante. Cette différence n'est cependant pas significative ( $p > 0,1$ ).

En moyenne, l'activité SOD est significativement ( $p < 0,1$ ) plus faible après la course qu'avant. La moyenne passe en effet, de  $1446 \text{ U/gHb} \pm 355$  à T0 à  $1296 \text{ U/gHb} \pm 293$  à T1.

Figure 14: Répartition de l'activité SOD érythrocytaire avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG

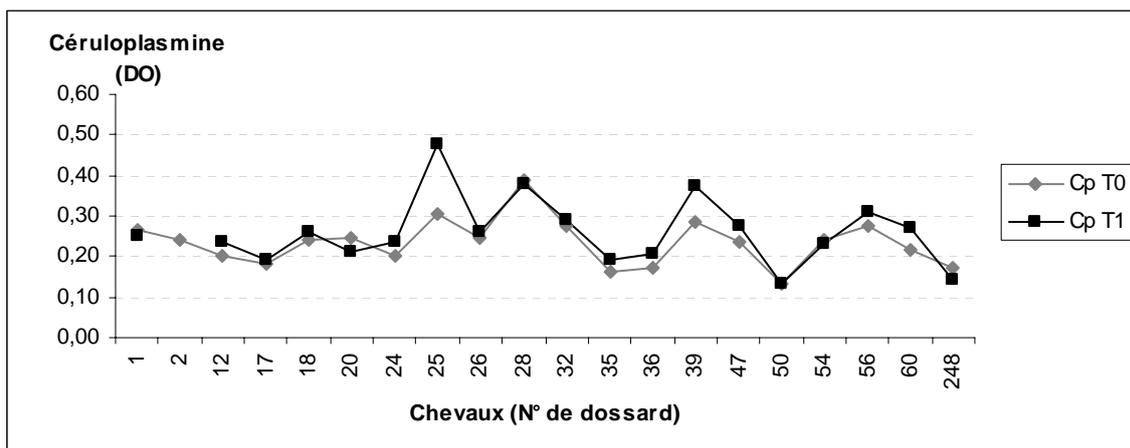


Seulement 10 % des chevaux ont une activité SODE après la course supérieure à leur activité la veille de la course. La tendance générale est une baisse de l'activité SODE après la course.

- Céruoplasmine (figure 15)

Tous les chevaux ont un taux normal de céruoplasmine avant et après la course (>0,088 DO). La moyenne des mesures, égale à 0,23 DO +/- 0,06 avant la course, augmente significativement après la course (0,26 DO +/- 0,08 à T1).

Figure 15 : Répartition de la céruoplasminémie avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



26 % des chevaux ont un taux de Cp après la course inférieur au taux de Cp avant la course : la tendance générale est donc une augmentation de la céruoplasminémie après la course, avec cependant des variations de faible amplitude.

#### - Iode Inorganique plasmatique

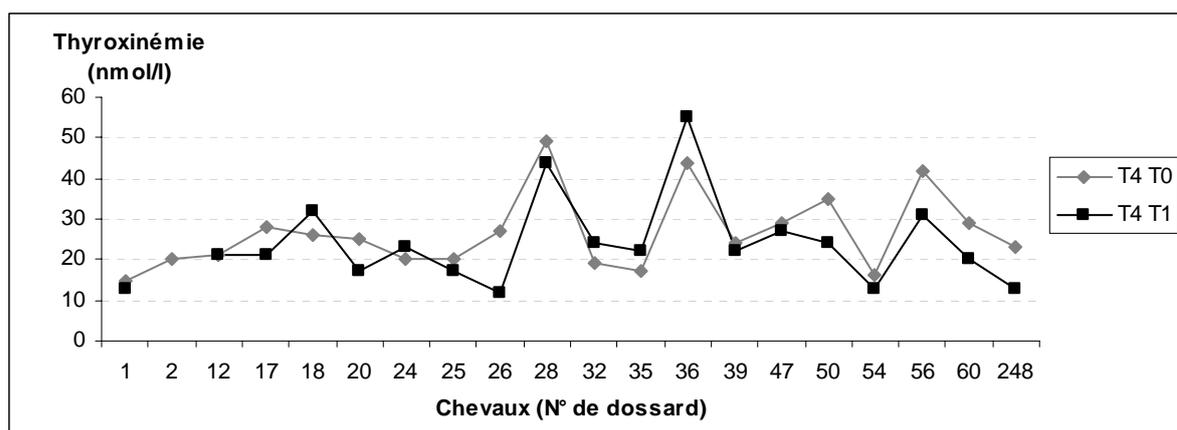
La veille de la course, 90 % des chevaux ont une concentration d'Iip < 5 µg/l, ce taux diminue à 79 % après la course. Ainsi, 2 chevaux voient leur concentration en Iip passer d'une valeur < 5 à 8 µg/l et 32 µg/l.

D'autre part, les taux d'Iip des deux chevaux égaux à 14 et 840 µg/l à T0, augmentent et sont respectivement égaux à 47 et 1130 µg/l à T1.

#### - Thyroxine (figure 16)

La totalité des chevaux ont une thyroxinémie normale avant et après la course. Les chevaux ont en moyenne une thyroxinémie égale à 26 nmol/l +/- 9 à T0 et 24 nmol/l +/- 11 à T1 ; cette différence n'est pas statistiquement significative.

*Figure 16* : Répartition de la thyroxinémie avant (T0) et après (T1)  
la course des chevaux prélevés à SG



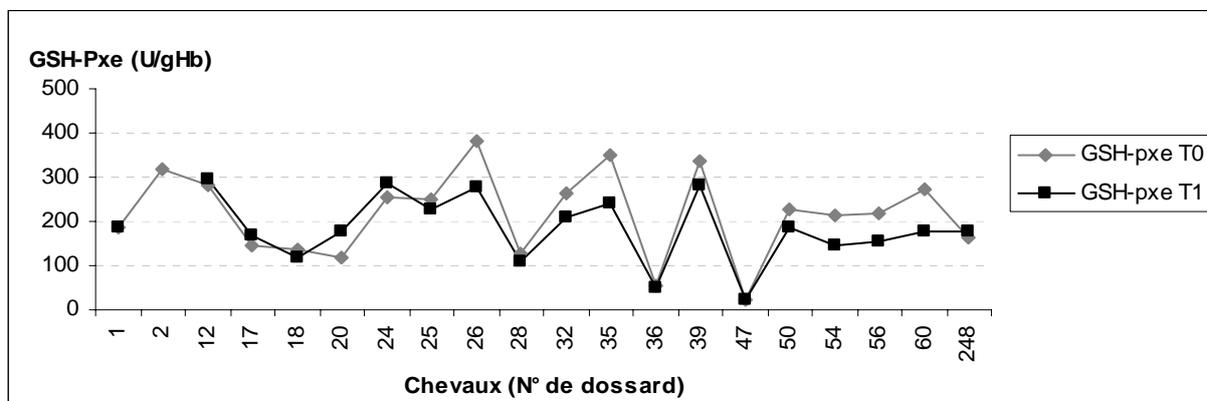
Nous pouvons remarquer que 5 chevaux (26 %) ont un taux de T4 à T1 supérieur au taux de T4 à T0, alors que la majorité (68 %) d'entre eux a une thyroxinémie après la course inférieure à celle avant la course.

#### - GSH-Pxe (figure 17)

La veille de la course, 40 % des chevaux ont une activité GSH-Pxe inférieure à la norme. Ce taux augmente sensiblement après la course et passe à 63 %. Cette différence ne semble, malgré tout, pas significative ( $p > 0,1$ ). Notons que les 8 chevaux ayant une activité GSH-Pxe anormalement faible à T0, gardent une activité GSH-pxe insuffisante à T1.

D'autre part, la moyenne des valeurs de l'activité GSH-Pxe à T0 est de 216 U/gHb +/- 97 ; celle-ci diminue de façon significative pour atteindre 184 U/gHb +/- 76 à T1.

Figure 17: Répartition de l'activité GSH-Pxe avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



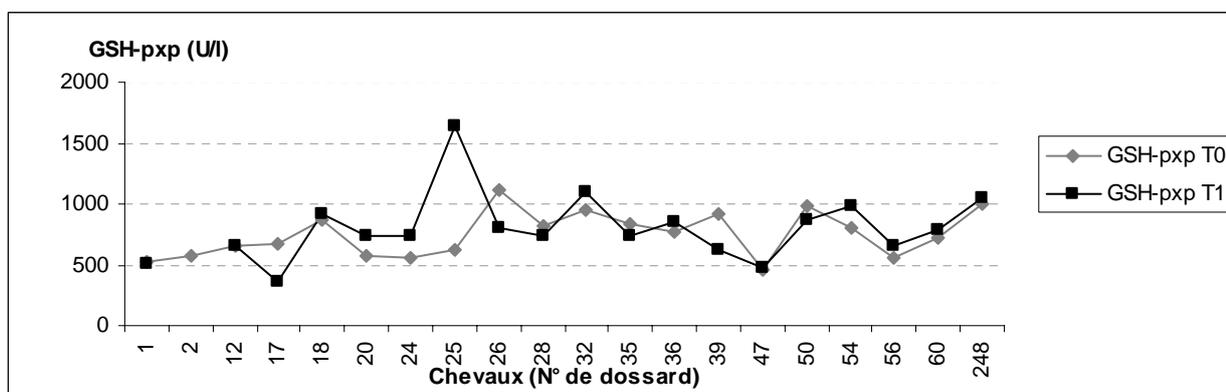
Nous observons que 69 % des chevaux ont une activité GSH-Pxe après la course inférieure à cette activité la veille de la course.

- GSH-pxp (figure 18)

Il existe relativement peu de variations (différence non significative statistiquement) du taux de chevaux dont l'activité GSH-pxp est insuffisante entre la veille de la course (70 %) et juste après la course (63 %). On remarque également que 3 chevaux ayant une activité GSH-pxp trop faible avant la course, ont retrouvé une activité normale après la course, alors que 2 chevaux dont l'activité GSH-pxp est normale avant la course, voient cette activité diminuer en deçà de la norme après la course.

En moyenne, l'activité GSH-pxp à T0 est égale à 749 U/l +/- 183. Elle augmente avec la course pour atteindre 799 U/l +/- 276, mais d'une façon non significative statistiquement.

Figure 18 : Répartition de l'activité GSH-pxp avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



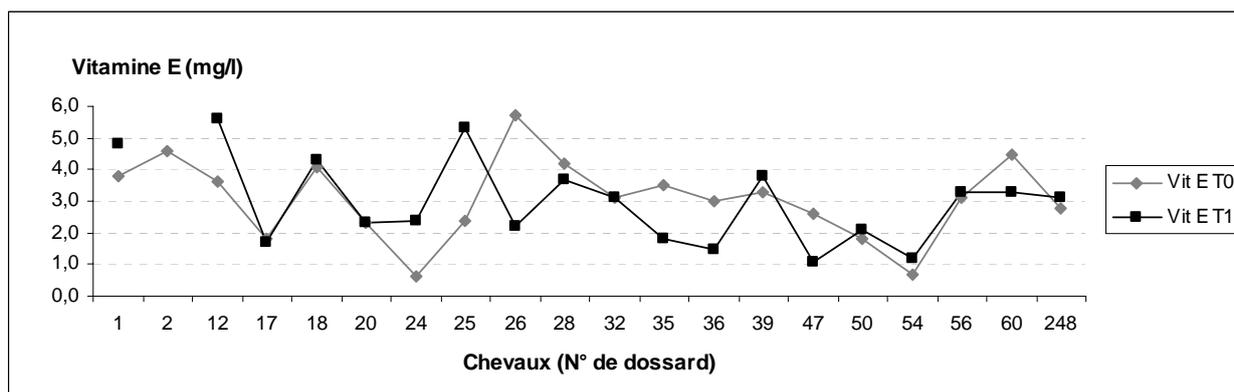
Nous remarquons que 37 % des chevaux ont une activité GSH-pxp qui diminue après la course, 53 % ont une activité qui augmente et environ 10 % ont une activité GSH-pxp restant presque constante avant et après la course.

- Vitamine E (figure 19)

Le nombre de chevaux dont la vitaminémie E est insuffisante avant la course et après la course varie assez peu (respectivement 12 chevaux soit 60 % et 13 chevaux soit 68,4%) et de façon non significative. De plus, 2 chevaux dont le taux de Vit E était insuffisant à T0, ont un taux normal à T1 ; et inversement pour 3 autres chevaux (taux de Vit E normal à T0 et insuffisant à T1).

De la même façon, la moyenne des concentrations en vitamine E ne varie pas de façon significative avant et après la course : à T0 3,1 mg/l +/- 1,28 et à T1 2,98 mg/l +/- 1,35.

Figure 19: Répartition du taux de vitamine E avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



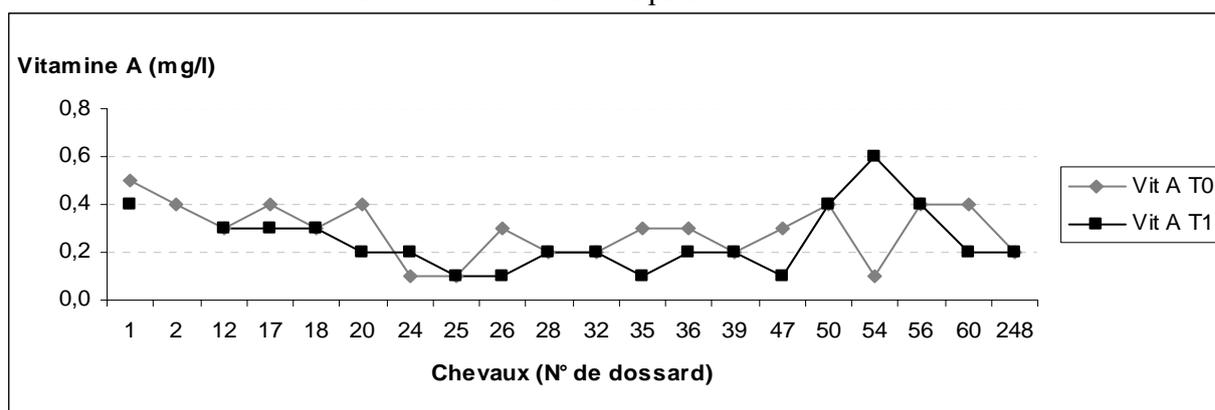
Nous remarquons que 37 % des chevaux ont un taux en vitamine E qui diminue après la course, 53 % ont un taux qui augmente et environ 10 % ont un taux restant constant avant et après la course.

- Vitamine A (figure 20)

Alors que 35 % des chevaux ont un taux de vitamine A anormalement faible la veille de la course, ce taux augmente et passe à plus de 63 % après la course. Cette différence observée est statistiquement significative ( $p < 0,1$ ). Les chevaux ont 1,8 fois plus de risque d'avoir un taux de vitamine A inférieur à la norme après la course qu'avant la course.

La moyenne des taux de vitamine A déjà en deçà de la norme avec 0,29 mg/l +/- 0,12, diminue à 0,25 mg/l +/- 0,13 après la course, sans que cela soit statistiquement significatif.

Figure 20: Répartition du taux de vitamine A avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



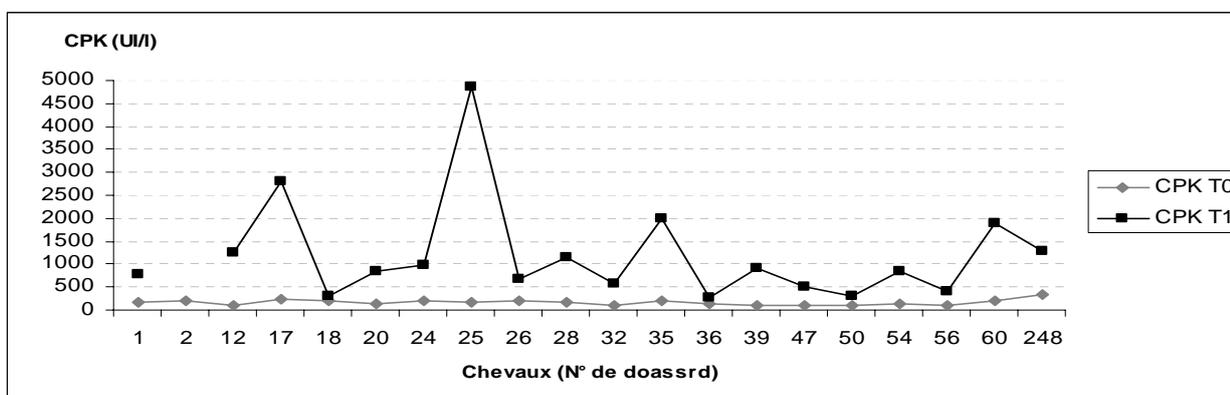
47 % des chevaux ont un taux de vitamine A après la course inférieur à celui avant la course. 47 % n'ont pas de variation entre leur concentration en vit A avant et après la course. Et deux chevaux voient leur taux de vitamine A augmenter après la course.

- CPK (figure 21)

La variation des valeurs de CPK avant et après la course est très importante. Si seulement un cheval avait un excédent de CPK sanguin avant la course, ils sont 18 (soit près de 95 %) à avoir un taux de CPK supérieur à 300. Cette différence est bien-sûr statistiquement significative ( $p < 0,05$ ). Le cheval n'ayant pas d'excès de CPK à T1, n'a effectué que les deux premières boucles de la course, soit moins de 60 km.

La moyenne des valeurs de CPK augmente significativement ( $p < 0,05$ ) très fortement après la course : à T0 elle est égale à 165 UI/l +/- 60 et à T1 elle atteint 1189 UI/l +/- 1101. D'autre part, la moyenne du taux de CPK des chevaux ayant été classés est égale à 1086 UI/l.

Figure 21 : Répartition du taux de CPK avant (T0) et après (T1) la course des chevaux prélevés à SG



Nous constatons que 100 % des chevaux ont un taux de CPK plus élevé après la course qu'avant. Cette augmentation est très variable en amplitude ; cela peut s'expliquer par la variation des distances effectivement parcourues par les chevaux (certains chevaux ayant été éliminés après la 2<sup>ème</sup>, la 3<sup>ème</sup> ou la 4<sup>ème</sup> boucle ont en moyenne un taux de CPK égal à 793 UI/l).

**Conclusion :**

*Tableau 10 : Récapitulatif des variations des taux sanguins avant (T0) et après (T1) la course pour les chevaux de St-Galmier*

<b>Elément dosé</b>	<b>Evolution des taux avant (T0) et après (T1) la course</b>
<b>Zinc</b>	- <u>Augmentation de la zincémie</u>
<b>Cuivre</b>	- <u>Augmentation de la cuprémie</u> - <u>Augmentation du taux de chevaux en excès (5 % à T0, 42 % à T1)</u>
<b>Activité SODe</b>	- <u>Diminution de l'activité SODe</u>
<b>Cp</b>	- <u>Augmentation de la céruoplasminémie</u>
<b>Hp</b>	- Pas de variation significative
<b>T4</b>	- Pas de variation significative
<b>Activité GSH-pxe</b>	- <u>Diminution de l'activité GSH-pxe</u>
<b>Activité GSH-pxp</b>	- Pas de variation significative
<b>Vit E</b>	- Pas de variation significative
<b>Vit A</b>	- Pas de variation significative - <u>Augmentation du taux de chevaux ayant un taux de Vit A insuffisant (35 % à T0, 63 % à T1)</u>
<b>CPK</b>	- <u>Augmentation (pour tous les chevaux) du taux de CPK</u> - <u>Augmentation du taux de chevaux ayant une concentration en CPK trop élevée (5 % à T0, 95 % à T1)</u>

### II.3.3 – Corrélation entre différents paramètres et le statut sanguin en chacun des oligo-éléments et enzymes dosés

Nous avons cherché à savoir si chacun des paramètres individuels ou environnementaux pouvait être corrélés avec l'existence d'un taux inférieur à la norme ou d'un excès pour chacun des onze éléments dosés. Pour cela, pour chaque paramètre et pour chaque élément dosé, nous avons classé les chevaux en 3 groupes : chevaux dont le taux en l'élément dosé est inférieur à la norme (<N), chevaux présentant un excès en cet élément (>N) et chevaux dont la concentration en l'élément dosé est comprise dans les normes (N) (Annexe 4). Puis nous avons comparé ces groupes entre eux afin de voir s'il existait une différence statistique. Lorsque les valeurs le permettaient (valeur théorique > 5), nous avons calculé le  $\chi^2$  ; dans le cas contraire le test de Fischer nous a permis de calculer la valeur de p. Le détail de tous ces chiffres a été placé en Annexe 5.

#### II.3.3.1 – Paramètres corrélés avec le statut en Zinc

Tout d'abord, il est apparu que les chevaux dont le poids est inférieur ou égal à 400 kg ont significativement plus de risque d'avoir un taux de Zinc insuffisant que les chevaux pesant plus de 400 kg ( $p < 0,05$ ). Le risque relatif n'a pu être calculé car une des valeurs observées est égale à 0.

D'autre part, on peut remarquer que les chevaux ayant une période de repos hivernal au pré ont plus souvent un taux de Zn inférieur à la norme ( $p < 0,05$ ) que les autres chevaux (repos hivernal en box/paddock ou avec un travail d'entretien).

Enfin, les chevaux ayant eu une activité d'intensité moyenne les 4 dernières semaines avant la course ont un risque plus élevé d'avoir une zincémie anormalement faible que les autres chevaux ( $p < 0,05$ ) dont l'intensité de travail a été forte ou légère. Il en est de même pour les chevaux dont le temps d'acclimatation entre l'arrivée sur le site de la course et la prise de sang la veille de la course, est inférieur ou égal à 12h : ces chevaux ont plus souvent un taux de zinc inférieur à la norme que les chevaux avec un temps d'acclimatation supérieur à 12h ( $p = 0,05$ ).

#### II.3.3.2 – Paramètres corrélés avec le statut en Cuivre

Tout d'abord, les chevaux ayant participé à leur première course d'endurance de 90 km avant l'âge de 6 ans ont un risque 2 fois moins important d'avoir une cuprémie anormalement faible que les autres chevaux (1 ère 90 km après l'âge de 6 ans,  $p < 0,05$ ).

D'autre part, les chevaux ayant déjà été disqualifiés en course \*\* ou \*\*\* pour problème métabolique ou pour abandon ont 2 fois plus de risque d'avoir une concentration sanguine en cuivre anormale (soit supérieure soit inférieure à la norme) que les autres chevaux ( $p=0,05$ ).

De plus, lorsque le lieu de vie des chevaux correspond à une région de plaine ou de bassin, ceux-ci ont un risque 1,8 fois plus élevé d'avoir une cuprémie inférieure à la norme que les autres chevaux vivant dans des régions de montagne ancienne ou de jeune montagne ( $p<0,1$ ).

Ensuite, les chevaux passant la période de repos hivernal en box et/ou en paddock ont un risque 2 fois moins grand d'avoir un taux de cuivre trop faible que les autres chevaux ( $p<0,1$ ).

En ce qui concerne les quelques semaines précédant la course, les chevaux vivant au pré moins de 12h par jour ont un risque 7 fois plus grand d'avoir une concentration en cuivre inférieure à la norme que les autres chevaux ( $p<0,05$ ) et les chevaux vivant plus de 12h par jour au pré ont 2 fois moins de risque que les autres chevaux (vivant moins de 12h au pré ou jamais au pré) d'avoir une cuprémie anormalement faible ( $p<0,05$ ).

Enfin, les chevaux recevant des céréales dans leur ration ont un risque 2,14 fois plus élevé d'avoir un taux de cuivre trop faible que les autres chevaux ne mangeant pas de céréales ( $p<0,05$ ).

### II.3.3.3 – Paramètres corrélés avec l'activité SuperOxyde Dismutase érythrocytaire

Nous pouvons constater que le taux de chevaux avec une valeur d'activité SODe excédentaire est 4,5 fois plus élevé ( $p < 0,1$ ) chez les chevaux Pur-Sang Arabes et demi-sang Arabes que chez les autres races de chevaux (Anglo-Arabes, Chevaux de Selle, chevaux d'Origine Inconnue, Pur-Sang Anglais). Par ailleurs, ce taux est 5,8 fois plus élevé chez les chevaux vermifugés plus de 3 fois par an que chez les autres chevaux ( $p = 0,05$ ).

Concernant la fréquence des visites de dentisterie, les chevaux ayant eu une visite de dentisterie dans l'année précédant la course ont 6,2 fois plus de risque d'avoir une activité SODe excédentaire que les autres chevaux ( $p=0,05$ ).

Les chevaux ayant toujours été classés lors de leurs participations aux courses d'endurance \*\* et \*\*\*, ont significativement ( $p<0,05$ ) moins de risque d'avoir une activité SODe supérieure à la norme par rapport aux autres chevaux ayant déjà été éliminés pour boiterie, pour problème métabolique (ou abandon).

Les chevaux ayant eu une période d'acclimatation (entre leur arrivée sur le site de la course et le moment des prises de sang) comprise entre 12 et 24h, ont un risque plus faible que les autres chevaux d'avoir une activité SODe supérieure à la norme ( $p<0,1$ ).

Enfin, les chevaux qui reçoivent des céréales dans leur alimentation ont 3,4 fois moins de risque d'avoir une activité SODe supérieure à la norme que les chevaux ne mangeant pas de céréales ( $p < 0,1$ ).

#### II.3.3.4 – Céruloplasmine

Les 54 chevaux participant à notre étude ayant tous une concentration normale en Céruloplasmine (c'est-à-dire supérieure à la valeur seuil de 0,088 DO), aucun des paramètres pris en compte dans le questionnaire -qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques au cheval- n'influence cette concentration.

Nous pouvons tout de même constater, que les chevaux ayant un excès de Cuivre, ont en moyenne une concentration en Cp statistiquement supérieure à celle des chevaux dont la cuprémie est normale ( $p < 0,1$ ) ou insuffisante ( $p < 0,05$ ). Il n'existe toutefois pas de différence significative entre les taux de Cp des chevaux ayant une cuprémie insuffisante et ceux dont la cuprémie est normale.

#### II.3.3.5 – Iode inorganique plasmatique

Aucun paramètre n'a pu être identifié comme influençant la valeur du taux d'Iode inorganique plasmatique des chevaux de notre étude. En effet, quelques soient l'âge, le sexe, la race, l'alimentation, le mode de vie, etc., la quasi-totalité des chevaux ont un taux d'Iip très inférieur aux valeurs de référence (95 % ont un taux d'Iip  $< 5 \mu\text{g/l}$ ).

Les deux chevaux ayant un taux d'Iip différent des autres chevaux (14  $\mu\text{g/l}$  et 29  $\mu\text{g/l}$ ) appartiennent à la même écurie et sont montés par le même cavalier. Ils font partie des 3 chevaux vivant à moins de 50 km de la mer ou de l'océan. Ils reçoivent une complémentation minérale à base de sel de mer (type sel de Guérande) riche en iode. Leur entraînement se déroule régulièrement sur la plage ; il leur arrive également de marcher voir nager dans l'océan. Tous ces paramètres peuvent expliquer la différence observée avec le taux d'Iip des autres chevaux.

Aucune explication n'a été trouvée pour expliquer le taux d'Iip très élevé (840  $\mu\text{g/l}$ ) du cheval portant le dossard n°39 à St-Galmier.

### II.3.3.6 – Thyroxine

De la même façon que pour la Céruloplasmine, la totalité des chevaux de l'étude ont une thyroïdémie normale ( $> 9\text{nmol/l}$  ou  $> 14\text{ nmol/l}$  pour les chevaux âgés de plus de 14 ans). Aucun des paramètres pris en compte ne semble donc influencer le statut sanguin en thyroxine des chevaux testés.

### II.3.3.7 – Paramètres corrélés avec l'activité Glutathion peroxydase érythrocytaire

Les chevaux pesant plus de 400 kg ont 2,25 fois plus de risque d'avoir une activité GSH-Pxe inférieure à la norme que les chevaux pesant 400 kg ou moins ( $\chi^2 = 3,1$ ,  $p= 0,08$ ).

Ce risque s'élève à 2 fois ( $\chi^2=2,81$ ,  $p=0,09$ ) pour les chevaux dont l'acclimatation (laps de temps entre l'arrivée sur le site de la course et le moment de la prise de sang) est inférieure ou égale à 12h par rapport aux autres chevaux (acclimatation  $> 12\text{h}$ ).

Lorsque les chevaux vivent dans une région située dans un relief de montagne ancienne (type massif central), ils ont 2 fois plus de risque d'avoir une activité GSH-pxe insuffisante ( $p<0,1$ ) par rapport aux autres chevaux vivant en région de plaine/bassin ou en région de jeune montagne.

D'autre part, les chevaux recevant une complémentation minérale et vitaminique spécifique à base d'antioxydants ont moins de risque d'avoir une trop faible activité GSH-pxe par rapport aux autres chevaux ( $p=0,05$ , le risque relatif n'est pas défini car une valeur observée est égale à 0).

### II.3.3.8 – Paramètres corrélés avec l'activité Glutathion peroxydase plasmatique

Nous pouvons remarquer que les chevaux dont la dernière visite de dentisterie s'est effectuée dans les 12 mois précédant la course ont 2,83 fois moins de risque d'avoir une activité GSH-pxp inférieure à la norme que ceux n'ayant jamais été consultés par un « dentiste » ou dont la dernière visite remonte à plus de 12 mois ( $p<0,05$ ).

D'autre part, les chevaux ayant effectué leur première course d'endurance de 90 km avant l'âge de 6 ans ont 2,15 fois plus de risque d'avoir une activité GSH-pxp insuffisante, par rapport aux chevaux ayant participé à leur première course de 90 km après 6 ans ( $p<0,05$ ).

Ensuite, les chevaux ayant une période de repos hivernal se déroulant au box/paddock semblent ( $\chi^2=5,67$ ,  $p<0,05$ ) avoir 2,57 fois plus de risque d'avoir une activité GSH-pxp

anormalement faible que les chevaux passant cette période au pré ou en effectuant un travail d'entretien.

De plus, les chevaux ne vivant jamais au pré ont un risque 2,27 fois plus élevé d'avoir une activité GSH-pxp inférieure à la norme par rapport aux chevaux vivant une partie ou la totalité de la journée au pré ( $p=0,07$ ). Par ailleurs, les chevaux vivant moins de 12h au pré ont 4,46 ( $p=0,05$ ) fois moins de risque que les autres d'avoir une activité GSH-pxp trop faible.

Enfin, lorsque les chevaux vivent dans une région située dans un relief de bassin/plaine, ils ont 2,33 fois moins de risque d'avoir leur activité GSH-pxp anormalement faible ( $p<0,05$ ), que les autres chevaux vivant en région de montagne ancienne ou de jeune montagne.

#### II.3.3.9 – Paramètres corrélés avec le statut en Vitamine E

L'intensité de l'entraînement des 4 dernières semaines avant la course semble être le seul paramètre corrélé au statut en vitamine E. Ainsi, les chevaux ayant eu un entraînement d'intensité moyenne ont un risque 2 fois plus grand ( $\chi^2=8,5$ ,  $p<0,05$ ) d'avoir une concentration en vitamine E trop faible que les autres chevaux. Et les chevaux ayant été entraînés de manière légère ont 2,7 fois moins de risque d'avoir un taux inférieur à la norme que les autres chevaux ( $p=0,05$ ).

#### II.3.3.10 – Paramètres corrélés avec le statut en Vitamine A

Tout d'abord, les chevaux âgés de plus de 9 ans ont un risque 1,68 ( $\chi^2=3,3$ ,  $p<0,1$ ) fois plus élevé d'avoir un taux de vitamine A trop faible que les chevaux âgés de 9 ans et moins.

D'autre part, l'âge auquel les chevaux ont effectué leur première course d'endurance de 60 km et 90 km semble être corrélé au statut en vitamine A. En effet, les chevaux ayant participé à leur première course d'endurance de 60 km avant ou à l'âge de 6 ans et ceux ayant réalisé leur première course de 90 km avant ou à l'âge de 6 ans ont 1,8 fois moins de risque d'avoir une vitaminémie A inférieure à la norme (respectivement  $\chi^2=3,95$ ,  $p=0,05$  et  $\chi^2=3,6$ ,  $p<0,1$ ) que les chevaux ayant participé pour la première fois à ces deux types de course après l'âge de 6 ans.

Parmi les chevaux qui ont une période de repos pendant l'hiver, ceux passant cette période au box et/ou au paddock ont 2 fois moins de risque d'avoir une concentration en vitamine A inférieure à la norme, par rapport aux autres chevaux ( $\chi^2=4,17$ ,  $p<0,05$ ). Ceux passant cette période au pré ont 1,64 fois plus de risque d'avoir un taux de vitamine A anormalement faible ( $\chi^2=3,18$ ,  $p<0,1$ ) que les autres chevaux.

Ensuite, les chevaux ayant eu 12h ou moins pour s'acclimater entre leur arrivée sur le site de la course et la prise de sang ont un risque 1,68 fois plus élevé d'avoir un taux de vit A inférieur à la norme que les chevaux ayant eu plus de temps pour s'acclimater ( $\chi^2=3,61$ ,  $p<0,1$ ). De plus, les chevaux dont la période d'acclimatation est comprise entre 12 et 24h ont 1,95 fois moins de risque d'avoir une vitaminémie A trop faible que les autres chevaux ( $\chi^2=3,25$ ,  $p<0,1$ ).

Par ailleurs, les chevaux n'ayant jamais d'accès au pré pendant les semaines précédant la course ont un risque 1,76 fois plus grand d'avoir un taux de vitamine A insuffisant ( $p=0,1$ ) par rapport aux chevaux qui vivent au moins quelques heures par jour en pâture.

Enfin, les chevaux recevant une complémentation minérale et vitaminique spécifique en antioxydants ont un risque 1,9 fois plus élevé d'avoir une concentration en vitamine A inférieure aux valeurs de référence que les autres chevaux ( $p<0,1$ ).

#### II.3.3.11 – Paramètres corrélés avec le statut en Créatine Phosphokinase

Les chevaux de race Pur-Sang Arabe ou Demi-sang Arabe ont 1,55 fois moins de risque que les chevaux d'autre race, d'avoir un taux de CPK supérieur à la norme la veille de la course ( $\chi^2=2,59$ ,  $p=0,1$ ).

Par ailleurs, les chevaux n'ayant jamais participé à une course d'endurance \*\* ou \*\*\* ont un risque 1,9 fois plus grand d'avoir un taux de CPK anormalement élevé la veille de la course par rapport aux autres chevaux ( $\chi^2=5,1$ ,  $p<0,05$ ). De plus, les chevaux ayant participé à plus de 3 courses \*\* et/ou \*\*\* dans leur carrière ont un risque 1,88 fois moins élevé d'avoir un taux de CPK supérieur à 300 UI/l (limite supérieure) la veille de la course que les chevaux ayant participé à moins de 3 courses \*\* et/ou \*\*\* ( $\chi^2=3,31$ ,  $p=0,1$ ).

En outre, les chevaux dont la période de repos hivernal est comprise entre 0 et 3 mois ont 1,57 fois plus de risque d'avoir une concentration sanguine en CPK supérieure à la norme la veille de la course, que les chevaux ayant une période de repos plus longue ( $\chi^2=2,74$ ,  $p=0,1$ ).

D'autre part, les chevaux passant cette période de repos au box et/ou au paddock ont un risque 2,1 fois moins grand d'avoir un taux de CPK trop élevé par rapport aux autres chevaux ( $\chi^2=5,1$ ,  $p<0,05$ ). Ceux passant cette période de repos au pré ont 1,5 fois plus de risque que les autres chevaux, d'avoir une concentration en CPK supérieure à la norme la veille de la course ( $\chi^2=2,35$ ,  $p=0,1$ ).

Les chevaux qui ont repris l'entraînement il y a plus de 5 mois avant la course ont 1,95 fois moins de risque que les autres chevaux (reprise de l'entraînement il y a moins de 5 mois) d'avoir un taux de CPK supérieur à la norme ( $\chi^2=3,1$ ,  $p=0,1$ ).

Ensuite, les chevaux allant au pré moins de 12h par jour ont un risque 1,7 fois plus grand que les chevaux qui ne vivent jamais au pré ou qui y vivent plus de 12h, d'avoir un taux de CPK anormalement haut ( $\chi^2=2,95$ ,  $p=0,1$ ).

Enfin, les chevaux ayant une alimentation comprenant de l'herbe ont un risque 1,72 fois plus élevé d'avoir un taux de CPK supérieur à la norme par rapport aux chevaux ne mangeant pas d'herbe ( $\chi^2=2,88$ ,  $p=0,1$ ). Manger des céréales semble par ailleurs diviser par 2 le risque d'avoir une concentration en CPK trop élevée la veille de la course ( $\chi^2=5,95$ ,  $p<0,05$ ).

## Conclusion :

Le tableau 11 présente un récapitulatif des corrélations observées.

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des paramètres corrélés significativement avec le statut en chacun des onze éléments dosés

	<b>De Zn insuffisant</b>	<b>De Cu insuffisant(ou en excès<sup>1</sup>)</b>	<b>SODE trop élevée</b>
<b>Paramètres augmentant significativement le risque d'avoir un taux ou une activité ...</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- poids ≤ 400 kg</li> <li>- période de repos hivernal au pré</li> <li>- entraînement d'intensité moyenne</li> <li>- durée d'acclimatation ≤ 12h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 6 ans lors de la 1<sup>ère</sup> course de 90 km</li> <li>- au moins une élimination en ** et *** pour problème métabolique ou abandon<sup>1</sup></li> <li>- lieu de vie = plaine ou bassin</li> <li>- repos hivernal au pré ou W d'entretien</li> <li>- temps passé au pré &lt; 12h/j</li> <li>- céréales dans la ration</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- race Pur-Sang Arabe ou ½ sang Arabe</li> <li>- vermifugations &gt; 3 fois / an</li> <li>- dernière visite de dentisterie &lt; 1 an avant la course</li> <li>- élimination en course ** et ***</li> <li>- durée d'acclimatation &lt; 12h ou &gt; 24h</li> <li>- absence de céréales dans la ration</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- poids &gt; 400 kg</li> <li>- durée d'acclimatation ≤ 12h</li> <li>- lieu de vie = montagne ancienne</li> <li>- pas de CMV spécifique à base d'antioxydants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dernière visite de dentisterie &gt; 1 an avant la course</li> <li>- &lt; 6 ans lors de la 1<sup>ère</sup> course de 90 km</li> <li>- repos hivernal en box/paddock</li> <li>- pas d'accès au pré</li> <li>- lieu de vie= montagne ancienne ou jeune</li> </ul>
	<b>De Vit A insuffisant</b>	<b>De CPK trop élevé</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- âge &gt; 9 ans</li> <li>- &gt; 6ans lors des 1<sup>ères</sup> courses de 60 km et de 90 km</li> <li>- repos hivernal au pré</li> <li>- durée d'acclimatation ≤ 12h</li> <li>- pas d'accès au pré</li> <li>- CMV spécifique à base d'antioxydants</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- autres races que PSAr ou DSAr</li> <li>- aucune participation en course ** et ***</li> <li>- longueur du repos hivernal = 0-3 mois</li> <li>- repos hivernal au pré</li> <li>- reprise de l'entraînement moins de 5 mois avant la course</li> <li>- accès au pré &lt; 12h/j</li> <li>- présence d'herbe/ absence de céréales dans la ration</li> </ul>	

### II.3.4 – Influence du statut en sélénium et en vitamine E la veille de la course sur les performances

Le classement des 54 chevaux participant à notre étude à l'arrivée de chacune des deux courses est placé en Annexe 6. Dans les tableaux 12 et 13, nous avons classé les chevaux en fonction de leur ordre d'arrivée, puis en fonction de leur ordre inverse d'élimination (« du meilleur cheval au moins bon »). Seuls les trois dosages GSH-pxe, GSH-pxp et vitamine E ont été pris en compte.

Tableau 12 : Activités GSH-pxe (U/gHb) et GSH-pxp (U/l) et concentration en Vitamine E (mg/l) des chevaux d'Aubigny-sur-Nère en fonction de leur ordre d'arrivée et leur ordre d'élimination pendant la course

	Classement	GSH-pxe (U/gHb)	GSH-pxp (U/l)	Vit E (mg/l)
<b>Chevaux classés</b>	1 <sup>er</sup>	310	1245	<u>2,4</u>
	2 <sup>ème</sup>	275	1930	3,7
	3 <sup>ème</sup>	231	1425	5,8
	6 <sup>ème</sup>	242	1420	<u>2,6</u>
	9 <sup>ème</sup>	268	1315	<u>3,3</u>
	11 <sup>ème</sup>	198	2030	<u>2,6</u>
	13 <sup>ème</sup>	314	990	6,7
	14 <sup>ème</sup>	<b>120</b>	1525	<u>2,6</u>
	15 <sup>ème</sup>	220	1240	<u>2,0</u>
	17 <sup>ème</sup>	309	940	3,6
	21 <sup>ème</sup>	204	2260	<u>2,5</u>
	23 <sup>ème</sup>	<b>175</b>	1230	<u>2,2</u>
<b>Chevaux non classés</b> (élimination ou abandon)  NB : B4= 4 <sup>ème</sup> boucle	Boiterie B4	<b>38</b>	<b>750</b>	<u>2,2</u>
	Boiterie B3	<b>196</b>	1430	4,2
	Boiterie B3	345	<b>530</b>	<b>3,0</b>
	Boiterie B3	274	1065	<u>1,9</u>
	Boiterie B3	221	1160	<u>3,2</u>
	Boiterie B3	281	1225	3,9
	Boiterie B3	392	1900	<u>2,0</u>
	Métabolique B3	<b>75</b>	<b>840</b>	4,9
	Métabolique B3	<b>196</b>	<b>735</b>	<u>2,0</u>
	Métabolique B3	285	2190	<u>3,3</u>
	Métabolique B3	<b>176</b>	1675	4,9
	Boiterie B2	<b>48</b>	<b>705</b>	4,3
	Boiterie B2	<b>197</b>	1675	<u>3,2</u>
	Boiterie B2	310	965	<u>2,1</u>
	Boiterie B2	<b>10</b>	<b>290</b>	<u>1,5</u>
	Métabolique B2	344	<b>845</b>	<u>1,9</u>
	Métabolique B2	306	1030	<u>3,3</u>
	Abandon B2	306	1440	4,9
	Boiterie B1	<u>463</u>	1635	3,5
	Boiterie B1	278	1255	3,7
Métabolique B1	353	1290	3,8	

Tableau 13 : Activités GSH-pxe (U/gHb) et GSH-pxp (U/l) et concentration en Vitamine E (mg/l) des chevaux de St-Galmier en fonction de leur ordre d'arrivée et leur ordre d'élimination pendant la course

	Classement	GSH-pxe (U/gHb)	GSH-pxp (U/l)	Vit E (mg/l)
<b>Chevaux classés</b>	2 <sup>ème</sup>	271	<u>720</u>	4,5
	4 <sup>ème</sup>	350	<u>830</u>	3,5
	6 <sup>ème</sup>	215	<u>804</u>	<u>0,7</u>
	12 <sup>ème</sup>	220	<u>565</u>	<u>3,1</u>
	13 <sup>ème</sup>	<u>120</u>	<u>570</u>	<u>2,3</u>
	15 <sup>ème</sup>	<u>187</u>	<u>525</u>	3,8
	23 <sup>ème</sup>	382	1108	5,7
	26 <sup>ème</sup>	<u>163</u>	993	<u>2,8</u>
<b>Chevaux non classés</b> (élimination ou abandon)	Boiterie B6	284	<u>650</u>	3,6
	Boiterie B6	<u>127</u>	<u>820</u>	4,2
	Boiterie B5	248	<u>630</u>	<u>2,4</u>
	Abandon B5	337	914	<u>3,3</u>
	Hors course B5	319	<u>570</u>	4,6
	Boiterie B4	254	<u>555</u>	<u>0,6</u>
	Boiterie B4	<u>23</u>	<u>465</u>	<u>2,6</u>
	Boiterie B3	262	953	<u>3,1</u>
	Métabolique B3	<u>146</u>	<u>680</u>	<u>1,8</u>
	Abandon B3	229	978	<u>1,8</u>
	Boiterie B2	<u>135</u>	875	4,1
	Boiterie B2	<u>54</u>	<u>770</u>	<u>3,0</u>

Légende : 

Valeur inférieure à la norme (<N)
Valeur comprise dans les normes (N)
Valeur supérieure à la norme (>N)

En Annexe 7, est placé le tableau présentant la répartition des chevaux classés et des chevaux non classés en fonction de leurs activités GSH-pxe et GSH-pxp, de leur statut en vitamine E (inférieur à la norme : <N ou compris dans les normes : N) ainsi que les résultats des calculs statistiques (p).

Nous constatons que les chevaux testés à Aubigny-sur-Nère ayant été classés ont moins souvent des taux insuffisants en sélénium et en vitamine E que les chevaux non classés ( $p < 0,1$ ) (par élimination ou abandon). Cela ne semble pas être le cas pour les chevaux testés à St-Galmier ( $p > 0,1$ ). De plus, si l'on s'intéresse à chacun des 3 éléments dosés, on observe que les chevaux classés à A/N ont significativement moins de risque d'avoir un taux insuffisant en sélénium dans les

jours précédant la course (GSH-pxp anormalement faible) que les chevaux non classés sur cette course ( $p < 0,05$ ).

D'autre part, que ce soit à A/N ou à SG, aucun cheval classé n'a une valeur d'activité GSH-pxe inférieure à 100 U/gHb ; les 6 chevaux dont l'activité GSH-pxe est inférieure à 100 U/gHb font en effet partie des chevaux non classés.

En ce qui concerne les chevaux dont les activités GSH-pxe et GSH-pxp et le taux vitamine E sont anormalement faibles, il apparaît que ceux-ci sont plus souvent parmi les chevaux éliminés que parmi les chevaux classés ( $p = 0,15$ ) : ainsi, sur les 7 chevaux (de l'effectif global) « triplement carencés », un seul a été classé.

Il semble néanmoins évident que l'absence de « carence » en ces deux oligo-éléments (Se et Vit E) ne garantisse aucunement le classement du cheval lors d'une course d'endurance : en effet, les chevaux éliminés dans les premières boucles de la course à Aubigny-sur-Nère ont des activités GSH-pxe et GSH-pxp normales et une concentration en vitamine E tout à fait normale. Cependant, l'existence d'un taux sanguin très faible en sélénium dans les semaines précédant la course (GSH-pxe  $< 100$  U/gHb) ou l'existence concomitante de taux insuffisants pour ces trois éléments (sélénium tardif, sélénium récent et vitamine E) semblent diminuer les chances du cheval de terminer la course parmi les chevaux classés.

## II.4 – Discussion

### II.4.1 – Interprétation des résultats

Il ne nous est pas possible de comparer nos résultats à ceux présents dans la littérature concernant le statut en ces onze oligo-éléments et enzymes antioxydants chez les chevaux d'endurance de haut niveau, car aucune étude n'a jusqu'alors été effectuée (ou publiée) à ce sujet.

#### II.4.1.1 – A propos de l'effectif

Le but de notre étude n'était pas d'obtenir une représentativité de l'ensemble des chevaux d'endurance courant en France, mais d'étudier spécifiquement un groupe de chevaux concourant en épreuve d'endurance de haut niveau (national ou international) pendant la saison 2006. Ainsi, les deux courses ayant été étudiées dans notre travail de même que les chevaux ayant pris part à notre étude n'ont pas fait l'objet d'un tirage au sort.

D'autre part, notre étude n'a eu d'autre prétention que d'être purement descriptive. En effet, nous n'avons eu aucune maîtrise sur la structure des groupes comparés, nous n'avons donc pas cherché à établir de critères de comparabilité entre les différents groupes (<N, N et >N) pour chaque élément dosé. L'observation de ces groupes n'a ainsi permis que de mettre en évidence des corrélations statistiques entre différents paramètres et le taux d'incidence d'une carence ou d'un excès pour les onze éléments dosés.

#### II.4.1.2 – A propos des caractéristiques des chevaux participant aux épreuves

Les chevaux de notre étude ont en moyenne 10 ans, mais les écarts d'âge sont importants car le plus jeune cheval a 6 ans et le plus âgé, 15 ans. D'après d'autres publications, on remarque que les écarts d'âge sont toujours grands (45, 52, 36), d'environ 6 ans jusqu'à 21 ans pour le cheval le plus âgé (36). Ceci s'explique par la réglementation des courses d'endurance \*\* et \*\*\* : en effet, l'âge minimal requis pour participer à ce type de course est respectivement de 6 ans et 7 ans (le cheval doit avoir 6 ans et 7 ans dans l'année) mais aucune limite d'âge maximal n'est imposée.

Les hongres et les juments sont les deux sexes les plus largement représentés avec 87 % des chevaux participant à notre étude. Dans l'étude menée sur 16 CEI en France, comptant près 946 chevaux, lors de la saison 2003 (45), on retrouve que ces deux sexes correspondent à presque 90 % des partants. Les circonstances rencontrées lors des courses de haut niveau d'endurance (départs groupés, promiscuité des chevaux lors des contrôles vétérinaires) sont souvent plus difficiles à gérer avec un étalon qu'avec un hongre ou une jument. Ceci peut ainsi être la cause de la sous représentation de ce sexe parmi les candidats concourant à ce niveau de compétition en endurance.

Plus de la moitié (62 %) des chevaux de notre étude sont des Pur-Sang Arabes ou des croisés Arabes. Dans d'autres études (45, 52, 36, 77), cette race représente également toujours plus de la moitié des candidats. Ces chevaux ayant une capacité de travail aérobie élevée (Castejon et *al.* d'après Langlois (45)) sont en effet très endurants et donc particulièrement bien adaptés à cette discipline.

#### II.4.1.3 – A propos du statut sanguin des chevaux en dix éléments antioxydants dosés et en CPK

##### - **sur l'effectif global**

###### o Zinc et Cuivre

En ce qui concerne les deux oligo-éléments Cuivre et Zinc, une variation de leur concentration plasmatique par rapport aux valeurs de référence, peut refléter différentes situations. En effet, une cuprémie ou une zincémie trop faible ou trop élevée peut être la conséquence de plusieurs événements : ainsi, un déficit des apports alimentaires soit en Cuivre, soit en Zinc, aura pour conséquence une concentration plasmatique anormalement faible pour l'élément concerné. D'autre part, l'existence d'un foyer inflammatoire chez le cheval entraîne une augmentation du taux de cuivre plasmatique ainsi qu'une chute du taux de zinc plasmatique, ceci pouvant mimer artificiellement une carence alimentaire en Zinc et un excès d'apport en cuivre (Descotes, communications personnelles). De la même manière, la présence d'une forte quantité de molybdène dans la ration alimentaire du cheval provoque une chute de la concentration plasmatique du cuivre (55), mimant ainsi un déficit des apports alimentaires en cuivre. En effet, le molybdène est un élément antagoniste du cuivre au niveau de son absorption digestive. En outre, il apparaît que chez les juments en période d'œstrus, la zincémie diminue, la cuprémie reste stable et la céruloplasminémie augmente (Descotes, communications personnelles). C'est pourquoi l'interprétation individuelle du zinc d'une part et du cuivre d'autre part peut nous amener à sur-diagnostiquer des carences ou des excès en chacun de ces deux oligo-éléments. Il serait donc plus judicieux d'interpréter ces deux paramètres à la lumière des autres concentrations en oligo-éléments, c'est-à-dire cheval par cheval ; l'étude de cas étant pour ces deux oligo-éléments beaucoup plus informative et diminue ainsi le risque d'erreurs d'interprétation.

Parmi les 25 chevaux de notre effectif ayant une cuprémie insuffisante, deux juments seulement ont des taux de zinc, de cuivre et de céruloplasmine compatibles avec une phase d'œstrus. Les autres chevaux ont probablement une alimentation déficitaire en cuivre ou contenant des taux de molybdène trop élevés. Pour les 3 chevaux ayant une cuprémie supérieure à la norme, l'hypothèse de l'existence d'un foyer inflammatoire n'est pas valable car leur zincémie est normale ou excédentaire ; ces taux anormalement élevés ne peuvent alors s'expliquer que par un excès d'apport alimentaire.

D'autre part, les 4 chevaux dont le taux de zinc est inférieur à la norme ont tous des valeurs de cuprémie insuffisantes ou proche de la norme inférieure. Nous ne pouvons donc à priori pas

rattacher ces carences à l'existence d'un foyer inflammatoire ; il est ainsi probable que l'apport alimentaire en zinc pour ces 4 chevaux soit insuffisant. De même, nous pouvons expliquer l'excès de zinc plasmatique des 3 chevaux de notre effectif par un excès de zinc dans la ration alimentaire.

- SuperOxyde Dismutase

L'interprétation de l'activité SuperOxyde Dismutase érythrocytaire est également délicate. L'activité mesurée par le laboratoire représente l'activité antioxydante résiduelle de la SODE. Ainsi, cette activité est le résultat de la « production » de SODE et de sa « consommation » lors de processus oxydant. Or, une forte production accompagnée d'une forte consommation aura le même résultat qu'une faible production accompagnée d'une faible consommation : l'activité SODE sera considérée comme normale (comprise entre 800 et 1800 U/gHb). Nous ne pouvons donc rien conclure quant aux 85,2 % des chevaux de notre effectif ayant une activité SODE normale : ils peuvent être soumis à un fort stress oxydatif tout en ayant une réponse antioxydante sous forme de SODE à la hauteur de ce stress, comme ils peuvent être soumis à un stress oxydatif faible et avoir une activité antioxydante SODE adaptée à ce faible processus oxydatif, dans les deux cas l'activité antioxydante résiduelle sera comprise dans les normes.

Cependant, une activité SODE supérieure à 1800 U/gHb, ce qui est le cas pour 15 % des chevaux de notre étude, correspond à une production de SODE plus importante par rapport à la consommation de ce pouvoir antioxydant. Ainsi, un cheval ayant été soumis à un stress oxydatif, voit son activité SODE augmenter pour lutter contre ce processus. Lorsque le stress oxydatif disparaît, la forte consommation du pouvoir antioxydant de la SODE chute alors que la production ne diminue pas aussi rapidement : il existe donc un certain laps de temps (dont la valeur n'est pas connue) pendant lequel l'activité antioxydante de la SODE reste plus élevée que la valeur supérieure de référence (Descotes, communications personnelles). Nous pouvons ainsi penser que les chevaux ayant une activité SODE supérieure à 1800 U/gHb, ont subi un stress oxydatif quelques temps avant le moment de la prise de sang.

En outre, une activité SODE anormalement basse peut être le reflet d'un défaut de cuivre. En effet, la SOD est une enzyme ayant pour cofacteur le cuivre et le zinc, et comme nous l'avons vu précédemment, le cuivre est nécessaire à l'activité antioxydante de la SOD (47). Il est d'autre part possible de supposer qu'en tout début de processus oxydatif, la consommation du pouvoir antioxydant de la SODE soit largement supérieure à la capacité de l'organisme à augmenter son activité SODE (inertie de la réponse antioxydante de l'organisme) : il en résulterait alors une chute de l'activité antioxydante SODE résiduelle. Parmi les chevaux ayant participé à notre étude,

aucun n'a un défaut d'activité SODe. Ainsi, bien que 47 % d'entre eux aient une concentration plasmatique en cuivre insuffisante (comprise entre 7,16  $\mu\text{mol/l}$ , pour le cheval ayant la plus faible cuprémie et 14,5  $\mu\text{mol/l}$ , valeur de référence pour le laboratoire), leur activité SODe est normale voire même supérieure à la norme. Ceci peut s'expliquer soit par le fait que la carence en cuivre ne persiste pas depuis longtemps, soit par le fait qu'une carence de ce niveau (cuprémie entre 7,16 et 14,5  $\mu\text{mol/l}$ ) permette encore d'assurer une activité SODe normale.

Rq : lorsque nous avons réalisé les prises de sang sur les 20 chevaux testés à St-Galmier, deux tubes (sec et hépariné) de sang supplémentaires ont été collectés et envoyés dans un autre laboratoire dans le cadre d'une seconde thèse de doctorat vétérinaire. Or ce laboratoire a également effectué la mesure de l'activité SODe et ces mesures ne sont aucunement en accord avec les mesures réalisées par le laboratoire NBVC. La fiabilité des deux laboratoires n'étant pas remise en cause, nous pouvons donc nous demander si la mesure de l'activité SODe est fiable et interprétable.

- Céruplasmine

Comme nous avons pu le voir précédemment, la Cp est une protéine à cuivre qui transporte le fer. Elle appartient aux groupes des protéines de la phase aiguë de l'inflammation. Une carence en cuivre entraîne ainsi une chute de la céruloplasminémie. Or, l'ensemble des chevaux testés dans notre étude a une céruloplasminémie correcte. L'interprétation en est identique à celle de la SODe : soit la carence en cuivre pour les 47 % de l'effectif ne dure pas depuis un temps assez important pour entraîner une chute du taux de Cp, soit cette carence en cuivre n'est pas assez critique pour compromettre la synthèse de la céruloplasmine.

- Glutathion peroxydase érythrocytaire et plasmatique

Comme nous avons pu le voir précédemment, l'activité GSH-Px érythrocytaire est corrélée positivement à la sélénémie. Il ressort ainsi de la mesure de l'activité GSH-pxe, qu'un tiers des 54 chevaux avait une sélénémie insuffisante dans les semaines précédant la course. En effet, l'activité GSH-Pxe est le reflet de la sélénémie correspondant au temps de vie des globules rouges, c'est-à-dire environ 5-6 semaines, car le sélénium ne semble être incorporé dans les érythrocytes qu'au moment de l'érythropoïèse (53). D'autre part, plus d'un tiers des chevaux (39%) ont été soumis à un défaut d'apport alimentaire en sélénium dans les quelques jours précédant la course : ceci est révélé par une activité GSH-pxp anormalement faible pour ces chevaux. Ces taux de prévalence peuvent nous paraître élevés, cependant ils restent inférieurs aux résultats parus dans une étude réalisée sur un échantillon de la population équine de République Tchèque (49). En effet, le taux de prévalence

de la carence en sélénium pour ces chevaux atteint 47 % - 48 % (mesure directe de la séléniémie et mesure de l'activité GSH-Pxe respectivement). Les auteurs remarquent d'autre part que ce taux est plus important pour les chevaux de loisir que pour les chevaux de course, aucune précision n'étant donnée concernant les chevaux d'endurance. Par ailleurs, si l'on prend en compte l'étude effectuée par Lamand (44) mettant en évidence que 72 % des fourrages français sont très pauvres en sélénium (moins de 0,5 ppm sur la MS) et entraînent des carences importantes en cet oligo-élément, il nous apparaît qu'une attention particulière semble être donnée aux apports en sélénium des chevaux de notre effectif (par un fourrage de qualité, par les céréales et autres concentrés et/ou par une complémentation minérale spécifique).

Il est intéressant de remarquer que certains chevaux (13 %) « carencés » en sélénium dans les semaines précédant la course, ne le sont plus peu avant la course (activité GSH-pxe faible et activité GSH-pxp normale). Nous pouvons ainsi supposer que ces chevaux ont été complétés en sélénium dans les jours précédant la course ou tout du moins ont subi un changement d'alimentation récent leur apportant plus de sélénium. En effet, depuis quelques années une sensibilisation du monde équin s'est réalisée au sujet de certains oligo-éléments comme le sélénium et la vitamine E, de nombreux compléments minéraux et vitaminiques à base de sélénium sont apparus sur le marché, ceci ayant pour conséquence une meilleure couverture des besoins des chevaux en sélénium ; bien que cela ne se soit pas encore complètement généralisé.

- Iode inorganique plasmatique et thyroxine

Notre étude nous a permis de mettre en évidence un défaut marqué et généralisé du taux d'iode inorganique plasmatique pour 95 % des 54 chevaux testés. Ceci semble être en désaccord avec les résultats d'analyses effectuées sur les foins récoltés en France (17) pour lesquels seulement 12 % d'entre eux étaient fortement carencés en iode. Nous en concluons, que quel que soient les paramètres intrinsèques ou extrinsèques aux chevaux, ceux-ci ont un taux d'iode inorganique plasmatique très faible : les aliments et compléments alimentaires (CMV et autres) qu'ils reçoivent ne couvrent absolument pas leur besoin en iode. Deux chevaux seulement ayant une complémentation minérale ciblée sur l'iode, vivant près de l'océan et s'entraînant régulièrement sur la plage ont un taux d'Iip bien supérieur aux autres chevaux bien que restant inférieur à la norme.

Bien que le taux d'iode inorganique plasmatique soit très faible (<5 µg/l) pour la quasi-totalité des chevaux de notre étude, les valeurs de thyroxinémie sont normales pour l'ensemble des chevaux. L'interprétation en est cependant délicate ; en effet, nous ne savons pas depuis combien de

temps cette carence en iode persiste ; de plus, comme nous l'avons vu précédemment la thyroïdémie est un paramètre qui varie sous l'influence de plusieurs facteurs (moment de la journée, température extérieure, moment par rapport au repas, etc.). Ces résultats nous permettent quoiqu'il en soit, de constater qu'avec un taux d'iode inorganique circulant très faible, l'activité thyroïdienne est encore permise de façon correcte.

D'autre part, nous avons vu dans un chapitre précédant, que la désiodase transformant la T4 en T3 est une enzyme sélénio-dépendante. Ainsi, une carence en sélénium peut faire augmenter artificiellement le taux de T4, par défaut de transformation en T3.

- Vitamine E

Le taux de vitamine E des 54 chevaux testés la veille de la course, est en moyenne inférieur (3,27 mg/l +/- 1,34) aux taux mesurés dans d'autres études : 5 mg/l +/- 0,4 et 5,6 mg/l +/- 0,5 dans une étude réalisée au mois de juin (36), 5,8 mg/l +/- 0,5 dans une étude réalisée au mois d'avril (37). Cette moyenne est par ailleurs inférieure à la limite faisant référence pour le laboratoire. Ainsi, les chevaux participant à notre enquête ont en moyenne un faible taux de vitamine E et ont, pour une majorité (60 %) d'entre eux, un taux de Vit E inférieur à la norme.

- Vitamine A

La vitamine A n'a pas une activité antioxydante propre, cependant un faible taux en cette vitamine reflète un faible taux en bêta-carotène, agent antioxydant. Ainsi, 50 % des chevaux de notre effectif dont le taux de vit A est insuffisant, semblent avoir été carencés en bêta-carotène.

- Créatine Phosphokinase

Enfin, la moyenne des taux de CPK la veille de la course (276 UI/l +/- 115) est très proche des valeurs mesurées avant le départ de la course dans trois études américaines : 277 +/- 36 UI/l (37), 222 UI/l (51) et 237 +/- 20 UI/l (36). L'écart-type est cependant plus important dans notre étude, peut-être du fait de la plus grande hétérogénéité des chevaux de notre enquête.

- **en fonction du lieu de prélèvement**

Il existe des différences significatives entre les deux groupes de chevaux d'Aubigny-sur-Nère et de St-Galmier pour 4 des 11 éléments dosés dans notre étude : le Cuivre, l'activité GSH-pxp, la Vitamine A et la CPK. Il ne nous paraît pas possible d'établir une liste exhaustive des paramètres variant en fonction du site de la course. Etablir l'influence éventuelle de tel ou tel paramètre sur les résultats obtenus (mois de l'année, conditions climatiques, expériences des

chevaux, etc.) s'avère relativement délicat. Toutefois, un paramètre différenciant d'une course à l'autre nous semble avoir une importance notable : les chevaux présents à St-Galmier (et par conséquent les cavaliers et propriétaires) sont en général plus expérimentés et ont un meilleur niveau global (chevaux déjà classés en course CEN \*\*) que ceux d'Aubigny-sur-Nère. Nous pouvons donc supposer que la préparation physique, englobant l'entraînement mais aussi l'alimentation, des chevaux de St-Galmier ait été menée et gérée de façon plus précise et plus adaptée.

- Cuivre

Les chevaux participant à la course d'A/N ont de façon significative, un risque plus élevé d'avoir un taux insuffisant en cuivre que les chevaux de SG. Cette observation peut être le fait d'une moins bonne prise en charge des besoins en cuivre des chevaux, qui peut être la conséquence d'une expérience et d'un niveau de connaissances (sur le sujet des oligo-éléments) plus faibles des cavaliers/propriétaires des chevaux d'Aubigny-sur-Nère. De plus, d'après Mouthon (55) le stade de développement des plantes influence de façon importante leur teneur en cuivre : ainsi, l'herbe des mois de mai et juin (croissance rapide au printemps) est beaucoup plus pauvre en cuivre que l'herbe du mois de juillet (repousse beaucoup plus riche en cuivre). Ce constat peut ainsi expliquer que les chevaux d'A/N soient plus carencés en cuivre que les chevaux de SG.

- Activité GSH-pxp

Les chevaux participant à la course de Saint-Galmier ont 3,4 fois plus de risque que ceux participant à la course d'Aubigny-sur-Nère, d'avoir eu un apport récent en sélénium insuffisant. Cette différence observée est peut-être liée à la variation de la qualité nutritionnelle de l'herbe entre le mois de juin et le mois de juillet ; en effet, nous avons vu précédemment que l'herbe poussant sur un sol sec était la plus pauvre en sélénium, or le mois de juillet 2006 a été particulièrement chaud et sec en France, la pluviométrie y étant beaucoup moins importante qu'en juin. Il est donc probable que la quantité de sélénium apportée par l'herbe dans les jours précédant la course aie été moins grande pour les chevaux de SG que pour les chevaux d'A/N. Il est également probable que les chevaux de SG aient été moins bien complémentés en sélénium dans les jours précédant la course, bien que cela soit en contradiction avec ce que nous avons dit précédemment au sujet de la différence d'expérience des cavaliers/propriétaires.

- Vitamine A

Les chevaux d'A/N ont un risque 1,7 fois plus important d'avoir une vitaminémie A insuffisante que les chevaux de SG. S'agit-il d'une différence de complémentation vitaminique : les chevaux de SG ont-ils reçu une complémentation en vitamine A plus adaptée que ceux d'A/N ? S'agit-il d'une différence d'alimentation (qualité des fourrages, de l'herbe) ?

- CPK

Nous avons pu remarquer une assez grande différence (statistiquement significative) entre les deux sites de prélèvement en ce qui concerne les valeurs de CPK la veille de la course. La course de St-Galmier étant d'un niveau supérieur à celui de la course d'Aubigny-sur-Nère, les chevaux prélevés sur ce site ont également un niveau supérieur, une expérience plus grande en course d'endurance de haut niveau, ce qui peut expliquer le fait que leur musculature soit plus adaptée et mieux préparée (entraînement probablement de meilleure qualité) la veille d'une course d'endurance. D'autre part, les conditions climatiques la veille de la course n'étaient pas les mêmes d'un site à l'autre : la température extérieure était nettement plus élevée le jour du prélèvement sur le site d'A/N que sur le site de SG. Le transport des chevaux jusqu'au site de l'épreuve a donc sans doute été physiquement (stress, fatigue musculaire...) plus éprouvant pour les chevaux d'A/N que pour ceux de SG.

- **en fonction du moment de prélèvement par rapport à la course**

Sur le site de St-Galmier, les dosages des onze éléments avant (T0) et après la course (T1) nous ont permis de mettre en évidence une différence significative entre ces deux groupes (T0 et T1) pour le Cuivre, la Vitamine A et la CPK.

- Cuivre

Nous observons qu'il existe un risque 8,5 fois plus grand d'avoir un excès de cuivre plasmatique après la course qu'avant la course ; et 100 % des chevaux voient leur cuprémie augmenter après la course. Il est probable que ces observations soient le résultat de plusieurs phénomènes : la déshydratation plus importante après la course (l'hématocrite augmente en moyenne de 7,5 % entre T0 et T1, cf. Annexe 8) entraîne une hémococoncentration et donc une augmentation apparente de la cuprémie. D'autre part, à la suite d'une course d'endurance de haut niveau, l'existence de foyers inflammatoires sub-cliniques (inflammation articulaire, musculo-

tendineuse notamment) pourrait expliquer une augmentation du taux plasmatique de cuivre. Enfin, nous ne pouvons pas écarter la possibilité que certains chevaux aient été complémentés en minéraux et/ou en vitamines pendant la course (au moment des vet-gates) et ce, de manière excessive pour certains d'entre eux. Cela pourrait alors étayer le nombre important de chevaux en excès de cuivre après la course, alors que leur cuprémie était normale avant la course.

- Vitamine A

Nous avons pu remarquer que les chevaux prélevés à St-Galmier ont 1,8 fois plus de risque d'avoir un taux insuffisant après la course qu'avant la course ( $p < 0,1$ ). Existe-t-il une consommation ou une perte de vitamine A lors d'un exercice physique de longue durée de type endurance ? Aucune donnée n'a été trouvée dans la littérature permettant d'expliquer ce phénomène.

- CPK

Les résultats de notre étude montrent une nette augmentation du taux de CPK après la course par rapport aux valeurs mesurées la veille de la course. Il ne paraît en effet pas étonnant qu'une course d'endurance de haut niveau induise une fatigue musculaire et des lésions au niveau des cellules des muscles squelettiques, entraînant ainsi une libération dans la circulation sanguine d'enzymes musculaires telles que les CPK. Lorsqu'on compare ces observations à la littérature, on remarque que l'évolution du taux de CPK des chevaux de SG entre avant et après la course est du même ordre de grandeur que ce qui a été mesuré dans d'autres études réalisées sur des courses de distances comparables (140 km (52) : évolution de 222 UI/l à 2154 UI/l et 160 km (36) : évolution de 237 UI/l à 1012 UI/l). Pour les chevaux parcourant une plus petite distance (80km), le taux de CPK augmente en moyenne de façon moins importante : de 277 UI/l à 611 UI/l.

- Paramètres ne variant pas avant et après la course

Le statut des chevaux en zinc, l'activité SODe, l'activité GSH-pxp, l'activité GSH-pxe, le statut en céruloplasmine, en iode inorganique plasmatique, en thyroxine et en vitamine E ne semblent pas être statistiquement influencés par la course.

Dans notre étude, nous constatons une diminution de l'activité GSH-pxe entre avant et après la course. L'étude menée par Hargreaves et *al.* (36) démontre une évolution inverse de l'activité GSH-pxe : ils observent en effet que les chevaux participant à une course d'endurance de 80 km ainsi que ceux participant à une course de 160 km ont une activité GSH-pxe beaucoup plus élevée à

la fin de la course qu'au départ (augmentation de 185 % et 214 % respectivement). Williams et *al.* (77) font les mêmes observations lors d'une course d'endurance de 80 km, avec toutefois une augmentation moins importante à la fin de la course.

Les résultats de notre étude montrent qu'il n'y a pas de variation du taux moyen de vitamine E, ainsi que du taux de chevaux dont la vitaminémie E est insuffisante entre la veille de la course et après la course. Ces observations sont en accord avec les autres publications sur ce sujet (36, 37, 52). Cependant, si l'on observe les variations du taux de vitamine E pour chaque cheval entre T0 et T1, on remarque qu'il existe certaines variations de ce taux : pour quelques chevaux, ce taux chute fortement et pour d'autres, il augmente notablement. Or, ces variations ont pour résultat de s'annuler lorsque l'on observe uniquement la moyenne des taux de vitamine E : la stabilité du taux de vitamine E avant et après la course n'est donc qu'un leurre. L'augmentation du taux de vitamine E entre T0 et T1 pour certains chevaux pourrait s'expliquer par une éventuelle complémentation du cheval à base de vitamine E pendant la course (pendant les étapes entre deux boucles), mais aussi par une mobilisation, au cours de l'exercice, des réserves en vitamine E localisées dans le tissu adipeux.

#### II.4.1.4 – A propos des corrélations mises en évidence entre certains paramètres et le statut en chacun des onze éléments dosés

Il est important de rappeler que dans le cadre de notre étude, nous n'avons pas pu maîtriser la comparabilité des groupes entre eux et surtout l'indépendance de chaque paramètre par rapport aux autres. Il en résulte que l'interprétation des corrélations observées est parfois difficile et quelques fois impossible. D'autre part, aucune étude publiée dans la littérature ne peut nous servir de référence ou tout du moins d'élément de comparaison à ce sujet, car aucune ne prend en compte les paramètres étudiés dans notre étude.

En outre, comme nous avons pu l'expliquer précédemment, l'interprétation de l'activité SODE est délicate : il ne nous semble donc pas scientifiquement valable de tenter d'expliquer les corrélations observées. D'autre part, certaines corrélations avec chacun des autres éléments dosés ne peuvent être expliquées directement et simplement, nous ne pouvons en effet qu'émettre des hypothèses pour les étayer.

- Paramètres corrélés avec le statut en Zinc

Comme nous avons pu l'expliquer précédemment, les variations de la zincémie peuvent refléter différentes situations : défaut d'apport alimentaire, existence d'un foyer inflammatoire, période d'œstrus notamment. Il apparaît que les chevaux pesant moins de 400 kg ainsi que ceux passant la période de repos hivernal au pré ont statistiquement plus de risque d'avoir une zincémie insuffisante que les autres chevaux. Nous ne pouvons pas expliquer d'une façon directe ces constatations : est-ce l'alimentation ou l'existence d'un foyer inflammatoire, est-ce secondaire à une période d'œstrus ?

Par ailleurs, les chevaux ayant eu un entraînement avant la course d'intensité moyenne ont plus souvent une zincémie insuffisante. Leur entraînement était-il mal adapté, irrégulier ? Si tel est le cas, cela pourrait expliquer l'apparition de foyers inflammatoires (musculaires ou ostéo-articulaires) induisant une diminution de la zincémie.

Enfin, les chevaux ayant eu moins de 12h d'acclimatation entre leur arrivée sur le site de la course et le moment des prises de sang semblent avoir plus de risque d'avoir un taux de zinc trop faible que les autres chevaux : le transport serait-il à l'origine d'une inflammation ? Nous ne sommes pas en mesure de répondre à cette question, cependant nous pouvons émettre cette hypothèse.

- Paramètres corrélés avec le statut en Cuivre

Il nous paraît difficile d'expliquer le fait que les chevaux ayant participé à leur première course d'endurance avant l'âge de 6 ans aient moins de risque d'avoir une cuprémie insuffisante que les autres chevaux. Ce groupe de chevaux est-il mieux complémenté ou a-t-il une alimentation plus riche en cet oligo-élément ?

D'autre part, les chevaux ayant déjà été éliminés au moins une fois en course d'endurance \*\* et \*\*\* pour problème métabolique (ou abandon) ont plus risque d'avoir une cuprémie anormale. Cette élimination était peut-être déjà le reflet d'un déséquilibre biochimique (carence ou excès en cuivre chronique ?). Il est possible que ces chevaux soient plus sensibles à un déséquilibre d'apport alimentaire en oligo-éléments, qu'ils aient de moins bonnes capacités de stockage et/ou de mobilisation de certains oligo-éléments.

De plus, les chevaux vivant dans une région de plaine/bassin ont plus de risque d'avoir une cuprémie inférieure à la norme que les autres chevaux. Ces terrains ont-ils une teneur en cuivre plus faible que les sols situés en région de montagne ancienne ou de jeune montagne ?

Les chevaux passant la période de repos hivernal en box et/ou en paddock ont un plus faible risque d'avoir une cuprémie insuffisante. Ces chevaux sont peut-être mieux complémentés en cet élément, ou leur alimentation est peut-être plus riche en cuivre.

Il apparaît que le fait de vivre au pré plus de 12h par jour diminue le risque d'avoir un taux trop faible en cuivre. En effet, la teneur en cuivre des plantes varie selon leur stade végétatif : l'herbe en cours de pousse rapide (au printemps) s'appauvrit en cuivre ; de plus, la repousse est beaucoup plus riche en cuivre que la première pousse (les regains sont beaucoup plus riches en cuivre que le foin de première coupe). Par ailleurs, les plantes telles que le plantain et le pissenlit - présents dans les pâtures mais peu présents dans le foin de première coupe- sont nettement plus riches en cuivre que les graminées ou les légumineuses (55). Les chevaux pâturant plus de 12h par jour ont ainsi un apport plus important en cuivre (présence de pissenlit, de plantain, repousse plus riche), que les autres chevaux (mangeant probablement du foin de première coupe).

Enfin, les chevaux recevant des céréales dans leur ration ont un risque plus élevé que les autres chevaux d'avoir un taux de cuivre inférieur à la norme. D'après Jarrige (40), nous pouvons constater que les céréales comme l'avoine, l'orge et le maïs sont assez pauvres en cuivre (respectivement 3,5 +/-0,5 mg/kg MS, 4,1 +/-1,0 mg/kg MS et 2,3 +/-0,5 mg/kg MS), alors que la teneur en cuivre d'autres aliments est plus élevée : l'herbe de prairie permanente (stade pâturage) en contient 7,4 mg/kg MS, la luzerne de 7,5 à 8,9 selon le stade et le cycle, le foin de prairie permanente de 1<sup>ère</sup> coupe en contient 5,2 +/- 0,5 mg/kg MS. On peut donc supposer que la part des céréales dans la couverture des besoins énergétiques de ces chevaux, induit une diminution de la part des autres aliments, plus riches en cuivre, dans la ration.

- o Paramètres corrélés avec l'activité GSH-pxe

Les chevaux de plus de 400 kg présentent un risque plus élevé d'avoir une séléniémie inférieure à la norme sur le long terme, que les chevaux plus légers. Ce constat nous semble difficile à comprendre : aucune explication tangible ne nous permet en effet de l'éclaircir.

D'autre part, une faible durée d'acclimatation (<12h) entre l'arrivée sur le site de la course et le moment de la prise de sang augmente le risque d'avoir une activité GSH-pxe anormalement faible. Le stress provoqué par le transport réduit-il le pouvoir antioxydant de la GSH-pxe ? L'activité GSH-pxe étant le reflet de la séléniémie des semaines précédant la course, il ne nous est pas possible d'expliquer cette corrélation.

De plus, le type de sol sur lequel pâture le cheval ou à partir duquel les fourrages sont récoltés semble être d'une grande importance en ce qui concerne les apports en sélénium. Il ressort

en effet de notre étude que les chevaux vivant dans une région située dans un relief de montagne ancienne (massif central principalement) ont 2 fois plus de risque d'avoir eu un taux insuffisant en sélénium dans les semaines précédant la course (activité GSH-pxe faible) que les autres chevaux vivant en région de plaine/bassin ou en région de jeune montagne. Ceci est directement la conséquence de ce que nous avons pu voir précédemment : les sols formés de granites, sur roches métamorphiques anciennes, sur roches volcaniques sont les plus connus pour les carences en sélénium (Massif Central, ouest Armoricaïn, Vosges) (27).

D'autre part, l'étude des corrélations statistiques met en évidence que les chevaux recevant une complémentation minérale et vitaminique spécifique à base d'antioxydants ont moins de risque d'avoir eu un taux sanguin insuffisant en sélénium dans les semaines précédant la course que les autres chevaux (ne recevant pas de CMV ou ayant à disposition une pierre à sel, NaCl seul ou NaCl + oligo-éléments). En effet, lorsque les chevaux reçoivent une complémentation spécifique à base d'antioxydants (toutes contiennent du sélénium), celle-ci est très souvent incorporée à la ration quotidienne du cheval. Cela permet de connaître exactement ce que le cheval reçoit en antioxydants quotidiennement et ainsi d'ajuster au mieux les apports. Ceci n'est pas le cas lorsqu'on met à la disposition du cheval une pierre à sel complémentée en oligo-éléments : on ne maîtrise absolument pas la quantité ingérée par le cheval chaque jour. Par ailleurs, les pierres à sel complémentées en oligo-éléments peuvent subir des altérations lorsqu'elles ne sont pas utilisées de manière assez rapide : la pluie peut lessiver le bloc de sel de ses oligo-éléments, le contact avec l'oxygène (et donc l'oxydation) mais aussi l'exposition à la lumière peuvent diminuer le pouvoir antioxydant de certains oligo-éléments contenus dans la pierre à sel. Les compléments spécifiques à base d'antioxydants peuvent également subir des altérations, cependant leur conditionnement (bouteille ou boîte avec bouchon, emballage ne laissant pas passer la lumière), leur mode de stockage et d'utilisation plus attentionnés, font que cette altération est très probablement moins importante que celle des pierres à sel complémentées.

Le paramètre alimentation n'apparaît pas être corrélé à l'activité GSH-pxe. Nous n'avons en effet considéré que l'aspect qualitatif de la ration de chaque cheval, c'est-à-dire la présence ou l'absence de tel ou tel aliment dans la ration. Nous pouvons donc en conclure que la composition qualitative de la ration des chevaux de notre effectif ne semble pas influencer l'apparition de carences en sélénium sur le long terme. Si nous avions pu considérer l'aspect quantitatif de la ration, ainsi que la qualité nutritive de chaque aliment, nous aurions certainement pu mettre en évidence une influence de l'alimentation sur les concentrations sanguines en sélénium. La teneur en

sélénium du foin varie par exemple selon le stade de développement de l'herbe au moment de la fauche, la date de récolte dans l'année, le type de sol de la prairie, la composition floristique du foin, etc. Les aliments complémentaires ont également une composition en oligo-éléments variable selon le fabricant et selon la marque. L'étude de l'influence de la ration sur le statut en sélénium des chevaux nécessiterait alors un travail très approfondi.

- Paramètres corrélés avec l'activité GSH-pxp

Les corrélations qui sont apparues entre l'activité GSH-pxp et certains paramètres ne faisant pas référence aux quelques jours précédant la course, ne peuvent être étayées simplement et directement. C'est le cas de la fréquence des visites par le dentiste, de l'âge du cheval lors de sa première course d'endurance de 90 km, mais aussi du type de repos hivernal.

Pour les autres paramètres corrélés avec l'activité GSH-pxp, l'explication semble être plus évidente. Nous constatons ainsi, que les chevaux dont le lieu de vie correspond à une région située dans un relief de bassin/plaine ont 2,33 fois moins de risque que les autres chevaux (vivant en région de montagne ancienne ou de jeune montagne) d'avoir eu une « carence récente » en sélénium (activité GSH-pxp anormalement faible). Il n'est pas étonnant que le type de relief influence le statut en sélénium des dernières semaines avant la course, mais aussi le statut en sélénium des quelques jours avant la course. Les sols de plaine et de bassin sédimentaires représentent en effet les sols plus riches en sélénium (48).

Il apparaît par ailleurs, que les chevaux ne vivant jamais au pré ont un risque 2,27 fois plus élevé que les autres chevaux d'avoir eu une séléniémie insuffisante les jours précédant la course. Ces chevaux ne mangent pas ou peu d'herbe (chevaux vivant en paddock), or l'herbe de prairie contient plus de sélénium que le foin de prairie ou la paille (0,24 mg/kg MS pour l'herbe, 0,14 mg/kg MS pour le foin et 0,16 mg/kg MS pour la paille, 66). Les chevaux ayant un accès à la pâture couvrent donc plus facilement leurs besoins en sélénium que les chevaux vivant en box et/ou en paddock.

Cette corrélation n'est cependant pas retrouvée entre le fait de manger de l'herbe ou de ne pas en manger et le statut récent en sélénium. Ceci s'explique par le fait que nous ayons classé les chevaux ayant un accès à un paddock avec de l'herbe parmi les chevaux mangeant de l'herbe mais également parmi ceux ne vivant jamais au pré.

Enfin, les chevaux vivant moins de 12h au pré ont moins de risque que les autres d'avoir une activité GSH-pxp trop faible. Cette constatation paraît ne pas aller dans le sens de ce que nous venons de dire à propos du taux de sélénium de l'herbe de prairie. Aucune information ne nous

permet d'en expliquer la cause. Ces chevaux ont-ils été simplement mieux complétement que les autres en sélénium avant la course ?

- Paramètres corrélés avec le statut en Vitamine E

Le seul paramètre corrélé statistiquement au statut en vitamine E correspond au niveau d'intensité de l'entraînement pendant les 4 semaines ayant précédé la course. Il apparaît que les chevaux entraînés de façon peu intense ont moins de risque d'avoir un taux de vitamine E inférieur à la norme, alors que ceux dont l'entraînement a été d'intensité moyenne ont un risque plus élevé que les autres chevaux d'avoir une vitaminémie E insuffisante. Ces observations, auxquelles nous ne pouvons apporter d'explication, sont à moduler par le fait que la question concernant l'entraînement des 4 dernières semaines avant la course ait, en grande majorité, été mal comprise ; les réponses apportées ont alors été difficilement interprétables.

- Paramètres corrélés avec le statut en Vitamine A

Les corrélations statistiques existant entre le statut en vitamine A la veille de la course et l'âge du cheval, l'âge du cheval au moment de sa première course d'endurance de 60 km et de 90 km, le temps d'acclimatation et le type de repos hivernal, ne nous paraissent pas explicables de façon directe et évidente. Les chevaux âgés de plus de 9 ans ont-ils des apports en vitamine A plus faibles ou bien, leur stock hépatique en cette vitamine est-il moins important ou moins facilement mobilisable, ont-ils une plus forte consommation de vitamine A ? Les chevaux ayant participé à leurs premières courses d'endurance de 60 km et de 90 km avant (ou à) l'âge de 6 ans sont-ils mieux complétements en cette vitamine : sollicités plus tôt, leurs propriétaires leur accordent peut-être une plus grande attention. Cette hypothèse est également envisageable pour les chevaux passant l'hiver en box et/ou en paddock : il est plausible que leurs propriétaires nourrissent ces chevaux de façon plus précise et plus attentionnée. Quant à la corrélation avec la durée d'acclimatation, aucune explication rationnelle ne nous paraît pouvoir l'étayer.

L'analyse statistique des résultats montre par ailleurs, que les chevaux n'ayant jamais d'accès au pré pendant les semaines précédant la course ont un risque 1,76 fois plus grand d'avoir un taux de vitamine A insuffisant par rapport aux chevaux qui vivent au moins quelques heures par jour en pâture. Nous savons en effet que la vitamine A est produite à partir du bêta-carotène, or chez le cheval la source naturelle essentielle de bêta-carotène est représentée par l'herbe. Le bêta-carotène (agent antioxydant) semble donc faire défaut aux chevaux ne mangeant pas d'herbe. Cette

molécule dégradée par la lumière et l'oxygène (55) est donc logiquement présente en moins grande quantité dans les fourrages conservés que dans l'herbe.

De plus, les chevaux recevant un complément minéral et vitaminique spécifique à base d'antioxydants ont un risque 1,9 fois plus élevé d'avoir une vitaminémie A insuffisante que les autres chevaux ( $p < 0,1$ ). Les compléments utilisés ne contiennent peut-être tout simplement pas (ou pas assez) de vitamine A ou de bêta-carotène ? De plus, ces chevaux spécifiquement complémentés en antioxydants, le sont peut-être car leur ration alimentaire en est particulièrement dépourvue (pas d'accès au pré par exemple), ce qui pourrait expliquer que ces chevaux soient plus carencés en vitamine A que les autres chevaux.

- Paramètres corrélés avec le statut en CPK

D'après nos résultats, les chevaux de race Pur-Sang Arabe ou Demi-sang Arabe ont moins de risque d'avoir un excès de CPK la veille de la course que les chevaux d'autre race. Cette race de chevaux particulièrement bien adaptée à l'exercice d'endurance (travail aérobique bien développé, type de fibres musculaires (45)) et toujours fortement représentée au départ des courses d'endurance, paraît être dans notre étude en meilleure condition physique (musculaire) la veille de la course. Ce type de chevaux semble donc être moins affecté musculairement par l'entraînement préparatif à la course mais également par le voyage nécessaire pour parvenir au site de la course.

Par ailleurs, nous avons pu constater que l'expérience en course d'endurance de haut niveau est un facteur influençant le statut en CPK la veille de la course. Ainsi, les chevaux n'ayant aucune expérience en course d'endurance \*\* ou \*\*\* ont un plus grand risque d'avoir un excès de CPK sanguine la veille de la course ; et les chevaux ayant participé à plus de 3 courses \*\* et/ou \*\*\* dans leur carrière ont un risque presque 2 fois moins élevé que les autres chevaux d'avoir un taux de CPK excédentaire la veille de la course. Ceci est très probablement lié à une meilleure adaptation de la musculature du cheval à l'effort de longue durée, à une meilleure préparation physique ainsi qu'à une récupération plus rapide au fur et à mesure de son entraînement et de son expérience en course d'endurance. Une plus grande expérience du cheval des courses d'endurance \*\* et \*\*\* entraîne, par conséquent, une plus grande habitude du transport en van (ou camion) sur de longues distances, ce qui implique que le stress causé par le transport est très certainement moins important pour ces chevaux expérimentés.

En outre, l'absence de période de repos pendant l'hiver ou une période de repos trop courte (< 3 mois) semblent pénaliser les chevaux d'un point de vue musculaire. En effet, ces chevaux ont plus de risque que les chevaux ayant une période de repos supérieure à 3 mois, d'avoir une

concentration sanguine en CPK supérieure à la norme la veille de la course. De plus, les chevaux passant cette période de repos au box et/ou au paddock ont moins de risque d'avoir un excès de CPK la veille de la course et ceux passant cette période de repos au pré ont plus de risque d'être excédentaire en CPK la veille de la course que les autres chevaux. De ces observations, nous pouvons en conclure que le repos musculaire du cheval pendant l'hiver semble être nécessaire à la « bonne santé » de ses muscles.

Enfin, la reprise précoce de l'entraînement (plus de 5 mois avant la course) permet aux chevaux d'avoir une période d'entraînement plus longue avant la course mais aussi peut-être plus progressive : ceci induit alors, un risque plus faible d'avoir un taux de CPK en excès la veille de la course.

En ce qui concerne les corrélations entre l'alimentation, le temps quotidien passé en pâture et le taux de CPK, aucune explication directe ne permet de les étayer.

#### II.4.2 – Biais et limites de l'étude

Des critiques peuvent être apportées concernant les questionnaires. Tout d'abord, un grand nombre de questionnaires destinés aux cavaliers/propriétaires nous ont été rendus incomplets, ou avec des réponses illisibles ou ininterprétables. Nous pouvons nous demander si une mise en page différente mettant plus en relief chaque réponse à apporter et/ou un questionnaire plus succinct auraient permis un remplissage plus facile et plus consciencieux du questionnaire. La question portant sur le type d'activité des 4 dernières semaines avant la course a notamment été souvent mal comprise, une reformulation du tableau-réponse aurait sans doute été nécessaire.

De plus, la véracité de certaines réponses est à relativiser. Ceci est valable pour l'estimation du poids du cheval. Il aurait été intéressant de l'évaluer à l'aide de la formule prenant en compte la hauteur au garrot et le périmètre thoracique ; nous aurions pu à ce moment là, avoir une évaluation beaucoup plus proche du poids réel du cheval que la simple estimation du poids par le cavalier/propriétaire. L'objectivité des réponses sur l'évaluation de l'état d'embonpoint du cheval peut également être remise en cause. D'autre part, la véracité des réponses concernant l'alimentation est également très relative pour un grand nombre de questionnaire. Nous avons en effet pu constater que les cavaliers/propriétaires ont parfois une idée très vague des quantités d'aliments réellement données à leur cheval ; c'est pourquoi nous n'avons interprété ces réponses que de façon qualitative et non quantitative.

Ensuite, nous avons été confrontés à une autre limite de notre étude : le faible nombre de participants. En ce qui concerne l'interprétation des résultats, la comparaison entre les groupes de chevaux n'a pas toujours été possible en raison du trop petit effectif de certains groupes. C'est le cas notamment pour la localisation géographique des chevaux : trois chevaux seulement vivent à moins de 50 km de la mer, nous n'avons donc pas pris en compte ce groupe dont l'effectif est beaucoup trop faible.

Enfin, rappelons que notre étude n'a aucune valeur de représentativité de la population des chevaux d'endurance : en effet, nous n'avons pas procédé à un tirage au sort des chevaux participant à l'étude. De plus, cette étude est de nature purement descriptive : nous avons comparé des groupes de chevaux dont la structure nous échappait et dont aucune comparabilité n'était garantie. Nous n'avons ainsi pu mettre en évidence que des relations statistiques entre différents paramètres liés au cheval ou à son environnement et son statut en différents oligo-éléments et enzymes antioxydants. Ceci nous a toutefois permis d'émettre des hypothèses de facteurs de risque à propos de ces paramètres, préalable à toute étude analytique éventuelle. Une telle étude, qui suppose le strict respect des critères de comparabilité pourrait désormais être envisagée, mais sa mise en œuvre semble néanmoins d'une grande difficulté sauf à ne sélectionner qu'un seul critère parmi ceux qui sont apparus comme d'éventuels facteurs de risque à l'issue de notre étude.

Ainsi, conscients des limites de notre étude, les informations qu'elle nous apporte doivent permettre de faire avancer les connaissances dans le domaine de l'endurance, en nous amenant notamment à mener des études plus approfondies sur le sujet des antioxydants.

### II.4.3 – Perspectives

Afin de mieux appréhender l'incidence d'éventuels carence ou excès en certains oligo-éléments et enzymes antioxydants chez les chevaux d'endurance de haut niveau, il serait tout d'abord intéressant d'augmenter le nombre de chevaux inclus dans l'enquête. Afin de garantir la comparabilité des groupes, des études analytiques se basant sur deux échantillons comparables et permettant ainsi de mettre en évidence avec certitude un facteur de risque d'apparition d'une carence ou d'un excès en un ou plusieurs oligo-éléments pourraient être intéressantes et faire progresser nos connaissances sur ce sujet.

Ensuite, pour évaluer l'influence du statut en un ou plusieurs oligo-éléments/enzymes antioxydants sur les performances des chevaux d'endurance, il serait nécessaire de réaliser une étude prenant en compte plus de cas. Il en est de même pour estimer l'influence d'une course

d'endurance de haut niveau sur le statut en ces différents oligo-éléments/enzymes antioxydants. Dans ce cas, une autre série de prises de sang devrait être effectuée le lendemain de la course, afin d'annuler le biais lié à la déshydratation des chevaux juste après la course.

## II.4.4 – Récapitulatif : recommandations aux cavaliers d'endurance

### II.4.4.1 – Complémenter en sélénium et en vitamine E

L'incidence de taux sanguins insuffisants en sélénium et en vitamine E nous est apparue relativement importante parmi les chevaux de notre effectif. De plus, ces taux anormalement faibles semblent compromettre les chances du cheval d'être classé lors d'une course d'endurance de haut niveau. Il serait donc intéressant de revoir avec attention l'alimentation et la complémentation des chevaux en ces deux oligo-éléments afin de couvrir au mieux leurs besoins.

### II.4.4.2 – Complémenter en iode ?

Notre étude nous a permis de mettre en évidence une très forte incidence d'une iodémie très inférieure à la norme pour les chevaux de notre effectif. Malgré ces taux d'I<sub>p</sub> très inférieurs aux valeurs de référence, les taux de thyroxine des chevaux sont toujours compris dans les normes. Nous ne pouvons donc pas savoir si une complémentation en iode adaptée aux besoins des chevaux en cet oligo-élément, pourrait avoir des effets bénéfiques sur les performances des chevaux en course d'endurance, sur leur récupération après l'effort, etc.

Quoiqu'il en soit, nous ne pouvons qu'encourager les cavaliers et propriétaires à faire le maximum d'efforts quant à la couverture des besoins de leurs chevaux en ces différents oligo-éléments. L'effort qui leur est demandé lors d'une course d'endurance de haut niveau, induit de façon évidente une oxydation cellulaire pouvant limiter les performances du cheval et retarder sa récupération après l'effort. Il est donc fondamental que leur statut en oligo-éléments, notamment ceux ayant un pouvoir antioxydant, soit le meilleur possible.

Il pourrait être intéressant d'effectuer une étude de la qualité nutritionnelle (teneur en oligo-éléments) des aliments donnés à chaque cheval, afin d'améliorer sa ration alimentaire et ainsi de couvrir au plus juste ses besoins en oligo-éléments. De plus, un bilan sanguin régulier du statut en ces différents oligo-éléments des chevaux avant et au cours de la saison d'endurance, permettrait de connaître parfaitement les éléments apportés en quantité insuffisante et ainsi de modifier son alimentation et/ou de fournir une complémentation spécifique adaptée.



## CONCLUSION

L'iode, le sélénium et les agents antioxydants sont des substances indispensables au bon fonctionnement d'un organisme vivant. Ainsi, l'iode est un oligo-élément nécessaire à l'activité de la thyroïde, il est le garant de la production et de la libération des hormones thyroïdiennes. Il joue, de ce fait, un rôle central dans le métabolisme, la thermorégulation, la reproduction, etc. Le sélénium est également un oligo-élément de grande importance ; plusieurs enzymes sont en effet dépendantes du sélénium pour leur activité : la désiodase qui transforme la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3), support principal de l'activité biologique des hormones thyroïdiennes ; mais aussi la glutathion peroxydase (GSH-Px) qui possède un pouvoir antioxydant et protecteur des membranes. Quant aux agents antioxydants, comme certaines enzymes (la SuperOxyde Dismutase, la Glutathion Peroxydase, la Catalase) et certaines vitamines (le bêta-carotène, la vitamine E, la vitamine C), ils permettent de lutter contre la formation permanente de substances prooxydantes, les formes réactives de l'oxygène (FRO), et ainsi de protéger les cellules, les tissus et les organes contre les effets délétères de ces FRO : dénaturation des protéines, peroxydation des lipides membranaires, rupture de l'ADN pouvant aboutir à la mort cellulaire.

Un cheval d'endurance de haut niveau est un véritable athlète. Pendant l'entraînement et surtout lors d'une course d'endurance de longue distance, le cheval sollicite sa musculature et son squelette de façon intense pendant une longue durée. Le métabolisme s'effectue alors par la voie aérobie, grande productrice de FRO. Il semble donc fondamental que la couverture des besoins (par l'alimentation) en iode, sélénium et antioxydants soit la meilleure possible.

Notre étude réalisée sur 54 chevaux d'endurance français de haut niveau nous a permis d'établir différents constats. Ceux-ci sont regroupés dans le tableau récapitulatif ci-dessous.

Ces observations nous amènent à penser que la couverture des besoins des chevaux de notre étude en certains des éléments dosés (Cuivre, iode, sélénium, vitamine E, vitamine A notamment) pourrait être améliorée.

Notre étude descriptive met en évidence certains résultats qui nécessiteraient de mettre en place d'autres études (de type analytique) sur un effectif plus grand, afin de pouvoir mieux comprendre et éclaircir les résultats constatés.

Tableau 14 : Tableau récapitulatif des résultats de l'étude expérimentale

	<b>Effectif global</b> (veille de la course)	<b>Effet lieu de prélèvement</b> (A/N et SG)	<b>Effet moment de prélèvement (T0 et T1)</b>	<b>Corrélations statistiques</b>
<b>Zn</b>	7,5 % ont un taux inférieur à la norme	/	/	- poids -longueur du repos hivernal -intensité de l'entraînement -durée d'acclimatation
<b>Cu</b>	47 % ont un taux inférieur à la norme	CV d'A/N ont un risque plus élevé d'avoir un taux de Cu inférieur à la norme	Risque plus élevé d'avoir un excès de Cu après la course (T1)	- âge lors de la 1 <sup>ère</sup> course de 90 km - motifs d'élimination en ** et *** - lieu de vie (relief) - type de repos hivernal - mode de vie - alimentation (céréales)
<b>SODe</b>	15 % ont une activité SODe supérieure à la norme	/	/	- race - fréquence des vermifugations - fréquence des visites de dentisterie - motifs d'élimination en course ** et *** - durée d'acclimatation - alimentation (céréales)
<b>Cp</b>	100 % ont une Cp dans les normes	/	/	/
<b>GSH-pxe</b>	33 % ont une séléniémie insuffisante depuis quelques semaines	/	Diminution globale de l'activité GSH-pxe après la course	- poids - durée d'acclimatation - lieu de vie (relief) - CMV spécifique à base d'antioxydants
<b>GSH-pxp</b>	39 % ont une séléniémie insuffisante depuis quelques jours	CV de SG ont un risque plus élevé d'avoir eu une « carence récente » en Se	/	- fréquence des visites de dentisterie - âge lors de la 1 <sup>ère</sup> course de 90 km - type de repos hivernal - mode de vie - lieu de vie (relief)
<b>Hp</b>	95 % ont un taux très inférieur à la norme	/	/	/
<b>T4</b>	100 % ont une T4 dans les normes	/	/	/
<b>Vit E</b>	60 % ont un taux inférieur à la norme	/	En moyenne, stabilité avant et après la course	- intensité de l'entraînement
<b>Vit A</b>	50 % ont un taux inférieur à la norme	CV d'A/N ont un risque plus élevé d'avoir un taux de Vit A inférieur à la norme	Risque plus élevé d'avoir un taux de Vit A inférieur à la norme après la course (T1)	- âge - âge lors de la 1 <sup>ère</sup> course de 60 km - âge lors de la 1 <sup>ère</sup> course de 90 km - type de repos hivernal - durée d'acclimatation - mode de vie - CMV spécifique à base d'antioxydants
<b>CPK</b>	49 % ont un taux supérieur à la norme avant la course	CV d'A/N ont un risque plus élevé d'avoir un taux de CPK>N avant la course	Risque plus élevé d'avoir un taux de CPK supérieur à la norme à T1	- race - expérience en course ** et *** - longueur du repos hivernal - type de repos hivernal - moment de la reprise de l'entraînement - mode de vie - alimentation (herbe, céréales)

## BIBLIOGRAPHIE

1. Association Française des Vétérinaires d'Endurance Equestre. *Manuel du Vétérinaire*, 2005, 50p.
2. Aumont G, Tressol J.C., Improved routine method for the determination of iodine in urine and milk, *Analyst*, 1986, 111, 841-843.
3. Aumont G, Tressol J.C., Rapid method for the direct determination of inorganic iodine in plasma using ion-exchange chromatography and the Sandell-Kolkoff reaction, *Analyst*, 1987, 112, 875-878.
4. Aurousseau B. Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits, *INRA Prod. Anim.*, 2002, **15**, 67-82.
5. Avellini L., Silvestrelli M., Gaiti A. Training-induced modifications in some biochemical defences against free radicals in equine erythrocytes, *Vet. Res. Com.*, 1995, **19**, 179-184.
6. Balogh N., Gaal T., Ribiczeyne P.S., Petri A. Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise, *Vet. Clin. Pathol.*, 2001, **30**, 214-218.
7. Bellanger, Spectrométrie d'absorption atomique, *Ann. Nutr. Alim.*, 1971, 25 (5), B59-B96.
8. Berry M.J., Banu L., Larsen P.R., Type 1 iodothyronine deiodinase is a selenocysteine-containing enzyme, *Nature*, 1991, **349**, 438-440.
9. Blackmore D.J., Campbell C., Dant C., Holden J.E., Kent J.E Selenium status of Thoroughbreds in the United Kingdom, *Equine Vet. J.*, 1982, **14**(2), 139-143.
10. Butler P., Blackmore D.J. Vitamin E values in the plasma of stabled Thoroughbred horses in training, *Vet. Record*, 1983, **112**(3), 60.
11. Chabanas A. Contribution à l'étude des effets d'une complémentation alimentaire en iode chez la vache laitière, *Thèse Méd. Vét.*, Lyon 2005, 71p.
12. Chappuis P. Oligo-éléments en médecine et en biologie, 1991, Paris, Ed. Lavoisier.
13. Chauvaux G., Lomba F., Fumiere I., Bienfet V. Appréciation du niveau de sélénium sanguin par le dosage de la glutathion-péroxydase, *Ann. Méd. Vét.*, 1977, **121**, 111-115.

14. Chen C.L., Riley A.M. Serum thyroxine and tri-iodothyronine concentrations in neonatal foals and mature horses, *Am. J. Vet. Res.*, 1981, **42**, 1415-1417.
15. Clarkson P.M., Thompson H.S. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? , *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**(suppl. 2), 637s-646s.
16. Clause F. *Radicaux libres et molécules à activité antioxydante*, Thèse Méd. Vét., Alfort 2001, N° 078.
17. Coïc Y., Coppenet M. Les oligo-éléments et les animaux domestiques, *INRA Les oligo-éléments en agriculture et élevage*, INRA, Paris, 1989, 75-94.
18. Combrisson H., *Physiologie I. Glandes endocrines*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité de physiologie et thérapeutique. 2003, 67p.
19. De Moffarts B., Kirschvink N., Art T., Pincemail J., Michaux C., Cayeux K. *et al.* Impact of training and exercise intensity on blood antioxidant markers in healthy Standardbred horses, *Equine Comp. Exerc. Physiol.*, 2004, **1**, 211-220.
20. Delange F. L'iode, *In : Les Oligoéléments en Médecine et Biologie* Chappuis P. (Ed)., 1991, 399-423.
21. Dubois F., Belleville F., Sélénium : rôle physiologique et intérêt en pathologie humaine, *Path. Biol.*, 1988, **36**(8), 1017-1025.
22. Duckett W.M., Manning J.P., Weston P.G. Thyroid hormone periodicity in healthy adult geldings, *Equine Vet. J.*, 1989, **21**, 123-125.
23. Ducreux P. *Le sélénium chez les bovins: Rôles biologiques et manifestations de carences*, Thèse Méd. Vét., Lyon 2003, 146p.
24. Dupaquier G. *Le goitre thyroïdien des petits ruminants. Description d'une enzootie chez des chevreaux dans un élevage de Saône et Loire*, Thèse Méd. Vét., Alfort 1995, 146p.
25. Fantone J.C., Ward P.A. Role of oxygen-derived free radicals and metabolites in leukocyte-dependent inflammatory reactions, *Am. J. Pathol.*, 1982, **107**(3), 397-418.
26. Finch J.M., Turner R.J. Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals, *Res. Vet. Science*, 1996, **60**, 97-106.
27. Foucras G., Schelcher F., Valarcher J.F., Espinasse J. La dystrophie musculaire nutritionnelle chez les ruminants, *Le point Vét.*, 1996, **27**(172), 841-846.

28. Fridovich I., Les superoxydes ou les dangers de la vie aérobie, *La recherche*, 1978, **92**(9), 743-749.
29. Gauthier V.S.S. *Approche comparée de la carence en iode chez l'homme et les ruminants*, Thèse Méd. Vét., Toulouse 2004.
30. Glade M.J., Luba N.K. Serum triiodothyronine and thyroxine concentrations in weanling horses fed carbohydrate by direct gastric infusion, *Am. J. Vet. Res.*, 1987, **48**(4), 578-582.
31. Grandjean D. Comprendre le stress oxydatif cellulaire chez le chien, *Le nouveau praticien vétérinaire*, mars-avril-mai 2005, 11-15.
32. Grandjean D. Le stress oxydatif cellulaire Conséquences pathologiques chez le chien, *Le nouveau praticien vétérinaire*, mars-avril-mai 2005, 22-24.
33. Grandjean D. Prévention nutritionnelle du stress oxydatif cellulaire, *Le nouveau praticien vétérinaire*, mars-avril-mai 2005, 61-65.
34. Groppe B., Anke M., Köhler B., Scholz E. Jodmangel bei Wiederkäuern 1. Der Jodgehalt von Futtermitteln, Pflanzen und Trinkwasser, *Archives of animal nutrition*, 1989, **39**, 211-220.
35. Halliwell B., Mechanisms involved in the generation of free radicals, *Path. Biol.*, 1996, **44**(1), 6-13.
36. Hargreaves B.J., Kronfeld D.S., Waldron J.N., Lopes M.A., Gay L.S., Saker K.E. *et al.* Antioxidant status and muscle cell leakage during endurance exercise, *Equine Veterinary Journal*, 2002, Supplement **34**, 116-121.
37. Hargreaves B.J., Kronfeld D.S., Waldron J.N., Lopes M.A., Gay L.S., Saker K.E. *et al.* Antioxidant status of horses during two 80-km endurance races, *Journal of Nutrition*, 2002, **132**, 1781s-1783s.
38. Hayes J.W., Stiner C.G., Holmes M.J., Mackenzie S.A., Comparison of selenium blood levels and dietary selenium in three breeds of horses, *Eq. Practice*, 1987, **9**(9), 25-29.
39. Hotz C.S., Fitzpatrick D.W., Trick K.D., L'Abbe M.R. Dietary iodine and selenium interact to affect thyroid hormone metabolism of rats, *Journal of Nutrition*, 1997, **127**(6), 1214-1218.
40. Jarrige R. Teneur en oligoéléments, *In : Alimentation des bovins, ovins et caprins*, INRA, Paris, 1988, 461-464.

41. Kelley S.T., Oehme F.W., Brandt G.W. Measurement of thyroid gland function during the estrous cycle of nine mares, *Am. J. Vet. Res.*, 1974, **35**(5), 657-660.
42. Kirschvink N., Art T., De Moffarts B., Smith N., Marlin D., Roberts C., Lekeux P. Relationship between markers of blood oxidant status and physiological variables in healthy and heaves-affected horses, *Equine Veterinary Journal*, 2002, **34**, 159-164.
43. Lamand M., Spectrométrie d'absorption atomique, *Ann. Nutr. Alim.*, 1972, 26(2), B379-B410.
44. Lamand M. Les oligoéléments en médecine vétérinaire, *In : Les Oligoéléments en Médecine et Biologie* Chappuis P. (Ed)., 1991, 77-110.
45. Langlois C.C. *Développement de troubles métaboliques chez les chevaux d'endurance lors de courses de longue distance : étude épidémiologique sur les épreuves françaises en 2003*, Thèse Méd. Vét., Alfort 2006.
46. Le Gac J.M.C. *Carence en iode et troubles de la reproduction chez la vache*, Thèse Méd. Vét., Nantes 2005.
47. Lebreton P., Caure S. Ostéochondrose chez le trotteur au sevrage et paramètres biochimiques, zootechniques et endocriniens, *Pratique Vétérinaire Equine*, 2004, **36** (142), 47-57.
48. Lebreton P., Salat O., Nicol J.M. Un point sur le sélénium, *Bulletin des GTV*, 1998, **5B**, 35-47.
49. Ludvikova E., Pavlata L., Vyskocil M., Jahn P. Selenium status of horses in Czech Republic, *Acta Vet. Brno*, 2005, **74**, 369-375.
50. Marlin D.J., Dunnett C.E., Deaton C.M. The role of antioxidants, *The 1st Beva & Waltham Nutrition symposia –Equine nutrition for all- Harrogate International Conference Centre*, 2005, 39-48.
51. Marlin D.J., Dunnett C.E., Deaton C.M. The importance of antioxidants, *The 1st Beva & Waltham Nutrition symposia –Equine nutrition for all- Harrogate International Conference Centre*, 2005, 39-48.
52. Marlin D.J., Fenn K., Smith N., Deaton C.D., Roberts C.A., Harris P.A., Dunster C., Kelly F.J. Changes in circulatory antioxidant status in horses during prolonged exercise, *Journal of Nutrition*, 2002, **132**, 1622s-1627s.
53. Maylin G.A., Rubin D.S., Lein D.H. Selenium and vitamin E in horses, *Cornell Veterinarian*, 1980, **70**(3), 272-289.

54. Moquet N. *Le stress oxydatif membranaire d'effort chez le chien, impact sur le statut antioxydant et le besoin vitaminique E chez le chien de traîneau en course de longue distance*, Thèse Méd. Vét., Alfort 2000, N° 074.
55. Mouthon G. *Biochimie A*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Discipline : Physique et chimie biologiques et médicales. 2000-2001, 505p.
56. Murray M.J., Luba N.K. Plasma gastrin and somatostatin, and serum thyroxine (T4), tri-iodothyronine (T3), reverse tri-iodothyronine (rT3), and cortisol concentrations in foals from birth to 28 days of age, *Eq. Vet. J.*, 1993, 25, 237-239.
57. Nutrient Requirements of horses, Washington : National Research Council, 1989, 15-24.
58. Ono K., Inui K., Hasegawa T., Matsuki N., Watanabe H., Takagi S. *et al.*, Superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and catalase activities in equine erythrocytes, *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1989, **51**(3), 656-658.
59. Ono K., Inui K., Hasegawa T., Matsuki N., Watanabe H., Takagi S. *et al.* The changes of antioxidative enzyme activities in equine erythrocytes following exercise, 1990, *Japanese Journal of Veterinary Science*, **52**(4), 759-765.
60. Paglia, D.E., et Valentine W.N., Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase, *J. Lab. Clin. Med.*, 1967, 70, 158-169.
61. Paragon B.-M., *Alimentation minérale des animaux domestiques*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Discipline : Alimentation. 1995, 65p.
62. Piel H.P. La teneur en iode de foins de prairie permanente de première coupe récoltés en France, *Bulletin technique – Centre de Recherche Zootechnique et Vétérinaires de Theix*, 1978, **34**, 5-10.
63. Preveiraud L. *Etude bibliographique comparée de la physiologie du coureur de fond et du cheval d'endurance : métabolisme énergétique et musculaire, et thermorégulation*, Thèse Méd. Vét., Lyon 2003, N° 024.
64. Prouvost C. *Contribution à l'étude du stress oxydatif chez le cheval, étude préliminaire sur le dosage de la glutathion peroxydase et de la superoxyde dismutase érythrocytaires lors d'arthropathie dégénérative*, Thèse Méd. Vét., Lyon 2001, N°31.
65. Riché D. Pratique sportive et oligoéléments : conséquences nutritionnelles, *Science & Sports*, 1996, **11**, 211-222.
66. Richy B. *Le sélénium en élevage*, Thèse Méd. Vét., Lyon 1978.

67. Sauvant D., Perez J.M., Tran G. Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d'élevage. Porcs, volailles, bovins, ovins, caprins, lapins, chevaux, poissons, 2002, INRA, Paris, 301p.
68. Shellow J.S., Jackson S.G., Baker J.P, Cantor A.H. The influence of dietary selenium levels on blood levels of selenium and glutathion peroxidase activity in the horse, *J. Anim. Sci.*, 1985, **61**(3), 590-594.
69. Sojka J. Factors which affect serum T3 and T4 levels in the horse, *Equine Practice*, 1993, **15**(10), 15-19.
70. Sojka J.E., Johnson M.A., Bottoms G.D. Serum triiodothyronine, total thyroxine, and free thyroxine concentrations in horses, *Am. J. Vet. Res.*, 1993, **54**(1), 52-55.
71. Takagi S., Ito K., Shibita H. Effects of training on plasma fibrinogen concentration and thyroid hormone level young racehorses, *Experimental Reports of Equine Health Laboratory*, 1974, **11**, 94-105.
72. Thomson G., Robinson M. Urinary and fecal excretion and absorption of large supplement of selenium: superiority of selenate over selenite, *J. Clin. Nut.*, 1986, **44**, 659-663.
73. Venditti P., Di Meo S. Effect of training on antioxidant capacity, tissue damage, and endurance of adult male rats, *Int. J. Sports Med.*, 1997, **18**, 262-266.
74. Vervuert I., Coenen M., Holtersshinken M., Venner M., Rust P. Assessment of selenium status in horses – new aspects, *Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere*, 2000, **28**(3), 172-177.
75. Wehr U., Engelschalk B., Kienzle E., Rambeck W.A. Iodine balance in relation to iodine intake in ponies, *Journal of nutrition*, 2002, **132**(6), 1767s-1768s.
76. Witt E.H., Reznick A.Z., Viguie C.A., Starke-Reed P, Packer L., Exercise oxidative damage and effects of antioxidant manipulation, *J. Nutri.*, 1992, **122**, 766-773.
77. Williams C.A., Kronfeld D.S., Hess T.M., Saker K.E., Waldron J.N., Crandell K.M. *et al.*, Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race, *J. Anim. Sci.*, 2004, **82**, 588-594.

# **ANNEXES**



# ANNEXE 1 : Fiche de renseignements à remplir par les cavaliers/propriétaires

- Nom du cheval : ..... N° de dossard : .....
- Sexe : ..... Race : ..... Age : ..... ans
- Votre cheval souffre-t-il d'un problème ou d'une maladie chronique?  
 non  oui : préciser .....
- Vermifugation : ..... fois par an • Dernière en date : le .../.../...
- Poids estimé : ..... kg • Dentisterie : date dernière visite le .../.../...
- Evaluation de l'état corporel :  maigre  sec  normal  limite supérieur  gras

## CARRIERE ET ENTRAÎNEMENT DU CHEVAL

- Age de la mise à l'entraînement : .....ans • de la 1ère 60 km : .....ans • de la 1ère 90 km : .....ans • Epreuve \*\* et \*\*\* :

Date/ Année	Lieu	Résultat (classement, élimination, motif)

- Pratiquez-vous une période de repos hivernal ?  
 non  oui : préciser la durée .... Mois- de quel type ?  box/paddock  pré  travail d'entretien
- Si oui, quand votre cheval a-t-il repris l'entraînement ? .../.../.....
- Activité ces dernières semaines – préciser le nombre de séances par semaine :

	SEM 1 (0 à 7 jrs)	SEM 2 (8 à 14 j)	SEM 3 (15 à 21 j)	SEM 4 (22 à 28 j)
REPOS/PADDOCK				
PROMENADE/ TRAVAIL AU PAS				
TROTting				
GALOP				
COURSE				

- Ville où est stationné le cheval : .....Département : .....
- Durée du voyage pour venir à la course : .....  en van  camion 2 places  camion > 2 places
- Jour d'arrivée sur le site de la course : ..... Heure d'arrivée sur le site de la course : .....

## MODE DE VIE – ALIMENTATION CES DERNIERES SEMAINES

- Box : .....heures/j - préciser la nature de la litière : .....
- Paddock : .....heures/j - préciser le type de sol : ..... et la surface par cheval : .....
- Pâtûre : .....heures/j - préciser la surface par cheval : .....

Fourrages conservés	Kg/jour	Céréales : préciser si entières, aplaties, concassées, trempées....	Kg/jour
<input type="checkbox"/> paille de blé		<input type="checkbox"/> avoine	
<input type="checkbox"/> paille d'orge		<input type="checkbox"/> orge	
<input type="checkbox"/> foin de prairie permanente		<input type="checkbox"/> maïs grain <input type="checkbox"/> maïs épi	
<input type="checkbox"/> foin de prairie artificielle		<input type="checkbox"/> blé	
<input type="checkbox"/> foin de luzerne		<input type="checkbox"/> autre : .....	
<input type="checkbox"/> foin de Crau			
<input type="checkbox"/> autre .....		<b>Aliments industriels :</b> <i>Préciser le nom et la marque</i>	
<b>Complément minéral – vitamine</b> <i>Préciser le nom et la marque</i>		<input type="checkbox"/> Aliments complets = granulés ou flocons pouvant être distribués seuls avec de la paille .....	
<input type="checkbox"/> pierre à lécher sel seul			
<input type="checkbox"/> pierre à lécher sel + oligo-éléments			
<input type="checkbox"/> poudre/granulé à verser sur l'aliment .....		<input type="checkbox"/> Aliments complémentaires = distribués en complément de foin ou d'autres aliments naturels.....	
<input type="checkbox"/> préparation à base d'antioxydants .....			

Votre adresse e-mail : .....

**MERCI beaucoup pour votre collaboration**

## ANNEXE 2 : Résultats des dosages en onze oligo-éléments et enzymes pour chaque cheval

Légende :

<b>Valeur inférieure à la référence minimale</b>
<i>Valeur supérieure à la référence maximale</i>

### Aubigny-sur-Nère : la veille de la course

Aubigny-sur-Nère	Zn	Cu	SODe	GSH-pxe	GSH-pxp	Cp	IIP	T4	Vit E	Vit A	CPK
Chevaux (n° dossard)	(µmol/L)	(µmol/L)	(U/gHb)	(U/gHb)	(U/L)	(DO)	(µg/L)	(nmol/L)	(mg/l)	(mg/l)	(UI/l)
5	11,43	<u>11,09</u>	<u>1972</u>	334	1075	0,168	<u>15</u>	26	7,2	<u>0,2</u>	<u>348</u>
8	10,25	16,06	1459	<u>463</u>	1635	0,239	<u>15</u>	17	3,5	0,3	<u>495</u>
9	<u>7,60</u>	<u>7,16</u>	1321	198	2030	0,187	<u>15</u>	26	<u>2,6</u>	<u>0,2</u>	208
12	9,47	<u>10,45</u>	1755	<u>48</u>	<u>705</u>	0,245	<u>15</u>	22	4,3	<u>0,2</u>	226
14	10,27	<u>10,92</u>	<u>1972</u>	268	1315	0,239	<u>15</u>	22	<u>3,3</u>	<u>0,2</u>	<u>447</u>
15	9,76	<u>12,33</u>	1735	<u>75</u>	<u>840</u>	0,285	<u>15</u>	24	4,9	0,3	<u>320</u>
17	<u>16,78</u>	<u>23,25</u>	1518	353	1290	0,324	<u>15</u>	30	3,8	<u>0,2</u>	294
19	12,63	<u>10,53</u>	1065	<u>196</u>	1430	0,190	<u>15</u>	15	4,2	<u>0,2</u>	<u>323</u>
20	9,63	<u>13,78</u>	<u>2011</u>	<u>196</u>	<u>735</u>	0,216	<u>15</u>	24	<u>2,0</u>	0,3	291
21	11,79	<u>10,83</u>	1420	<u>120</u>	1525	0,303	<u>15</u>	22	<u>2,6</u>	<u>0,2</u>	<u>306</u>
22	11,15	19,13	1321	345	<u>530</u>	0,313	<u>15</u>	17	<u>3,0</u>	<u>0,2</u>	300
23	11,23	<u>11,40</u>	1459	231	1425	0,218	<u>15</u>	32	5,8	0,3	216
25	9,32	<u>10,84</u>	1400	<u>197</u>	1675	0,282	<u>15</u>	23	<u>3,2</u>	0,3	<u>306</u>
27	/	/	1716	285	2190	0,309	<u>15</u>	24	<u>3,3</u>	0,3	<u>365</u>
30	10,22	15,24	1144	306	1440	0,224	<u>15</u>	19	4,9	0,3	<u>325</u>
31	10,62	<u>11,59</u>	<u>1952</u>	274	1065	0,204	<u>15</u>	23	<u>1,9</u>	<u>0,2</u>	<u>314</u>
32	12,21	14,89	1538	314	990	0,216	<u>15</u>	23	6,7	<u>0,2</u>	<u>357</u>
41	10,66	<u>9,42</u>	1755	310	965	0,190	<u>15</u>	37	<u>2,1</u>	<u>0,1</u>	189
43	<u>8,97</u>	15,45	1696	278	1255	0,361	<u>15</u>	29	3,7	<u>0,2</u>	<u>353</u>
45	<u>15,18</u>	17,13	1302	221	1160	0,244	<u>15</u>	31	<u>3,2</u>	0,3	<u>365</u>
48	10,78	15,57	1440	<u>38</u>	<u>750</u>	0,253	<u>15</u>	25	<u>2,2</u>	0,4	<u>455</u>
49	12,13	<u>12,39</u>	1676	220	1240	0,415	<u>15</u>	20	<u>2,0</u>	0,3	<u>363</u>
50	9,73	<u>12,16</u>	1183	281	1225	0,182	<u>15</u>	24	3,9	0,3	<u>302</u>
51	13,27	<u>22,13</u>	<u>1972</u>	275	1930	0,343	29	17	3,7	<u>0,2</u>	<u>316</u>
52	11,95	<u>11,34</u>	1518	242	1420	0,208	<u>15</u>	27	<u>2,6</u>	0,3	<u>390</u>
54	11,68	14,57	1795	344	<u>845</u>	0,278	<u>15</u>	19	<u>1,9</u>	<u>0,2</u>	<u>430</u>
58	<u>6,52</u>	<u>11,78</u>	1341	306	1030	0,238	<u>15</u>	29	<u>3,3</u>	<u>0,2</u>	<u>440</u>
59	<u>19,60</u>	<u>12,08</u>	1676	<u>10</u>	<u>290</u>	0,207	<u>15</u>	35	<u>1,5</u>	<u>0,1</u>	<u>422</u>
62	10,91	<u>12,40</u>	1361	392	1900	0,230	<u>15</u>	25	<u>2,0</u>	<u>0,2</u>	<u>303</u>
63	<u>8,79</u>	<u>10,86</u>	1341	<u>175</u>	1230	0,211	<u>15</u>	30	<u>2,2</u>	<u>0,2</u>	294
64	11,50	<u>12,13</u>	1765	310	1245	0,265	<u>15</u>	29	<u>2,4</u>	<u>0,2</u>	<u>385</u>
69	10,18	<u>11,42</u>	1538	309	940	0,170	<u>15</u>	21	3,6	0,3	169
71	10,28	<u>13,72</u>	1637	<u>176</u>	1675	0,261	<u>15</u>	21	4,9	<u>0,2</u>	<u>493</u>
72	9,88	15,25	<u>1854</u>	204	2260	0,397	<u>15</u>	29	<u>2,5</u>	0,3	<u>500</u>
<b>Référence mini</b>	<b>9,20</b>	<b>14,50</b>	<b>800</b>	<b>200</b>	<b>850,00</b>	<b>0,088</b>	<b>50,00</b>	<b>9</b>	<b>3,50</b>	<b>0,30</b>	<b>50</b>
<b>Référence maxi</b>	<b>14,80</b>	<b>20,50</b>	<b>1800</b>	<b>400</b>							<b>300</b>

**St-Galmier : veille de la course (T0)**

Chevaux (n° dossard)	Zn (µmol/L)	Cu (µmol/L)	SODe (U/gHb)	GSH-pxe (U/gHb)	GSH-pxp (U/L)	Cp (DO)	IIP (µg/L)	T4 (nmol/L)	Vit E (mg/l)	Vit A (mg/l)	CPK (UI/l)
1	12,39	19,71	1716	<u>187</u>	<u>525</u>	0,27	<u>&lt;5</u>	15	3,8	0,5	175
2	12,25	19,97	1006	319	<u>570</u>	0,24	<u>&lt;5</u>	20	4,6	0,4	210
12	12,85	16,38	1400	284	<u>650</u>	0,20	<u>&lt;5</u>	21	3,6	0,3	115
17	11,79	18,45	<u>2090</u>	<u>146</u>	<u>680</u>	0,18	<u>&lt;5</u>	28	<u>1,8</u>	0,4	220
18	10,23	18,33	1183	<u>135</u>	875	0,24	<u>&lt;5</u>	26	4,1	0,3	195
20	12,35	16,39	1696	<u>120</u>	<u>570</u>	0,24	<u>&lt;5</u>	25	<u>2,3</u>	0,4	150
24	10,78	16,64	<u>2110</u>	254	<u>555</u>	0,20	<u>&lt;5</u>	20	<u>0,6</u>	<u>0,1</u>	190
25	11,22	17,33	1085	248	<u>630</u>	0,31	<u>&lt;5</u>	20	<u>2,4</u>	<u>0,1</u>	175
26	12,46	17,71	1656	382	1108	0,25	<u>&lt;5</u>	27	5,7	0,3	190
28	11,70	<u>13,33</u>	1716	<u>127</u>	<u>820</u>	0,39	<u>&lt;5</u>	49	4,2	<u>0,2</u>	165
32	14,30	<u>21,75</u>	1223	262	953	0,28	<u>&lt;5</u>	19	<u>3,1</u>	<u>0,2</u>	95
35	9,73	15,09	1696	350	<u>830</u>	0,16	14	17	3,5	0,3	205
36	12,46	14,78	1025	<u>54</u>	<u>770</u>	0,17	<u>&lt;5</u>	44	<u>3,0</u>	0,3	120
39	11,14	16,22	1045	337	914	0,29	840	24	<u>3,3</u>	<u>0,2</u>	105
47	11,19	17,65	1302	<u>23</u>	<u>465</u>	0,23	<u>&lt;5</u>	29	<u>2,6</u>	0,3	85
50	11,65	<u>11,74</u>	1578	229	978	0,13	<u>&lt;5</u>	35	<u>1,8</u>	0,4	105
54	13,44	15,85	1676	215	<u>804</u>	0,24	<u>&lt;5</u>	16	<u>0,7</u>	<u>0,1</u>	150
56	10,74	16,63	1558	220	<u>565</u>	0,28	<u>&lt;5</u>	42	<u>3,1</u>	0,4	105
60	11,39	17,23	1242	271	<u>720</u>	0,22	<u>&lt;5</u>	29	4,5	0,4	210
248	13,16	<u>13,27</u>	907	<u>163</u>	993	0,17	<u>&lt;5</u>	23	<u>2,8</u>	<u>0,2</u>	<u>340</u>

**St-Galmier : après la course (T1)**

Chevaux (n° dossard)	Zn (µmol/L)	Cu (µmol/L)	SODe (U/gHb)	GSH-pxe (U/gHb)	GSH-pxp (U/L)	Cp (DO)	IIP (µg/L)	T4 (nmol/L)	Vit E (mg/l)	Vit A (mg/l)	CPK (UI/l)
1	12,47	<u>20,72</u>	1479	<u>188</u>	<u>515</u>	0,25	<u>&lt;5</u>	13	4,8	0,4	<u>765</u>
2	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
12	13,85	19,75	1755	294	<u>660</u>	0,24	32	21	5,6	0,3	<u>1240</u>
17	12,49	19,43	1696	<u>170</u>	<u>360</u>	0,19	<u>&lt;5</u>	21	<u>1,7</u>	0,3	<u>2800</u>
18	14,41	<u>20,87</u>	1085	<u>119</u>	920	0,26	<u>&lt;5</u>	32	4,3	0,3	305
20	11,14	18,33	1637	<u>176</u>	<u>745</u>	0,21	<u>&lt;5</u>	17	<u>2,3</u>	<u>0,2</u>	<u>850</u>
24	11,34	<u>21,13</u>	1558	288	<u>735</u>	0,23	<u>8</u>	23	<u>2,4</u>	<u>0,2</u>	<u>985</u>
25	14,33	20,37	927	228	1635	0,48	<u>&lt;5</u>	17	5,3	<u>0,1</u>	<u>4860</u>
26	12,96	19,19	1499	276	<u>798</u>	0,26	<u>&lt;5</u>	12	<u>2,2</u>	<u>0,1</u>	<u>685</u>
28	10,49	<u>14,11</u>	1558	<u>108</u>	<u>730</u>	0,38	<u>&lt;5</u>	44	3,7	<u>0,2</u>	<u>1150</u>
32	14,39	<u>23,04</u>	1223	211	1094	0,29	<u>&lt;5</u>	24	<u>3,1</u>	<u>0,2</u>	<u>585</u>
35	<u>17,73</u>	18,90	1341	243	<u>730</u>	0,19	47	22	<u>1,8</u>	<u>0,1</u>	<u>1980</u>
36	10,85	17,26	986	<u>52</u>	855	0,21	<u>&lt;5</u>	55	<u>1,5</u>	<u>0,2</u>	255
39	13,45	<u>21,72</u>	947	283	<u>615</u>	0,37	1130	22	3,8	<u>0,2</u>	<u>905</u>
47	<u>16,00</u>	<u>23,47</u>	1163	<u>21</u>	<u>472</u>	0,27	<u>&lt;5</u>	27	<u>1,1</u>	<u>0,1</u>	<u>495</u>
50	11,23	<u>13,47</u>	<u>670</u>	<u>188</u>	865	0,13	<u>&lt;5</u>	24	<u>2,1</u>	0,4	<u>320</u>
54	11,19	17,35	1262	<u>147</u>	983	0,23	<u>&lt;5</u>	13	<u>1,2</u>	0,6	<u>850</u>
56	11,87	<u>20,88</u>	1420	<u>156</u>	<u>650</u>	0,31	<u>&lt;5</u>	31	<u>3,3</u>	0,4	<u>410</u>
60	13,17	<u>21,74</u>	1163	<u>177</u>	<u>780</u>	0,27	<u>&lt;5</u>	20	<u>3,3</u>	<u>0,2</u>	<u>1880</u>
248	<u>15,18</u>	<u>14,33</u>	1262	<u>176</u>	1043	0,14	<u>&lt;5</u>	13	<u>3,1</u>	<u>0,2</u>	<u>1270</u>
<b>Référence mini</b>	<b>9,20</b>	<b>14,50</b>	<b>800</b>	<b>200</b>	<b>850,00</b>	<b>0,088</b>	<b>50,00</b>	<b>9</b>	<b>3,50</b>	<b>0,30</b>	<b>50</b>
<b>Référence</b>	<b>14,80</b>	<b>20,50</b>	<b>1800</b>	<b>400</b>							<b>300</b>

**ANNEXE 3 : Résultats statistiques des comparaisons entre A/N et SG et entre SG à T0 et SG à T1.**

	Zinc			Cuivre			SODe			GSH-pxe		
	p	RR	chi2	p	RR	chi2	p	RR	chi2	p	RR	chi2
<b>A/N / SG</b>	0,12			<0,05	3,6	<b>14</b>	0,37					0,5
<b>SG T0/ SG T1</b>	0,11			< <b>0,05</b>	8,5		0,5					2,09

	GSH-pxp			Vit E			Vit A			CPK		
	P	RR	chi²	p	RR	chi²	p	RR	chi²	p	RR	chi²
<b>A/N / SG</b>	<0,01	3,4	<b>13</b>			0,01	0,1	1,7	<b>2,86</b>	<0,01	15	<b>23,7</b>
<b>SG T0/ SG T1</b>			0,21			0,3	0,08	1,8	<b>3,09</b>	<0,01	9	<b>28</b>

**ANNEXE 4 : Répartition des chevaux entre les groupes <N, N et > N pour chaque oligo-élément/enzyme**

		Valeur	%	Zinc			Cuivre									
				<N %	N %	>N %	<N %	N %	>N %							
Sexe	Mâle	7	13,7	0	0	6	100	0	0	2	33,3	2	33,3	2	33,3	
	Hongre	23	45,1	2	8,7	20	87	1	4,3	12	52,2	10	43,5	1	4,3	
	Femelle	21	41,2	2	9,5	17	81	2	9,5	10	47,6	11	52,4	0	0	
Race	Pur-sang ou Demi-sang Arabes	31	60,8	2	6,5	28	90,3	1	3,2	12	38,7	16	51,6	3	9,7	
	Autres	20	39,2	2	10,5	15	78,9	2	10,5	12	63,2	7	36,8	0	0	
Age	Age moyen (ans)	10 ans														
	≤ 9 ans	24	47,1	1	4,3	21	91,3	1	4,3	14	60,9	9	39,1	0	0	
	> 9 ans	27	52,9	3	11,1	22	81,5	2	7,4	10	37	14	51,9	3	11,1	
Maladie chronique	Oui	1	2,04	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100	0	0	
	Non	48	98	4	8,5	40	85,1	3	6,4	24	51,1	20	42,6	3	6,4	
Vermifugation	≤ 3 fois/an	23	45,1	3	13	18	78,3	2	8,7	14	60,9	8	34,8	1	4,3	
	> 3 fois/an	28	54,9	1	3,7	25	92,6	1	3,7	10	40	13	52	2	8	
Date dernière Vermifugation	< 2 mois	31	63,3	3	10	26	86,7	1	3,3	15	50	15	50	0	0	
	2-4 mois	18	36,7	1	5,6	15	83,3	2	11,1	9	50	6	33,3	3	16,7	
Poids estimé	Poids moyen	426														
	≤ 400 kg	22	44	4	19	17	81	0	0	9	42,9	11	52,4	1	4,8	
	> 400 kg	28	56	0	0	24	88,9	3	11,1	14	50	12	42,9	2	7,1	
Date de la dernière visite dentisterie	≤ 1 an	21	44,7	1	4,8	19	90,5	1	4,8	12	57,1	8	38,1	1	4,8	
	> 1 ans	9	19,1	0	0	8	100	0	0	3	37,5	5	62,5	0	0	
	jamais de visite	17	36,2	2	11,8	13	76,5	2	11,8	7	41,2	9	52,9	1	5,9	
Conformation	Normal	40	78,4	3	7,5	36	90	1	2,5	17	42,5	20	50,0	3	7,5	
	Limite supérieure	5	9,8	0	0	3	60	2	40	3	60	2	40	0	0	
	Sec	6	11,8	1	20	4	80	0	0	3	60	2	40	0	0	
Carrière et entraînement du cheval	<b>Age de la mise à l'entraînement</b>															
	≤ 5 ans	33	66	3	9,4	26	81,3	3	9,4	16	50	14	43,8	2	6,3	
	> 5 ans	17	34	0	0	17	100	0	0	8	47,1	8	47,1	1	5,9	
	<b>Age de la 1ère 60 km</b>															
	≤ 6 ans	38	76	3	8,1	31	83,8	3	8,1	17	45,9	18	48,6	2	5,4	
	> 6 ans	12	24	0	0	12	100	0	0	7	58,3	4	33,3	1	8,3	
	<b>Age de la 1ère 90 km</b>															
	≤ 6 ans	18	36,7	0	0	18	100	0	0	7	38,9	11	61,1	0	0	
	> 6 ans	31	63,3	3	9,7	25	80,6	3	9,7	17	54,8	11	35,5	3	9,7	
	<b>Nombre moyen d'épreuves ** et *** dans la carrière</b>	2,6														
	0	13	26	2	16,7	10	83,3	0	0	7	53,8	6	46,2	0	0	
	]0-3 [	21	42	0	0	18	85,7	3	14,3	10	47,6	10	47,6	1	4,8	
	≥ 3	16	32	0	0	15	100	0	0	6	40	7	46,7	2	13,3	
	<b>Eliminations en ** et ***</b>															
	au moins une élimination pour B	16	45,7	1	6,3	14	87,5	1	6,3	7	43,8	8	50	1	6,3	
au moins une élimination pour M ou un Abd	7	20	1	14,3	6	85,7	0	0	4	57,1	1	14,3	2	28,6		
toujours classé	12	34,3	0	0	11	91,7	1	8,3	3	25	8	66,7	1	8,3		

	<b>Repos hivernal</b>									
	0-3 mois	18	35,3	3 17,6	13 76,5	1 5,9	9 50	9 50	0 0	
	≥ 3 mois	33	64,7	1 3	30 90,9	2 6,1	15 45,5	15 45,5	3 9,1	
	<b>Type de repos hivernal</b>									
	Box/paddock	16	33,3	0 0	15 93,8	1 6,3	5 31,3	10 62,5	1 6,3	
	Pré	21	43,8	4 20	15 75	1 5	11 55	8 40	1 5	
	Travail d'entretien	11	22,9	0 0	10 90,9	1 9,1	7 63,6	3 27,3	1 9,1	
	<b>Reprise de l'entraînement</b>									
	≤ 3 mois	10	23,3	1 10	7 70	2 20	7 70	3 30	0 0	
	3-5 mois	20	46,5	1 5,3	18 94,7	0 0	10 52,6	9 47,4	0 0	
	≥ 5 mois	13	30,2	1 7,7	11 84,6	1 7,7	4 30,8	7 53,8	2 15,4	
<b>Activité des 4 dernières semaines avant la course</b>	Entraînement intensif	17	36,2	0 0	17 100	0 0	8 47,1	8 47,1	1 5,9	
	Entraînement d'intensité moyenne	22	46,8	4 19	15 71,4	2 9,5	11 52,4	9 42,9	1 4,8	
	Entraînement léger	8	17	0 0	7 87,5	1 12,5	3 37,5	4 50	1 12,5	
<b>Lieu de vie</b>	<b>Distance à la mer/l'océan</b>									
	≤ 100km	11	22	0 0	9 90	1 10	4 44,4	4 44,4	1 11,1	
	> 100 km	39	78	4 10,3	33 84,6	2 5,1	18 46,2	19 48,7	2 5,1	
	<b>Type de relief</b>									
	montagne ancienne	18	36	1 5,6	15 83,3	2 11,1	6 33,3	11 61,1	1 5,6	
	jeune montagne	4	8	0 0	4 100	0 0	1 25	2 50	1 25	
	bassin / plaine	28	56	3 11,1	23 85,2	1 3,7	16 59,3	10 37	1 3,7	
<b>Durée du voyage pour arriver sur le site</b>	Temps moyen	4h42								
	<5h	21	45,7	3 14,3	16 76,2	2 9,5	10 47,6	10 47,6	1 4,8	
	≥ 5h	25	54,3	1 4,2	22 91,7	1 4,2	12 50	10 41,7	2 8,3	
<b>Voyage en...</b>	Van	48	94,1							
	camion 2 places	3	5,88							
<b>Acclimatation</b>	≤12h	17	35,4	4 23,5	12 70,6	1 5,9	11 64,7	6 35,3	0 0	
	12h-24h	13	27,1	0 0	12 92,3	1 7,7	6 46,2	7 53,8	0 0	
	> 24h	18	37,5	0 0	16 94,1	1 5,9	7 41,2	7 41,2	3 17,6	
<b>Mode de vie</b>	temps quotidien moyen au box	4h30								
	temps quotidien moyen au pré	9h12								
	temps quotidien moyen au paddock	9h40								
	jamais au pré	8	16,7	0 0	7 87,5	1 12,5	4 50	4 50	0 0	
	pré ≤ 12h	11	22,9	0 0	11 100	0 0	9 81,8	1 9,1	1 9,1	
	pré > 12h	29	60,4	3 10,7	23 82,1	2 7,1	8 28,6	18 64,3	2 7,1	
<b>Alimentation</b>	Herbe+Foin+Céréales+Alim. Industriels	11	22	1 9,1	10 90,9	0 0	3 27,3	7 63,6	1 9,1	
	Foin + Céréales + Alim. Industriels	8	16	1 12,5	7 87,5	0 0	2 25	5 62,5	1 12,5	
	Herbe+Foin+Céréales	4	8	1 25	3 75	0 0	1 25	3 75	0 0	
	Herbe+Foin+Alim. Industriels	17	34	0 0	14 87,5	2 12,5	11 68,8	5 31,3	0 0	
	Foin+Céréales	3	6	0 0	3 100	0 0	2 66,7	1 33,3	0 0	
	Foin+Alim. Industriels	6	12	1 16,7	5 83,3	0 0	5 83,3	1 16,7	0 0	
	Herbe+Alim. Industriels	1	2	0 0	1 100	0 0	0 0	1 100	0 0	
<b>Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)</b>	aucun CMV	3	6,12	1 33,3	2 66,7	0 0	2 66,7	1 33,3	0 0	
	NaCl seul	18	36,7	1 5,9	15 88,2	1 5,9	7 41,2	10 58,8	0 0	
	NaCl + oligoéléments	22	44,9	1 4,5	20 90,9	1 4,5	12 54,5	10 45,5	0 0	
	NaCl + Antioxydants	6	12,2	1 16,7	5 83,3	0 0	3 50	2 33,3	1 16,7	

		SODe				GSH-pxe			GSH-pxp							
		N	%	>N	%	<N	%	N	%	N	%					
Sexe	Mâle	6	85,7	1	14,3	1	14,3	6	85,7	0	0	2	28,6	5	71,4	
	Hongre	19	82,6	4	17,4	9	39,1	14	60,9	0	0	9	39,1	14	60,9	
	Femelle	18	85,7	3	14,3	6	28,6	14	66,7	1	4,8	7	33,3	14	66,7	
Race	Pur-sang ou Demi-sang Arabes	24	77,4	7	22,6	8	25,8	22	71,0	1	3,2	10	32,3	21	67,7	
	Autres	19	95	1	5	8	40	12	60	0	0	8	40,0	12	60	
Age	≤ 9 ans	20	83,3	4	16,7	6	25	17	70,8	1	4,2	6	25	18	75	
	> 9 ans	23	85,2	4	14,8	10	37	17	63	0	0	12	44,4	15	55,6	
Maladie chronique	Oui	1	100	0	0	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	
	Non	40	83,3	8	16,7	16	33,3	31	64,6	1	2,1	16	33,3	32	66,7	
Vermifugation	≤ 3 fois/an	22	95,7	1	4,3	10	43,5	13	56,5	0	0	8	34,8	15	65,2	
	> 3 fois/an	21	75	7	25	6	21,4	21	75	1	3,6	10	35,7	18	64,3	
Date dernière Vermifugation	< 2 mois	26	83,9	5	16,1	10	32,3	21	67,7	0	0	11	35,5	20	64,5	
	2-4 mois	15	83,3	3	16,7	6	33,3	12	66,7	0	0	7	38,9	11	61,1	
Poids estimé	≤ 400 kg	19	86,4	3	13,6	4	18,2	17	77,3	1	4,5	6	27,3	16	72,7	
	> 400 kg	23	82,1	5	17,9	12	42,9	16	57,1	0	0	12	42,9	16	57,1	
Date de la dernière visite dentisterie	≤ 1 an	16	76,2	5	23,8	6	28,6	14	66,7	1	4,8	4	19	17	81	
	> 1 ans	8	88,9	1	11,1	2	22,2	7	77,8	0	0	5	55,6	4	44,4	
	jamais de visite	17	100,0	0	0	7	41,2	10	58,8	0	0	9	52,9	8	47,1	
Conformation	Normal	32	80	8	20	11	27,5	28	70	1	2,5	15	37,5	25	62,5	
	limite supérieure	5	100	0	0	3	60	2	40	0	0	2	40	3	60	
	Sec	6	100	0	0	2	33,3	4	66,7	0	0	1	16,7	5	83,3	
Carrière et entraînement du cheval	<b>âge de la mise à l'entraînement</b>															
	≤ 5 ans	28	84,8	5	15,2	9	27,3	24	72,7	0	0	13	39,4	20	60,6	
	> 5 ans	14	82,4	3	17,6	7	41,2	9	52,9	1	5,9	5	29,4	12	70,6	
	<b>âge de la 1ère 60 km</b>															
	≤ 6 ans	32	84,2	6	15,8	11	28,9	26	68,4	1	2,6	14	36,8	24	63,2	
	> 6 ans	10	83,3	2	16,7	5	41,7	7	58,3	0	0	4	33,3	8	66,7	
	<b>âge de la 1ère 90 km</b>															
	≤ 6 ans	14	77,8	4	22,2	4	22,2	14	77,8	0	0	10	55,6	8	44,4	
	> 6 ans	27	87,1	4	12,9	12	38,7	18	58,1	1	3,2	8	25,8	23	74,2	
	<b>Nombre moyen d'épreuves ** et ***</b>															
	0	12	92,3	1	7,7	4	33,3	7	58,3	1	8,3	3	23,1	10	76,9	
	] 0-3 [	18	85,7	3	14,3	8	38,1	13	61,9	0	0	8	38,1	13	61,9	
	≥3	13	81,3	3	18,8	4	25,0	12	75,0	0	0	7	43,8	9	56,3	
	<b>Eliminations en ** et ***</b>															
	au moins une élimination pour B	11	68,8	5	31,3	5	31,3	11	68,8	0	0	8	50	8	50	
	au moins une élimination pour Métabolique ou un Abandon toujours classé	5	71,4	2	28,6	2	28,6	5	71,4	0	0	1	14,3	6	85,7	
	12	100,0	0	0	4	33,3	8	66,7	0	0	5	41,7	7	58,3		
<b>Repos hivernal</b>																
0-3 mois	14	77,8	4	22,2	3	16,7	14	77,8	1	5,6	4	22,2	14	77,8		
≥ 3 mois	29	87,9	4	12,1	13	39,4	20	60,6	0	0	14	42,4	19	57,6		
<b>Type de repos hivernal</b>																
box/paddock	14	87,5	2	12,5	6	37,5	10	62,5	0	0	9	56,3	7	43,8		
pré	17	81	4	19	6	28,6	14	66,7	1	4,8	5	23,8	16	76,2		
Travail d'entretien	9	81,8	2	18,2	3	27,3	8	72,7	0	0	2	18,2	9	81,8		
<b>Reprise de l'entraînement</b>																
≤ 3 mois	10	100	0	0	4	40	6	60	0	0	3	30	7	70		
3-5 mois	16	80	4	20	7	35	13	65	0	0	8	40	12	60		
≥ 5 mois	10	76,9	3	23,1	3	23,1	10	76,9	0	0	4	30,8	9	69,2		

<b>Activité des 4 dernières semaines avant la course</b>	Entraînement intensif	15 88,2	2 11,8	4 23,5	13 76,5	0 0	5 29,4	12 70,6
	Entraînement d'intensité moyenne	19 86,4	3 13,6	7 31,8	15 68,2	0 0	7 31,8	15 68,2
	Entraînement léger	8 100	0 0	3 37,5	4 50	1 12,5	3 37,5	5 62,5
<b>Lieu de vie</b>	<b>Distance à la mer/l'océan</b>							
	≤ 100km	8 72,7	3 27,3	3 27,3	8 72,7	0 0	4 36,4	7 63,6
	> 100 km	35 89,7	4 10,3	12 30,8	26 66,7	1 2,6	13 33,3	26 66,7
	<b>Type de relief</b>							
	montagne ancienne	14 77,8	4 22,2	7 38,9	11 61,1	0 0	9 50	9 50
	jeune montagne	4 100	0 0	1 25	3 75	0 0	2 50	2 50
	bassin / plaine	25 89,3	3 10,7	7 25	20 71,4	1 3,6	6 21,4	22 78,6
<b>Durée du voyage pour arriver sur le site</b>	<5h	18 85,7	3 14,3	8 38,1	13 61,9	0 0	9 42,9	12 57,1
	≥ 5h	21 84	4 10	5 20	20 80	0 0	8 32	17 68
<b>Voyage en...</b>	Van camion 2 places							
<b>Acclimatation</b>	≤12h	14 82,4	3 17,6	8 47,1	9 52,9	0 0	6 35,3	11 64,7
	12h-24h	13 100	0 0	2 15,4	10 76,9	1 7,7	2 15,4	11 84,6
	> 24h	14 77,8	4 22,2	5 27,8	13 72,2	0 0	7 38,9	11 61,1
<b>Mode de vie</b>								
	jamais au pré	8 100	0 0	3 37,5	5 62,5	0 0	5 62,5	3 37,5
	pré ≤ 12h	9 81,8	2 18,2	5 45,5	6 54,5	0 0	1 9,1	10 90,9
	pré > 12h	24 82,8	5 17,2	6 20,7	22 75,9	1 3,4	10 34,5	19 65,5
<b>Alimentation</b>	Herbe+Foin+Céréales+Aliments	11 100	0 0	5 45,5	5 45,5	1 9,1	3 27,3	8 72,7
	Foin + Céréales + Alim. Industriels	7 87,5	1 12,5	1 12,5	7 87,5	0 0	5 62,5	3 37,5
	Herbe+Foin+Céréales	4 100	0 0	1 25,0	3 75,0	0 0	2 50,0	2 50
	Herbe+Foin+Alim. Industriels	13 76,5	4 23,5	5 29,4	12 70,6	0 0	4 23,5	13 76,5
	Foin+Céréales	2 66,7	1 33,3	1 33,3	2 66,7	0 0	1 33,3	2 66,7
	Foin+Alim. Industriels	4 66,7	2 33,3	2 33,3	4 66,7	0 0	2 33,3	4 66,7
	Herbe+Alim. Industriels	1 100	0 0	1 100	0 0,0	0 0	1 100,0	0 0
<b>Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)</b>	aucun CMV	3 100	0 0	2 66,7	1 33,3	0 0	1 33,3	2 66,7
	NaCl seul	16 88,9	2 11,1	5 27,8	13 72,2	0 0	7 38,9	11 61,1
	NaCl + oligoéléments	18 81,8	4 18,2	8 36,4	13 59,1	1 4,5	10 45,5	12 54,5
	NaCl + Antioxydants	4 66,7	2 33,3	1 16,7	5 83,3	0 0	0 0	6 100

		Iip				Vit E				Vit A				
		<N	%	N	%	<N	%	N	%	<N	%	N	%	
Sexe	Mâle	6	85,7	1	14,3	5	71,4	2	28,6	4	57,1	3	42,9	
	Hongre	22	95,7	1	4,3	12	52,2	11	47,8	14	60,9	9	39,1	
	Femelle	21	100	0	0	14	66,7	7	33,3	8	38,1	13	61,9	
Race	Pur-sang ou Demi-sang Arabes	29	93,5	2	6,5	17	54,8	14	45,2	17	54,8	14	45,2	
	autres	20	100	0	0	14	70	6	30	9	45	11	55	
Age	≤ 9 ans	23	95,8	1	4,2	15	62,5	9	37,5	9	37,5	15	62,5	
	> 9 ans	26	96,3	1	3,7	16	59,3	11	40,7	17	63	10	37	
Maladie chronique	oui	1	100	0	0	0	0	1	100	0	0	1	100	
	non	46	95,8	2	4,2	30	62,5	18	37,5	25	52,1	23	47,9	
Vermifugation	≤ 3 fois/an	23	100	0	0	14	60,9	9	39,1	12	52,2	11	47,8	
	> 3 fois/an	26	92,9	2	7,1	17	60,7	11	39,3	14	50	14	50	
Date dernière Vermifugation	< 2 mois	30	96,8	1	3,2	22	71	9	29	15	48,4	16	51,6	
	2-4 mois	17	94,4	1	5,6	9	50	9	50	10	55,6	8	44,4	
Poids estimé	≤ 400 kg	21	95,5	1	4,5	14	63,6	8	36,4	10	45,5	12	54,5	
	> 400 kg	27	96,4	1	3,6	17	60,7	11	39,3	16	57,1	12	42,9	
Date de la dernière visite dentisterie	≤ 1 an	20	95,2	1	4,8	13	61,9	8	38,1	12	57,1	9	42,9	
	> 1 ans	9	100	0	0	7	77,8	2	22,2	3	33,3	6	66,7	
	jamais de visite	17	100	0	0	10	58,8	7	41,2	9	52,9	8	47,1	
Conformation	Normal	38	95	2	5	24	60	16	40	22	55	18	45	
	limite supérieure	5	100	0	0	4	80	1	20	2	40	3	60	
	Sec	6	100	0	0	3	50	3	50	2	33,3	4	66,7	
Carrière et entraînement du cheval	<b>Age de la mise à l'entraînement</b>													
	≤ 5 ans	32	97	1	3	20	60,6	13	39,4	16	48,5	17	51,5	
	> 5 ans	16	94,1	1	5,9	10	58,8	7	41,2	9	52,9	8	47,1	
	<b>Age de la 1ère 60 km</b>													
	≤ 6 ans	37	97,4	1	2,6	22	57,9	16	42,1	16	42,1	22	57,9	
	> 6 ans	11	91,7	1	8,3	8	66,7	4	33,3	9	75	3	25	
	<b>âge de la 1ère 90 km</b>													
	≤ 6 ans	18	100	0	0	12	66,7	6	33,3	6	33,3	12	66,7	
	> 6 ans	29	93,5	2	6,5	18	58,1	13	41,9	19	61,3	12	38,7	
	<b>Nombre moyen d'épreuves ** et</b>													
	0	13	100	0	0	7	53,8	6	46,2	6	46,2	7	53,8	
	] 0-3 [	20	95,2	1	4,8	12	57,1	9	42,9	10	47,6	11	52,4	
	≥ 3	15	93,8	1	6,3	11	68,8	5	31,3	9	56,3	7	43,8	
	<b>Eliminations en ** et ***</b>													
	au moins une élimination pour B	14	87,5	2	12,5	10	62,5	6	37,5	9	56,3	7	43,8	
	au moins une élimination pour Métabolique ou un Abandon toujours classé	6	85,7	1	14,3	3	42,9	4	57,1	4	57,1	3	42,9	
		12	100	0	0	5	41,7	7	58,3	6	50	6	50	
<b>Repos hivernal</b>														
0-3 mois	18	100	0	0	12	66,7	6	33,3	9	50	9	50		
≥ 3 mois	31	93,9	2	6,1	19	57,6	14	42,4	17	51,5	16	48,5		
<b>Type de repos hivernal</b>														
box/paddock	15	93,8	1	6,3	8	50	8	50	5	31,3	11	68,8		
pré	20	95,2	1	4,8	13	61,9	8	38,1	14	66,7	7	33,3		
Travail d'entretien	11	100	0	0	7	63,6	4	36,4	6	54,5	5	45,5		
<b>Reprise de l'entraînement</b>														
≤ 3 mois	10	100	0	0	6	60	4	40	4	40	6	60		
3-5 mois	19	95	1	5	13	65	7	35	11	55	9	45		
≥ 5 mois	12	92,3	1	7,7	6	46,2	7	53,8	7	53,8	6	46,2		

<b>Activité des 4 dernières semaines avant la course</b>	Entraînement intensif	17	100	0	0	8	47,1	9	52,9	7	41,2	10	58,8
	Entraînement d'intensité moyenne	20	90,9	2	9,1	18	81,8	4	18,2	14	63,6	8	36,4
	Entraînement léger	8	100	0	0	2	25	6	75	3	37,5	5	62,5
<b>Lieu de vie</b>	<b>Distance à la mer/l'océan</b>												
	≤ 100km	10	90,9	1	9,1	6	54,5	5	45,5	4	36,4	7	63,6
	> 100 km	38	97,4	1	2,6	23	59	16	41	21	53,8	18	46,2
	<b>Type de relief</b>												
	Montagne ancienne	16	88,9	2	11,1	10	55,6	8	44,4	10	55,6	8	44,4
	jeune montagne	4	100	0	0	3	75	1	25	3	75	1	25
	bassin / plaine	28	100	0	0	17	60,7	11	39,3	13	46,4	15	53,6
<b>Durée du voyage pour arriver sur le site</b>	<5h	21	100	0	0	11	52,4	10	47,6	12	57,1	9	42,9
	≥ 5h	24	96	1	4	13	52	12	48	12	48	13	52
<b>Voyage en...</b>	Van camion 2 places												
<b>Acclimatation</b>	≤12h	17	100,0	0	0	11	64,7	6	35,3	12	70,6	5	29,4
	12h-24h	12	92,3	1	7,7	7	53,8	6	46,2	4	30,8	9	69,2
	> 24h	17	94,4	1	5,6	11	61,1	7	38,9	9	50	9	50
<b>Mode de vie</b>													
	Jamais au pré	8	100	0	0	7	87,5	1	12,5	6	75	2	25
	pré ≤ 12h	11	100	0	0	7	63,6	4	36,4	4	36,4	7	63,6
	pré > 12h	27	93,1	2	6,9	16	55,2	13	44,8	13	44,8	16	55,2
<b>Alimentation</b>	Herbe+Foin+Céréales+Alim.	10	90,9	1	9,1	6	54,5	5	45,5	5	45,5	6	54,5
	Foin +Céréales+Alim. Industriels	7	87,5	1	12,5	4	50	4	50	4	50	4	50
	Herbe+Foin+Céréales	4	100	0	0	1	25	3	75	1	25	3	75
	Herbe+Foin+Alim. Industriels	17	100	0	0	11	64,7	6	35,3	9	52,9	8	47,1
	Foin+Céréales	3	100	0	0	3	100	0	0	2	66,7	1	33,3
	Foin+Alim. Industriels	6	100	0	0	5	83,3	1	16,7	4	66,7	2	33,3
	Herbe+Alim. Industriels	1	100	0	0	1	100	0	0	0	0	1	100
<b>Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)</b>	Aucun CMV	3	100	0	0	2	66,7	1	33,3	2	66,7	1	33,3
	NaCl seul	18	94,7	1	5,3	9	50	9	50	6	33,3	12	66,7
	NaCl + oligoéléments	22	100	0	0	16	72,7	6	27,3	11	50	11	50
	NaCl + Antioxydants	5	83,3	1	16,7	3	50	3	50	5	83,3	1	16,7

		CPK			
		N	%	> N	%
Sexe	Mâle	4	57,1	3	42,9
	Hongre	12	52,2	11	47,8
	Femelle	9	42,9	12	57,1
Race	Pur-sang ou Demi-sang Arabes	18	58,1	13	41,9
	Autres	7	35	13	65
Age	≤ 9 ans	11	45,8	13	54,2
	> 9 ans	14	51,9	13	48,1
Maladie chronique	Oui	1	100	0	0
	Non	23	47,9	25	52,1
Vermifugation	≤ 3 fois/an	11	47,8	12	52,2
	> 3 fois/an	14	50,0	14	50,0
Date dernière Vermifugation	< 2 mois	15	48,4	16	51,6
	2-4 mois	10	55,6	8	44,4
Poids estimé	≤ 400 kg	12	54,5	10	45,5
	> 400 kg	12	42,9	16	57,1
Date de la dernière visite dentisterie	≤ 1 an	10	47,6	11	52,4
	> 1ans	3	33,3	6	66,7
	jamais de visite	10	58,8	7	41,2
Conformation	Normal	21	52,5	19	47,5
	limite supérieure	1	20	4	80
	Sec	3	50	3	50
Carrière et entraînement du cheval	<b>âge de la mise à l'entraînement</b>				
	≤ 5 ans	17	51,5	16	48,5
	> 5 ans	8	47,1	9	52,9
	<b>âge de la 1ère 60 km</b>				
	≤ 6 ans	20	52,6	18	47,4
	> 6 ans	5	41,7	7	58,3
	<b>âge de la 1ère 90 km</b>				
	≤ 6 ans	11	61,1	7	38,9
	> 6 ans	14	45,2	17	54,8
	<b>Nombre moyen d'épreuves ** et *** dans la carrière</b>				
	0	3	23,1	10	76,9
	] 0-3 [	11	52,4	10	47,6
	≥ 3	11	68,8	5	31,3
	<b>Eliminations en ** et ***</b>				
	au moins une élimination pour B	10	62,5	6	37,5
au moins une élimination pour M ou un Abandon	4	57,1	3	42,9	
toujours classé	7	58,3	5	41,7	
<b>Repos hivernal</b>					
0-3 mois	6	33,3	12	66,7	
≥ 3 mois	19	57,6	14	42,4	
<b>Type de repos hivernal</b>					
box/paddock	11	68,8	5	31,3	
Pré	7	33,3	14	66,7	
W d'entretien	4	36,4	7	63,6	
<b>Reprise de l'entraînement</b>					
≤ 3 mois	3	30	7	70	
3-5 mois	9	45	11	55	
≥ 5 mois	9	69,2	4	30,8	

<b>Activité des 4 dernières semaines avant la course</b>	Entraînement intensif	8	47,1	9	52,9
	Entraînement d'intensité moyenne	9	40,9	13	59,1
	Entraînement léger	5	62,5	3	37,5
<b>Lieu de vie</b>	<b>Distance à la mer/l'océan</b>				
	≤ 100km	5	45,5	6	54,5
	> 100 km	20	51,3	19	48,7
	<b>Type de relief</b>				
	Montagne ancienne	10	55,6	8	44,4
	jeune montagne	3	75	1	25
	bassin / plaine	11	39,3	17	60,7
<b>Durée du voyage pour arriver sur le site</b>	<5h	13	61,9	8	38,1
	≥ 5h	11	44	14	56
<b>Voyage en...</b>	Van camion 2 places				
<b>Acclimatation</b>	≤12h	8	47,1	9	52,9
	12h-24h	5	38,5	8	61,5
	> 24h	9	50	9	50
<b>Mode de vie</b>					
	jamais au pré	4	50	4	50
	pré ≤ 12h	3	27,3	8	72,7
	pré > 12h	17	58,6	12	41,4
<b>Alimentation</b>	Herbe+Foin+Céréales+Alim. Industriels	7	63,6	4	36,4
	Foin + Céréales + Alim. Industriels	6	75	2	25
	Herbe+Foin+Céréales	2	50	2	50
	Herbe+Foin+Alim. Industriels	4	23,5	13	76,5
	Foin+Céréales	2	66,7	1	33,3
	Foin+Alim. Industriels	3	50	3	50
	Herbe+Alim. Industriels	0	0	1	100
<b>Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)</b>	aucun CMV	1	33,3	2	66,7
	NaCl seul	10	55,6	8	44,4
	NaCl + oligoéléments	10	45,5	12	54,5
	NaCl + Antioxydants	2	33,3	4	66,7

**Légende :**

< N : valeur inférieure à la référence minimale

N : valeur supérieure à la référence minimale et/ou inférieure à la référence maximale

> N : valeur supérieure à la référence maximale

% : pourcentage parmi les réponses

**ANNEXE 5 : Résultats des calculs statistiques de comparaisons entre les groupes  
(N, <N ou >N)**

		Zinc			Cuivre			SODe			GSH-pxe		
		p	RR	chi2	P	RR	chi2	p	RR	chi2	p	RR	chi <sup>2</sup>
Sexe	Mâles / autres	0,6			0,4			0,7			0,3		
	Hongres / autres	0,64			0,7			0,5			0,3		
	Femelles / autres	0,5			0,4			0,6			0,8		
Race	Pur-Sang ou Demi-sang Arabes	0,46					1,03	<b>0,09</b>	4,5				0,98
Age	≤ 9 ans / > 9 ans	0,35					0,81	0,6					0,68
Vermifugation	≤3 fois/an / > 3 fois/an	0,23					0,4	<b>0,05</b>	5,8		0,11	1,96	2,6
Date dernière vermifugation	< 2 mois / 2-4 mois	0,5					1,27	0,6					0,01
Poids estimé	≤ 400 kg / > 400 kg	<b>0,04</b>	/				0,44	0,5			0,08	2,25	<b>3,1</b>
Date de la dernière visite dentisterie	≤1 an / autres	0,55					1,46	<b>0,05</b>	6,2				0,1
	jamais de visite / autres	0,27					0,3	<b>0,055</b>	/				0,9
Conformation	Normal / autres	0,5			0,4						0,23		
<b>Carrière et entraînement du cheval</b>													
Age de la mise à	≤ 5 ans / > 5 ans	0,24					0,05	0,56					1,33
Age de la 1ère 60 km	≤ 6 ans / > 6 ans	0,4					0,9	0,6					0,58
Age de la 1ère 90 km	≤ 6 ans / > 6 ans	0,22			0,1	1,7	<b>3,02</b>	0,3					1,6
Nombre moyen d'épreuves ** et *** dans la carrière	0 / autres	0,16					0,01	0,4			0,5		
	≥3 / autres	0,7					≈0	0,4					0,75
Eliminations en ** et ***	élimination pour B / autres	0,7					0,02	0,13					≈0
	élim <sup>o</sup> pour M ou Abandon / autres	0,4			<b>0,1</b>	2		0,4			0,6		
	toujours classé / autres	0,4			0,1	1,8	2,39	<b>0,04</b>	/		0,6		
Repos hivernal	0-3 mois / ≥ 3 mois	0,11					0,09	0,3			0,12	2,23	2,44
Type de repos hivernal	Box/paddock / autres	0,17			0,1	1,7	<b>3,12</b>	0,5			0,5		0,35
	Pré / autres	<b>0,03</b>			0,6			0,5			0,8		0,06
	Travail d'entretien / autres	0,3			0,2			0,6			0,5		
Reprise de l'entraînement	≤ 3 mois / autres	0,5			0,2			0,1			0,4		
	≥ 5 mois / autres	0,7					0,56	0,35			0,3		
Activité des 4 dernières semaines avant la course	Entraînement intensif / autres	0,12					0,02	0,3					0,6
	Entraînement d'intensité	<b>0,03</b>					0,12	0,4					0,04
	Entraînement léger / autres	0,48			0,5			0,4			0,36		
<b>Lieu de vie</b>													
Distance à la mer/l'océan	≤ 100km / > 100 km	0,4			0,6			0,17			0,5		
Type de relief	montagne ancienne / autres	0,6			0,1		2,33	0,2					0,92
	jeune montagne / autres	0,7			0,5			0,5			0,6		
	bassin, plaine / autres	0,4			0,1	1,8	<b>3,18</b>	0,36					0,62
Durée du voyage pour arriver sur le site	<5h / > 5h	0,23					0,03	0,6			0,17	1,9	1,84
Acclimatation	≤12h / autres	<b>0,05</b>					1,15	0,5			0,09	2	<b>2,81</b>
	12h-24h / autres	0,3					0,5	<b>0,09</b>	/		0,17		
	> 24h / autres	0,2					0,17	0,23					0,23
Mode de vie	jamais au pré / autres	0,6					≈0	0,25			0,4		
	pré ≤ 12h	0,4			<0,01	6,7	<b>9,12</b>	0,5			0,18		
	pré > 12h / autres	0,2			0,01	2,1	<b>6,5</b>	0,4			0,13	1,96	2,31
Alimentation	Herbe / pas d'herbe	0,46					0,35	0,26					0,99
	Céréales / pas de céréales	0,4			0,02	2,2	<b>5,64</b>	<b>0,09</b>	3,4				0,01
	AI / pas d'aliments industriels	0,5			0,4			0,7			0,5		
Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)	aucun CMV / autres	0,24			0,5			0,6			0,25		
	NaCl seul / NaCl + OE OU AO	0,7					0,35	0,3					0,7
	NaCl + oligoéléments /	0,4			0,6			0,4			0,45		
	NaCl + antioxydants / autres	0,44			0,5			0,25			0,45		

		GSH-pxp			Vit E			Vit A			CPK		
		P	RR	chi2	p	RR	chi2	p	RR	chi2	p	RR	chi2
Sexe	Mâles / autres	0,5			0,2			0,5			0,5		
	Hongres / autres	0,6			0,25			0,2			0,7		
	Femelles / autres	0,8			0,5			0,12			0,5		
Race	Pur-Sang ou Demi-sang Arabes			0,32			1,17			0,5	0,1	1,55	<b>2,59</b>
Age	≤ 9 ans / > 9 ans	0,15	1,78	2,1			0,05	0,07	1,68	<b>3,3</b>			0,18
Vermifugation	≤ 3 fois/an / > 3 fois/an			0,01			≈ 0			0,02			0,02
Date dernière vermifugation	< 2 mois / 2-4 mois			0,06	0,14	1,4	2,15			0,23			0,23
Poids estimé	≤ 400 kg / > 400 kg			1,3			0,04			0,7			0,7
Date de la dernière visite dentisterie	≤ 1 an / autres	0,02	2,83	<b>5,95</b>			0,06			0,56			0,03
	jamais de visite / autres	0,12	1,76	2,42			0,3			0,04			1,04
Conformation	Normal / autres	0,4			0,6					1,2			0,9
<b>Carrière et entraînement du cheval</b>													
Age de la mise à l'entraînement	≤ 5 ans / > 5 ans			0,48			0,01			0,09			0,1
Age de la 1ère 60 km	≤ 6 ans / > 6 ans			0,05			0,3	0,05	1,8	<b>3,95</b>			0,44
Age de la 1ère 90 km	≤ 6 ans / > 6 ans	0,04	2,15	<b>4,34</b>			0,35	0,06	1,8	<b>3,6</b>			1,16
Nombre moyen d'épreuves ** et *** dans la carrière	0 / autres	0,22					0,27			0,1	0,02	1,9	<b>5,1</b>
	≥ 3 / autres			0,42			0,75			0,37	0,1	1,88	<b>3,31</b>
Eliminations en ** et ***	élimination pour B / autres			1,23			1,45			0,05			0,08
	Elim° pour M ou Abandon / autres	0,13			0,46			0,6			0,6		
	toujours classé / autres	0,6					0,7			0,14	0,6		
Repos hivernal	0-3 mois / ≥ 3 mois	0,15	1,9	2,08			0,4			0,01	0,1	1,57	<b>2,74</b>
Type de repos hivernal	box/paddock / autres	0,02	2,57	<b>5,67</b>			0,7	0,04	2	<b>4,17</b>	0,02	2,1	<b>5,1</b>
	Pré / autres			1,52			0,2	0,07	1,64	<b>3,18</b>	0,1	1,5	<b>2,35</b>
	Travail d'entretien / autres	0,2			0,5					0,03			0,5
Reprise de l'entraînement	≤ 3 mois / autres	0,5			0,6			0,3					1,54
	≥ 5 mois / autres	0,5					1,1			0,05	0,1	1,95	<b>3,1</b>
Activité des 4 dernières semaines avant la course	Entraînement intensif / autres			0,08			1,73			1,04			0
	Entraînement d'intensité	0			<0,01	2	<b>8,5</b>	0,11	1,59	2,62			0,6
	Entraînement léger / autres	0,14			<b>0,05</b>	2,7		0,3			0,3		
<b>Lieu de vie</b>													
Distance à la mer/l'océan	≤ 100km / > 100 km	0,6			0,5					1,04			0,12
Type de relief	montagne ancienne / autres	0,07	2	<b>3,21</b>			0,23			0,14			0,6
	jeune montagne / autres	0,4			0,5			0,3			0,3		
	bassin, plaine / autres	0,03	2,33	<b>4,5</b>	0,03	2,3	<b>4,38</b>			0,8	0,2		1,94
Durée du voyage pour arriver sur le site	< 5h / > 5h			0,6			≈ 0			0,4			1,47
Acclimatation	≤ 12h / autres			0,2			0,2	0,06	1,68	<b>3,61</b>			0,02
	12h-24h / autres	0,15	2,41	2,09			0,3	0,07	1,95	<b>3,25</b>			0,4
	> 24h / autres			0,8			0,01			0,05			0,2
Mode de vie	jamais au pré / autres	<b>0,07</b>	2,27		0,11	1,5		<b>0,1</b>	1,76				≈ 0
	pré ≤ 12h / autres	<b>0,05</b>	4,46		0,6					0,7	0,1	1,7	<b>2,95</b>
	pré > 12h / autres			0,04	0,2	1,68				0,3			2,18
Alimentation	Herbe / pas d'herbe			1,37			0,8			0,8	0,1	1,72	<b>2,88</b>
	Céréales / pas de céréales			1,42			1,27			0,52	0,015	2	<b>5,97</b>
	AI / pas d'aliments industriels	0,5			0,5			0,5					0,4
Compléments Minéraux et/ou Vitaminiques (CMV)	aucun CMV / autres	0,7			0,67			0,5			0,5		
	NaCl seul / NaCl + OE OU AO			0,8			0,2			0,1			0,4
	NaCl + oligoéléments / NaCl + antioxydants / autres	<b>0,05</b>			0,28			0,16			0,5		
		<b>0,05</b>			0,43			<b>0,08</b>				0,4	

**ANNEXE 6 : Classement des chevaux de notre effectif à l'arrivée des deux courses d'Aubigny-sur-Nère et de St-Galmier**

<b>Aubigny-sur-Nère</b>	
<b>Cheval (N° dossard)</b>	<b>Classement</b>
5	23
8	Boiterie B1
9	11
12	Boiterie B2
14	9
15	Métabolisme B3
17	Métabolisme B1
19	Boiterie B3
20	Métabolisme B3
21	14
22	Boiterie B3
23	3
25	Boiterie B2
27	Métabolisme B3
30	Abandon B2
31	Boiterie B3
32	13
41	Boiterie B2
43	Boiterie B1
45	Boiterie B3
48	Boiterie B4
49	15
50	Boiterie B3
51	2
52	6
54	Métabolisme B2
58	Métabolisme B2
59	Boiterie B2
62	Boiterie B3
63	23
64	1
69	17
71	Métabolisme B3
72	21

<b>St-Galmier</b>	
<b>Cheval (N° dossard)</b>	<b>Classement</b>
1	15
2	Hors course B5
12	Boiterie B6
17	Métabolisme B3
18	Boiterie B2
20	13
24	Boiterie B4
25	Boiterie B5
26	23
28	Boiterie B6
32	Boiterie B3
35	4
36	Boiterie B2
39	Abandon B5
47	Boiterie B4
50	Abandon B3
54	6
56	12
60	2
248	26

**ANNEXE 7 : Répartition des chevaux classés et des chevaux non classés en fonction de leurs activités GSH-pxe et GSH-pxp, de leur statut en vitamine E (inférieur à la norme : <N ou compris dans les normes : N) et résultats des calculs statistiques (p).**

		GSH-pxe		GSH-pxp		Vit E	
		<N	N	<N	N	<N	N
<b>Aubigny-sur-Nère</b>	Chevaux Classés	2	11	0	13	8	5
	Chevaux Non Classés	8	13	7	14	12	9
<b>p</b>	Classés/NC	p=0,15		<b>p&lt;0,05</b>		p=0,8	
<b>St-Galmier</b>	Chevaux Classés	3	5	6	2	4	4
	Chevaux Non Classés	5	7	8	4	8	4
<b>p</b>	Classés/NC	p=0,6		p=0,5		p=0,4	
<b>Effectif global</b>	Chevaux Classés	5	16	6	15	12	9
	Chevaux Non Classés	13	20	15	18	20	13
<b>p</b>	Classés/NC	p=0,25		p=0,21		p=0,8	

**ANNEXE 8 : Résultats de la mesure de l'hématocrite à T0 et à T1 pour les 20 chevaux de notre étude concourant à St-Galmier**

(Extrait des résultats d'analyses effectuées par le laboratoire Franck Duncombe (14) dans le cadre d'une thèse de doctorat vétérinaire)

Nom du Cheval (N° de dossard)	Hématocrite (%)		
	T0	T1	T1-T0
1	44	45,3	1,3
2	42,5	/	/
12	36,8	50,7	13,9
17	40,2	48,2	8
18	35,6	42,5	6,9
20	37	42,6	5,6
24	34	46,1	12,1
25	36,3	48,8	12,5
26	37,5	43,9	6,4
28	34,5	43,9	9,4
32	38,5	43,5	5
35	/	/	/
36	35,4	41	5,6
39	35,1	50,5	15,4
47	35,7	45,7	10
50	37,4	41,5	4,1
54	39,9	44,1	4,2
56	35,2	40,9	5,7
60	40,8	50,1	9,3
248	39,6	42,2	2,6
<b>Moyenne</b>	<b>37,68</b>	<b>45,08</b>	<b>7,67</b>