

Année 2005

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA RECUPERATION
ACTIVE CHEZ LE TROTTEUR FRANÇAIS A
L'ENTRAÎNEMENT

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

DAHL Sandra

Né (e) le 7 janvier 1980 à Rosario (Santa-fé, Argentine)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Docteur Blanchard Géraldine

Assesseur : Docteur Giraudet Aude

Invitée : Docteur Leuleu Claire

A Monsieur le Professeur

De la faculté de Médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

A Madame le Professeur Géraldine Blanchard

De l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui a accepté d'être notre directeur de thèse

Pour sa disponibilité, sa confiance et ses conseils bienveillants

Sincères remerciements.

A Mesdames les Docteurs Claire Leuleu et Céline Cotrel de l'association Pégase Mayenne

Sans qui nous n'aurions pas pu mener cette étude

Pour leur précieuse collaboration

Sincères remerciements.

A Mademoiselle le Docteur Aude Giraudet

Qui a accepté d'être notre assesseur de thèse

Sincères remerciements.

A mes parents, pour la confiance et le soutien qu'il m'ont toujours apporté

A mes soeurs, mes Beaufs, mes neveux

A mes grands-parents

A François, qui m'apprend et m'apporte beaucoup dans le milieu du cheval.

A Cathy, pour sa patience, sa disponibilité et son génie informatique

A mes amis de promo, Arno, le Blin, Caro, la Jul, la Pov, le Vinz pour toutes ces journées et soirées inoubliables passées ensemble...

A ma chic,

A mon chico,

RESUME :

Dans une première partie bibliographique, l'auteur rappelle brièvement les bases de physiologie de l'effort, et plus particulièrement les caractéristiques de l'effort du Trotteur de course. Il termine cette partie par une synthèse bibliographique de la récupération active chez l'homme et le cheval.

Dans une seconde partie, il présente une étude de l'intérêt de la récupération active à différentes cadences, chez 37 chevaux Trotteur Français de course à l'entraînement. L'étude prend en compte les paramètres témoins de la récupération post-effort facilement mesurables. Elle montre l'intérêt de la récupération active (marche ou trot) sur la récupération passive (repos au box) sur le retour rapide aux valeurs basales de la fréquence respiratoire et de la température corporelle. De plus elle met en évidence l'intérêt d'une récupération active plus intense, au trot à 25km/h pendant 10 minutes, sur le retour plus rapide à des valeurs de repos de la fréquence cardiaque et de la lactatémie.

MOTS CLES :

Equidé
Cheval
Cheval de course
Trotteur Français
Effort
Entraînement
Récupération active

JURY :

Président :
Directeur : Pr. Géraldine Blanchard
Assesseur : Pr. Aude Giraudet

Invitée : Docteur Claire Leuleu

ADRESSE DE L'AUTEUR :

9 allée de la concorde
95800 Cergy

SUMMARIZE :

In the first part, the author points out the bases of effort physiology, especially those of the effort of the racing French Standardbred, before reviewing the post-effort active recovery in the man and the horse.

In the second part, the author presents a study on the interest of active recovery at different rhythms and speed in 37 French Standardbred horses in training for racing preparation. The essay concerns different easily recordable parameters reliable to the quality of the post-effort recovery. The results show that active recovery (walk or trot) allows a quicker return to baseline values of breathing frequency, body temperature than passive recovery (rest in stable). Furthermore, they show that an intense active recovery (10 minutes of a 25 km/h speed trotting) allows a quicker return to baseline values of heart rate and lactatémie.

KEY WORDS :

Membre of Horse Family

Horse

Racehorse

French Standardbred

Effort

Drive

Active recovery

JURY :

President :

Director :Pr. Géraldine Blanchard

Assessor : Dr. Aude Giraudet

Guest : Dr. Claire Leuleu

ADRESS OF AUTHOR :

9 allée de la concorde

95800 Cergy

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	17
ETUDE	
BIBLIOGRAPHIQUE	
.....	20
.I BASES DE PHYSIOLOGIE DE L'EFFORT.....	22
.1 <i>Présentation des filières énergétiques</i>	22
)a La molécule d'ATP est la source d'énergie musculaire.....	22
)b Les différentes sources d'ATP utilisées par le muscle.....	22
)c Bilan : caractéristiques générales des différents systèmes de formation de l'ATP.....	27
.2 <i>Comparaison de la physiologie de l'effort entre Homme et Cheval</i>	31
.3 <i>Typologie musculaire</i>	33
.II L'EFFORT DE COURSE DU TROTTEUR.....	38
.1 <i>Le Trotteur Français</i>	38
)a Caractéristiques morphologiques.....	38
)b Carrière et entraînement.....	39
.2 <i>Les courses de trot</i>	42
.3 <i>Modifications physiologiques liées à l'effort de demi-fond</i>	44
)a Filières énergétiques sollicitées et type de fibres recrutées.....	44
)b Modification des stocks énergétiques et accumulation d'acide lactique.....	47
)c Paramètres permettant d'apprécier la réaction du cheval à l'effort.....	55
.4 <i>La notion de récupération</i>	71
.III ETUDE DE LA RECUPERATION ACTIVE.....	72
.1 <i>Définition de la récupération</i>	72
)a La consommation d'oxygène de récupération.....	72
)b Les deux grands modèles de récupération appliqués par les athlètes humains.....	74
)c La récupération cardiaque.....	74
)d La récupération respiratoire.....	77
)e La thermorégulation.....	79
)f La restauration des réserves énergétiques.....	79
)g Elimination de l'acide lactique.....	83
.2 <i>Etude de la récupération active chez l'Homme</i>	85
)a Influence sur la vitesse d'élimination des lactates.....	85
)b Influence sur le pH intracellulaire.....	88
)c Influence sur le débit sanguin périphérique.....	91
)d Influence sur la synthèse de glycogène musculaire.....	93
)e Influence sur les performances.....	97
)f Influence sur la puissance anaérobie.....	99
)g Bilan : intérêt et utilisation de la RA chez l'Homme.....	103
.3 <i>Etude de la récupération active chez le Cheval</i>	105
)a Influence sur la vitesse d'élimination de l'acide lactique sanguin.....	105
)b Influence sur le gradient lactique.....	109
)c Influence sur le pH sanguin.....	111
)d Influence sur le rendement cardiaque.....	111
)e Conclusion des études.....	117
ETUDE.....	119
EXPERIMENTALE	
.....	119

.....	119
.IV INTRODUCTION.....	121
.V MATERIELS ET METHODES.....	121
.1 Description du protocole expérimental.....	121
.2 Les paramètres mesurés.....	123
.3 Le matériel utilisé.....	123
)a Mesure de la lactatémie.....	123
)b Mesure des enzymes musculaires.....	127
)c Mesure de la fréquence respiratoire.....	127
)d Mesure de la fréquence cardiaque et de la vitesse.....	127
.VI RESULTATS.....	133
.1 Vitesse de récupération.....	133
.2 Evolution de la fréquence respiratoire.....	135
.3 Evolution de la température corporelle.....	137
.4 Récupération cardiaque.....	139
.5 Evolution de la lactatémie.....	142
.6 Evolution de l'activité sanguine des créatine phosphokinases (CPK).....	144
.VII DISCUSSION	147
.1 Résultats.....	147
)a Récupération respiratoire et thermorégulation.....	147
)b Récupération cardiaque et lactatémie.....	149
)c Dosage des enzymes musculaires (CPK).....	152
.2 Protocole expérimental.....	153
)a Vitesse de récupération.....	153
)b Technique de dosage de la lactatémie.....	153
)c Coût du protocole et difficultés de mise en place.....	153
CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	154
BIBLIOGRAPHIE.....	157

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Les réactions couplées constituant le système des phosphagènes.....	12
---	----

Figure 2 : Les voies métaboliques produisant de l'ATP. (Wilmore et Costil, 1998).....	14
Figure 3 : Mise en jeu des trois filières du métabolisme énergétique lors d'un effort maximal (Wolter, 1987).....	15
Figure 4 : Consommation d'oxygène pendant un exercice vigoureux (Wilmore et Costil, 1998).....	17
Figure 5 : Photographie d'un Trotteur lors d'une course de trot attelé. (Benoist-Gironière et Meyrier, 1998).....	22
Figure 6 : Participation relative des différentes voies métaboliques selon la discipline du cheval. (Courroucé, 2004).....	26
Figure 7 : Valeurs des concentrations musculaires (en mmol/kg de muscle) en ATP, créatine phosphate (CP), glycogène (glycogen) mesurées chez 5 Trotteurs au repos (colonnes blanches) et après une course de 2100 m à 11.8 m/s (colonnes grisées) à partir de biopsies du muscle glutéal médial effectuées 2-3 minutes après la course. (Lindholm et Saltin, 1974).....	27
Figure 8 : Concentration musculaire en lactates (en μmol / μmol de créatine totale) et pH musculaire mesurés avant (B1-B4) et après (A1-A4) chaque exercice (300 m pas + 1600 m trot moyen + 600 m galop rapide + 200 m petit galop) et après cinq minutes (R1) et dix minutes (R2) de récupération au pas. Les exercices sont séparés d'une période de cinq minutes de repos. (Hodgson et al., 1990).....	29
Figure 9 : Modifications des concentrations sanguines de lactates (lactate) et de potassium (K^+) induites par l'exercice (2 minutes de galop à 12 m/s, 10 m/s et 8 m/s), mesurées chez 5 Pur-sang hongres entraînés (en mmol/L). (Harris et Snow, 1988).....	30
Figure 10 : Mécanisme de Frank-Starling. (Courroucé, 1993).....	31

Figure 11: Evolution de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse de travail chez deux chevaux (FC1 et FC2) à différentes périodes d'entraînement. (Rose et Evans, 1987).....	32
Figure 12: Evolution de la lactatémie en fonction de la vitesse chez les chevaux entraînés (○) et chez les chevaux au repos (●). (Thornton et al., 1983).....	34
Figure 13: Cinétique du lactate sanguin chez des chevaux soumis à des exercices à vitesses variées, sur un tapis roulant incliné à 5°et pendant 40 minutes. (Marlin et al., 1991).....	35
Figure 14: Lactatémies après des exercices d'intensité et de durée variable chez l'Homme (Freud et al., 1989).....	35
Figure 15: Modèle de la cinétique de la lactatémie après un effort maximal ou submaximal. (Auvinet et al., 1991).....	36
Figure 16 : Valeurs (relevées après chaque course) des températures rectale et musculaire (temperature) ainsi que de la fréquence cardiaque (heart rate) mesurée chez 6 Trotteurs effectuant 7 × 1000m à des vitesses allant de 3.3 m/s à 11.7-12.5 m/s. Les 7 courses sont séparées entre elles par une période de 5minutes de repos. (Lindholm et Saltin, 1974).....	36
Figure 17: Fréquence respiratoire, température rectale et fréquence cardiaque mesurées chez des trotteurs à, 5, 15, 30 et 60 minutes après un effort standardisé réalisé dans des conditions tempérées CT (colonne noire) (T°: 15°C, Humidité relative : 55%) et dans des conditions chaudes et humides CCH (colonne hachurée) (T°: 30°C, humidité relative : 75%). Les chevaux étaient en CT avant le test et pendant la période de récupération. (Art et al., 1996).....	37

Figure 18 : Les effets de l'exercice sur la concentration de créatine kinase (CK) plasmatique chez 4 chevaux. Deux d'entre eux effectuent l'exercice A, et les deux autres effectuent l'exercice B (exercice A : 8 km trot + 4 km petit galop + 8 km galop = 20 km, exercice B : 4 km trot + 2 km petit galop + 4 km galop = 10 km). (Anderson, 1975).....	38
Figure 19 : Tracé de la courbe de la fréquence cardiaque lors du travail d'un Trotteur à la piste. 1= échauffement ; 2= travail « proprement dit » ; 3= récupération active.....	41
Figure 20 : Courbe de récupération cardiaque après l'effort. (Crombe et Barrairon, 1968).....	42
Figure 21 : Courbe de récupération cardiaque après l'effort et position de T $\frac{1}{2}$ sur cette courbe. (Valette et Bedu, 1990).....	43
Figure 22 : Restauration des réserves musculaires d'ATP-CP après l'exercice. (Hultmann et al., 1967).....	44
Figure 23 : Bilan énergétique de la resynthèse des phosphagènes. (Fox, 1979).....	45
Figure 24 : Concentrations en proglycogène (■) et macroglycogène (□) relevées à partir de biopsies du muscle glutéal médial de 10 Trotteurs, effectuées au repos (rest), immédiatement après un exercice intensif (immediatly after), et 15 minutes après (15 min after). (Brøjer et al., 2002).....	45
Figure 25 : Le devenir de l'acide lactique. (Gaesser et Brooks, 1979).....	46
Figure 26 : Taux d'extraction de l'acide lactique au cours d'une récupération active à diverses intensités relatives au VO ₂ max. (Hermansen et Stensvold, 1972).....	47
Figure 27 : Concentration sanguine de lactate au cours d'une récupération passive ou active après un effort maximal. L'exercice en récupération active est accompli à une intensité de 35 ou 65% du VO ₂ max ou une combinaison de ces deux intensités. Le trait horizontal gris indique le niveau de lactate engendré par l'exercice à 65% du VO ₂ max non précédé par un autre effort. (Katch et McArdle, 2001).....	48

Figure 28 : Schématisation de l'exercice effectué et des deux modes de récupération. (Sairyo et al., 2003).....	49
Figure 29 : Evolution du pH intracellulaire (pHi) pendant l'exercice ainsi que pendant la phase de récupération passive (passive recovery) et active (active recovery). (Sairyo et al., 2003).....	49
Figure 30 : Résistance totale périphérique (TPR) calculée au cours d'un exercice de 15 minutes suivi d'une période de 5 minutes de récupération active (active recovery) ou passive (passive recovery). (Carter et al., 2002).....	50
Figure 31 : Concentrations en glycogène musculaire (muscle glycogen) relevées à partir de biopsies du muscle vaste latéral effectuées chez 8 individus entraînés, effectuant une période de récupération active (□)(exercice de 45 min à 40% du VO ₂ max) ou passive (■) après un exercice d'intensité supra-maximale (2.5 min à 130% du VO ₂ max). (Fairchild et al., 2002).....	51
Figure 32 : Taux plasmatiques de glucose (glucose level en mM) et d'insuline (insulin level en mU/L) relevés au cours d'une période de récupération active (□) (45min à 40% du V _{O2} max) et passive (■), chez 8 sujets entraînés ayants effectué un exercice supra-maximal (2.5 min à 130% du VO ₂ max). (Fairchild et al., 2002).....	53
Figure 33 : Quantité totale de travail accompli par six sujets sédentaires (sedentary) et neuf joueurs de hockey modérément entraînés (hockey players), au cours d'une série d'exercices supra-maximaux, et lorsqu'ils effectuent soit une récupération active(■) soit une récupération passive(□). (Spierer et al., 2003).....	54
Figure 34 : Taux de lactates sanguin (lactate mmol/L) immédiatement après une série d'exercices supramaximaux et dans les trente minutes qui suivent, lors d'une récupération active (●)ou passive (○), chez six sujets sédentaires (A) et neuf joueurs de hockey modérément entraînés (B). (Spierer et al., 2003).....	55

Figure 35 : Protocole de l'exercice effectué ainsi que des modes de récupération. (Marlin et al., 1986).....	57
Figure 36 : Evolution de la constante d'extraction lactique sanguine (blood rate constante) pendant la phase de récupération lors des séries n°1 (S), n°2 (W), et n° 3 (T) chez 5 chevaux testés (SM, HR, SL, JW et KJ). (Marlin et al., 1986).....	58
Figure 37 : Evolution de la lactatémie chez 24 chevaux après un cross effectué à une vitesse de 450 m/min, en fonction du type de récupération : passive au pas (colonne grisée) ou active au trot (colonne blanche).(Auvinet et al., 1991).....	58
Figure 38 : Rendement cardiaque (cardiac outpout) chez 6 Pur-sang lors de la période de récupération des séries n°1 (walking ●), n°2 (standing ■) et n°3 (splint ▲). (Hubbell et al., 1997).....	62
Figure 39 : Concentration des lactates sanguins (blood lactate mmol/L) chez 6 Pur-sang lors de la période de récupération des séries n°1 (walking ●), n°2 (standing ■) et n°3 (splint ▲). (Hubbell et al., 1997).....	63
Figure I : Position des électrodes.....	70
Figure II : Exemple de tracé obtenu avec le système SRM.....	71
Figure III : Vitesse de récupération (moyenne $\pm$ écart-type) des chevaux de l'étude selon le type de récupération et vitesse recherchée dans le protocole (barre horizontale).....	72
Figure IV : Fréquence respiratoire des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération et par rapport au temps.....	73
Figure V : Température corporelle des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération et par rapport au temps.....	74

Figure VI: Fréquence cardiaque des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type), par groupe de récupération, et pendant une période de 60 minutes après l'effort.....76

Figure VII: Lactatémie (en mmol/L) des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, et pendant soixante minutes après l'effort.....77

Figure VIII: Activité sanguine des créatines phosphokinases (CPK) des chevaux, (en UI/L) (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, avant l'effort (Trepos), 1 heure (T1), 3 heures (T3), et 5 heures (T5) après la fin de l'effort.....78

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Sources de production d'énergie et leurs caractéristiques (Couroucé, 1993).....	16
Tableau 2 : Particularités comparées de l'athlète équin et du sportif humain (Couroucé, 2004).....	18
Tableau 3 : Caractéristiques biologiques comparées (Crielaard et al, 1985).....	19
Tableau 4 : Principales caractéristiques des différents types de fibres musculaires. (Howald et Wasserman, 1988).....	20
Tableau 5 : Pourcentage de fibres musculaires en fonction de la race et de la discipline équestre pratiquée. (McMiken, 1986).....	20
Tableau 6 : Utilisation des réserves métaboliques chez le Trotteur (Crielaard et al., 1985).....	28
Tableau 7 : Gradient lactique du muscle vers le plasma au repos, juste après l'exercice et après 10, 30, et 70 minutes de récupération active ou passive. (Marlin et al., 1986).....	59
Tableau 8 : pH sanguin chez des chevaux au repos, juste après l'exercice et après 10, 30 et 70 minutes de récupération passive ou active (Marlin et al., 1986).....	60
Tableau 9 : Effets hémodynamiques d'une période de pas (30 min pas+60 min repos), de repos ou d'immobilité totale (mise en place d'une attèle) pendant une période de récupération de 90 minutes après un exercice intense chez 6 Pur-sang (l'instant T0 correspond à la fin de l'effort). (Hubbell et al., 1997).....	61
Tableau 10 : Paliers de test de capacité aérobie en fonction de l'âge déterminés à partir des résultats obtenus sur 80 tests d'effort. Vitesses exprimées en vitesse instantanée (m/min) et en réduction kilométrique (min/km). (Demonceau, 1992).....	67

INTRODUCTION

En médecine sportive humaine, la rationalisation de l'entraînement, basée sur l'étude de paramètres quantifiables tels que les fréquences cardiaque et respiratoire, la température corporelle et le taux sanguin de lactates, a souligné l'importance de la récupération après l'effort. Parce qu'elle permet de limiter les effets délétères de ces derniers sur l'organisme (douleurs musculaires liées à l'accumulation d'acide lactique, sensation d'essoufflement, fatigue cardiaque), la phase de récupération doit faire partie intégrante du plan d'entraînement de l'athlète.

L'étude de l'efficacité des différentes pratiques de récupération post-effort (massages manuels ou par jets d'eau, étirements musculaires, séances de sauna, bains oxygénés, footings etc.) a fait l'objet de nombreuses investigations en médecine sportive humaine. Les conclusions s'accordent toutes avec le fait que la pratique d'une récupération active (activité sportive d'intensité modérée) est la plus adaptée à l'effort intense.

Comme beaucoup de disciplines sportives humaines, les courses de trot ont beaucoup évolué depuis leur création : les vitesses des épreuves qualificatives ainsi que celles réalisées en course sont en constante progression.

Le trot est devenu une discipline très technique nécessitant des efforts considérables au cours desquels l'organisme des chevaux est fortement sollicité. Les méthodes d'entraînement du Trotteur, dont l'objectif est d'utiliser au maximum les possibilités du cheval sans pour autant porter atteinte à son intégrité physique, se sont multipliées de façon empirique depuis la fin du XIX^{ème} siècle. Actuellement, ces dernières ont tendance à se rationaliser, s'appuyant de plus en plus sur des notions scientifiques élaborées chez l'athlète humain. Ainsi, les entraîneurs de Trotteurs privilégient de plus en plus la phase de récupération dans leur plan d'entraînement et cherchent le mode de récupération le plus adapté à l'effort de course.

Quelques auteurs ont déjà étudié la récupération active chez le Pur-sang (Marlin et al., 1986) et chez le cheval de CCE (Auvinet et al., 1991), mais peu d'études sont disponibles actuellement, en particulier chez le Trotteur.

C'est pourquoi nous avons décidé de mettre en place une étude expérimentale sur l'intérêt de la récupération active chez le Trotteur de course.

Une première partie, bibliographique, permet d'abord de présenter quelques notions de base sur la physiologie de l'effort, puis sur l'effort de course du Trotteur. Enfin, dans un troisième temps, nous exposerons les connaissances actuelles sur la récupération active chez l'homme et le cheval, avant de passer à la partie expérimentale.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

.IBASES DE PHYSIOLOGIE DE L'EFFORT

« L'effort est l'activité d'un être conscient qui mobilise toutes ses forces pour résister ou vaincre une résistance extérieure ou intérieure ». (Petit Robert, 2003)

L'effort physique est un travail fourni par l'organisme, qui nécessite la mobilisation des systèmes locomoteur, cardiovasculaire et respiratoire.

L'ensemble de ces systèmes a un besoin commun pour fonctionner : l'énergie. Nous présenterons donc d'abord les filières énergétiques. Le fonctionnement simultané des trois systèmes permettant l'effort lui-même, nous aborderons ensuite la physiologie de l'effort en terme comparé entre l'homme et le cheval. Enfin, nous présenterons les caractéristiques typologiques du muscle strié squelettique, effecteur indispensable à réalisation de l'effort.

.1Présentation des filières énergétiques

)aLa molécule d'ATP est la source d'énergie musculaire

L'énergie libérée au cours de la dégradation des aliments n'est pas directement utilisée pour fournir du travail musculaire : elle est employée pour fabriquer l'adénosine triphosphate (ATP). C'est à partir de l'énergie libérée par la dégradation de l'ATP que la cellule peut effectuer le travail qui lui est propre.

)bLes différentes sources d'ATP utilisées par le muscle

Il existe quatre systèmes par lesquels la molécule d'ATP est mise à disposition des cellules musculaires. Du point de vue chimique, les deux moins complexes sont le système des phosphagènes et la réaction catalysée par la myokinase. Les deux autres systèmes (la glycolyse aérobie et anaérobie) comportent une série de réactions chimiques plus compliquées mettant en jeu la dégradation des substrats.

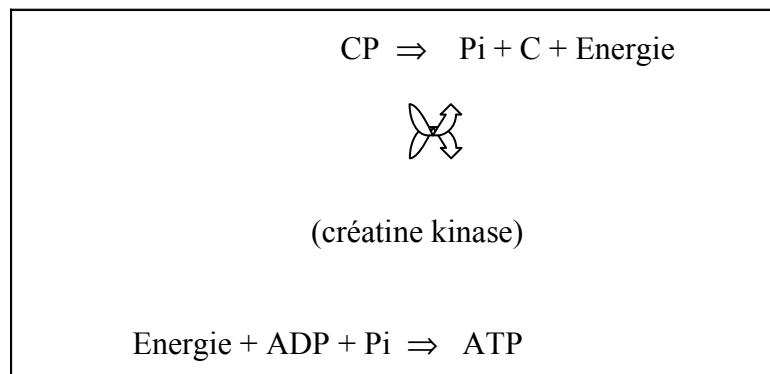
- les sources anaérobies d'ATP

- *le système des phosphagènes (système ATP-CP)*

C'est la voie anaérobie la plus simple. La créatine phosphate (CP) est stockée dans les cellules musculaires. C'est la perte du groupement phosphate qui s'accompagne de la libération d'une grande quantité d'énergie. Cette énergie est immédiatement disponible pour la resynthèse de l'ATP par une réaction couplée.

En simplifiant, on a donc le schéma réactionnel représenté figure 1 :

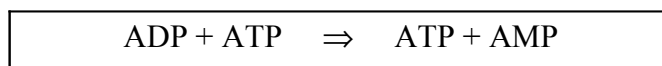
Figure 1 : Les réactions couplées constituant le système des phosphagènes.



Des études menées chez le Trotteur (Lovell et al, 1987) sont en accord avec celles déjà effectuées chez l'Homme (Hultman et al., 1967 ; McCartney et al., 1985) : cette réaction constitue la source la plus rapide d'ATP pour le muscle mais elle ne permet de soutenir un effort de forte intensité que pendant quelques secondes. La déplétion des stocks de CP musculaire, corrélée à l'accumulation de créatine, survient dès 20 s d'exercice intense. Ce système permet donc seulement d'assurer les premiers temps de l'activité musculaire.

- la réaction avec l'adényl kinase

L'adenyl kinase catalyse la réaction suivante



Dans des conditions de repos, cette réaction est quasiment en équilibre et la production d'ATP est très faible. Cependant, au cours d'un exercice intense, l'AMP subit une réaction de désamination : l'équilibre est alors déplacé vers la droite.

- la glycolyse anaérobie = voie de l'acide lactique (figure 2)

La glycolyse anaérobie, nommée parfois cycle d'Emden-Meyerhoff, est constituée d'une série de 10 réactions distinctes permettant la dégradation du glucose en acide lactique.

Au cours de cette dégradation faisant intervenir de nombreuses enzymes, seulement 2 molécules d'ATP sont synthétisées à partir d'une molécule glucidique.

L'énergie libérée est donc relativement faible, mais disponible rapidement pour la contraction musculaire.

- les sources aérobies d'ATP

- la glycolyse aérobie (figure 2)

En présence d'oxygène, une molécule de glucose est complètement dégradée en CO₂ et H₂O, libérant assez d'énergie à la synthèse de 38 molécules d'ATP.

Cette production d'énergie met en jeu de nombreuses réactions métaboliques, pouvant se diviser en trois séries distinctes : la glycolyse aérobie dans le cytoplasme le cycle de Krebs et le système de transport d'électrons dans la mitochondrie.

Cette série de réactions aboutit à la production d'une importante quantité d'énergie à condition que l'approvisionnement en oxygène de la cellule soit suffisant. De plus, les nombreuses réactions nécessitent un certain laps de temps pour se dérouler : l'ATP synthétisé ne peut donc être disponible dans les premiers instants du travail musculaire.

- l'oxydation des acides gras et du glycérol (figure 2)

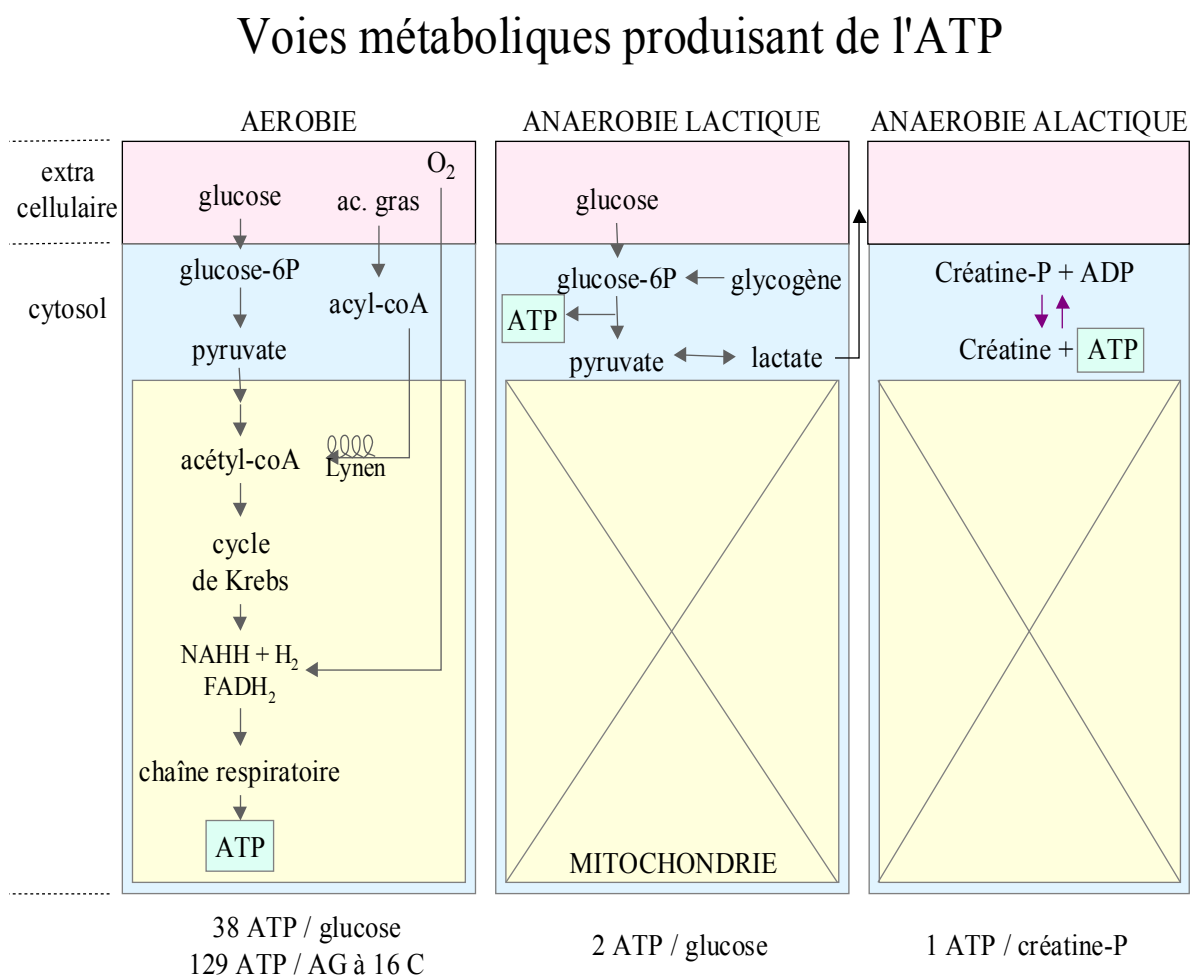
A partir d'une molécule de triglycéride qui va dans un premier temps être hydrolysée en 1 glycérol et 3 acides gras, et en présence d'oxygène, on obtient la synthèse de 460 molécules d'ATP.

Le glycérol entre dans la filière énergétique au cours de la glycolyse tandis que les fragments d'acides gras (acétyl CoA issu de la bêta-oxydation) entrent dans le cycle de Krebs.

Les atomes d'hydrogènes libérés au cours de ces réactions vont être oxydés dans la chaîne de transport des électrons des mitochondries.

Tout comme la glycolyse aérobie, l'énergie résultant de l'oxydation des acides gras n'est pas disponible dans les premiers instants du travail musculaire et dépend de l'apport en oxygène de la cellule musculaire.

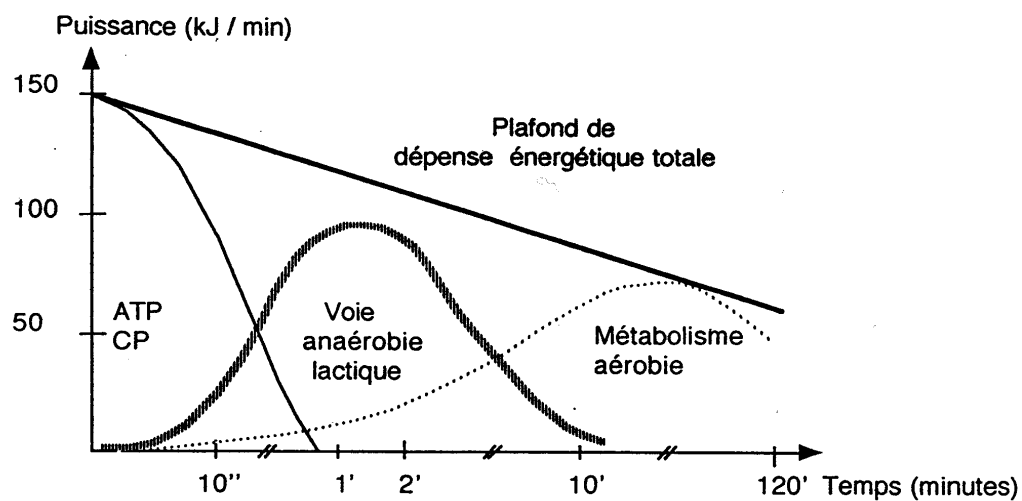
Figure 2 : Les voies métaboliques produisant de l'ATP (Wilmore et Costil, 1998)



Bilan : caractéristiques générales des différents systèmes de formation de l'ATP

Ces différents systèmes se caractérisent par leur délais de mise en jeu (figure 3), leur capacité, c'est-à-dire la quantité globale d'énergie dont dispose le sujet, leur puissance (vitesse d'utilisation de la capacité), et leurs facteurs limitants (tableau 1).

Figure 3 : Mise en jeu des trois filières du métabolisme énergétique lors d'un effort maximal.
(Wolter, 1987)



Les systèmes aérobie et anaérobie permettent la synthèse d'ATP au cours de l'exercice. L'importance relative de leur rôle dépend du type d'exercice effectué.

- les exercices de courte durée et d'intensité élevée (ex : le sprint) sollicitent davantage le système anaérobie car l'énergie doit être rapidement accessible à la cellule musculaire et la puissance requise doit être importante.

Ce type d'exercice est accompagné d'une accumulation d'acide lactique et de créatine dans la cellule.

- les exercices prolongés et d'intensité modérée ou faible sollicitent principalement le système aérobie qui permet un apport d'ATP beaucoup plus important et ne produit pas d'acide lactique. La contribution des systèmes anaérobies ne survient qu'en début de l'exercice lorsque l'approvisionnement en oxygène de la cellule n'est pas encore suffisant : dans cette situation, il n'y a pas d'accumulation d'acide lactique.

Tableau 1 : Sources de production d'énergie et leurs caractéristiques. (Couroucé, 1993)

Métabolismes	Anaérobie alactique	Anaérobie lactique	Aérobie
Caractéristiques			
Substrats utilisés	ATP + Créatine Phosphate (CP)	Glycogène Glucose	Glucide Lipide, protide
Délai d'intervention prépondérante	nul	20 à 30 secondes	2 à 4 minutes
Puissance ou débit maximal d'énergie	Très élevée 400 à 750 kJ/min (*)	Elevée 200 à 500kJ/min (*)	Dépend de la VO2 max 60 à 120 kJ/min (*)
Durée limite du maintien de la puissance	7 à 10 secondes (*)	30 à 50 secondes (*)	3 à 15 minutes (*)
Capacité ou quantité totale d'énergie disponible	Très faible 30 à 50 kJ (*) (1)	Faible 95 à 120 kJ (*) (2)	Très élevée Dépend du % de VO2 max utilisé (*)
Durée limite du maintien de la capacité	20 à 30 secondes	20 secondes à 2 minutes	Théoriquement illimitée Dépend du % de VO2 max utilisé (*)
Lieu de production dans la cellule	Cytoplasme cellulaire au niveau des filaments d'actine et de myosine	Cytoplasme cellulaire (extra-mitochondrial)	Mitochondrie
Produit final du catabolisme	ADP, AMP et Créatinine	Acide lactique	Eau et gaz carbonique (CO2)
Facteurs limitants	Epuisement des réserves	Accumulation d'acide lactique et baisse du pH cellulaire	VO2 max et épuisement des réserves. thermolyse
Durée de la récupération après solicitation maximale	Reconstitution des réserves, ATP, CP 2 minutes	Elimination du lactate 1 heure	Reconstitution du glycogène 24 heures

(*) Dépend des caractéristiques individuelles et du niveau d'entraînement

(1) La valeur la plus élevée est celle des sportifs de haut niveau spécialistes d'activités intenses et de courte durée (sprint, saut, haltérophilie, ...)

(2) Idem mais pour des durées supérieures

Avec VO2 max = consommation maximale d'oxygène (définition dans le paragraphe suivant, figure 4).

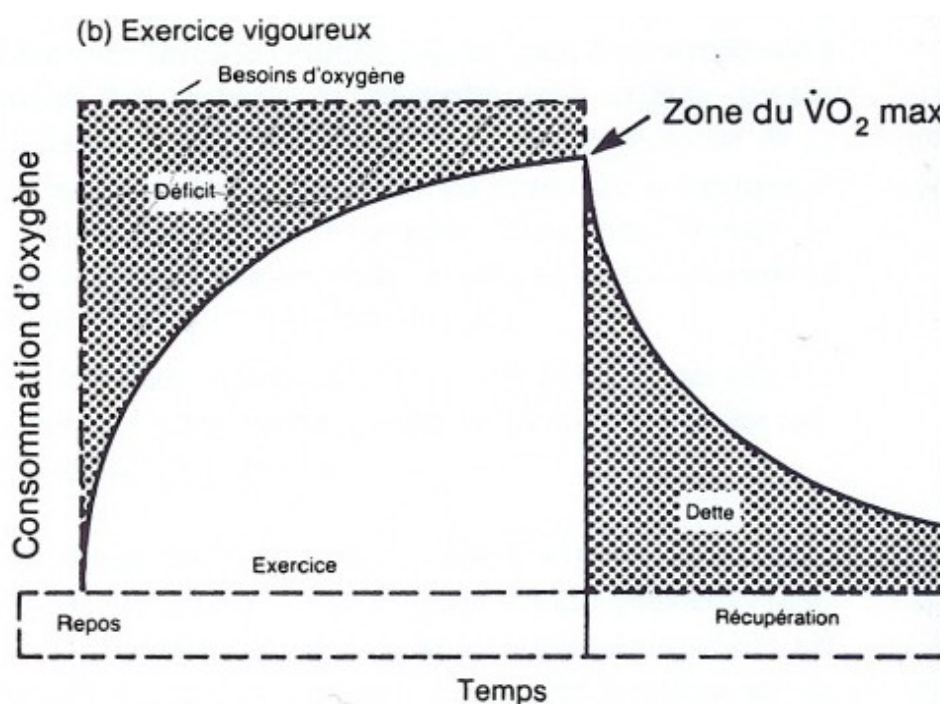
Les facteurs limitants varient en fonction de la filière concernée. La voie anaérobie alactique, est limitée par l'épuisement rapide des stocks d'ATP-CP, la voie anaérobie lactique par l'accumulation excessive d'acide lactique et la voie aérobie par la VO₂ max ainsi que par les réserves énergétiques et les possibilités de thermolyse.

.2 Comparaison de la physiologie de l'effort entre Homme et Cheval

L'Homme sportif de haut niveau et le Cheval de course sont deux athlètes. Ils ont de nombreux points communs en matière de physiologie sportive, mais il faut reconnaître au cheval certaines particularités liées à son statut de proie potentielle dans le milieu naturel. En effet, de par son système cardio-vasculaire, ses capacités respiratoires et ses caractéristiques musculaires et sanguines, le cheval paraît plus adapté que l'homme à la course.

La détermination de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) est utilisée de longue date en médecine humaine pour l'appréciation de la capacité aérobie de l'athlète. En effet, lorsque l'intensité de l'effort augmente, la consommation d'oxygène augmente proportionnellement jusqu'à atteindre une valeur maximale appelée $\dot{V}O_2 \text{ max}$ (figure 4).

Figure 4 : Consommation d'oxygène pendant un exercice vigoureux.
(Wilmore et Costil, 1998)



D'après le tableau 2, on peut constater que le Cheval possède des capacités oxydatives supérieures à celles de l'Homme. Or, la dégradation aérobie (oxydation) des substrats permet de synthétiser beaucoup plus d'énergie par mole de substrat que leur dégradation en anaérobiose (Cf. § I / 1).

Ainsi, par rapport à l'Homme, les caractéristiques métaboliques du Cheval lui permettent une économie maximale des réserves énergétiques.

Tableau 2 : Particularités comparées de l'athlète équin et du sportif humain.
(Couroucé, 2004)

	Homme	Cheval
VO ₂ max (ml/mn/kg)	70-90	160
FC repos (bpm)	40-60	20-40
FC max (bpm)	190	240-250
Ht repos (%)	40-50	32-46
Ht max (%)	40-50	60-70

C'est probablement au niveau de sa fonction cardiaque que la supériorité du Cheval athlète est la plus remarquable. En effet, cette dernière est capable d'augmenter considérablement chez le Cheval à l'effort, passant des valeurs de 30 à 40 battements par minutes au repos à des valeurs maximales de 220 à 240 battements par minutes (tableau 2). Par conséquent, le débit cardiaque (résultante de la fréquence cardiaque et du volume de sang éjecté à chaque contraction cardiaque) est accru pendant l'effort. De ce fait, la perfusion sanguine musculaire est améliorée et l'apport des substrats ainsi que l'excrétion des métabolites optimisés.

L'hématocrite (rapport du volume total des hématies sur le volume total sanguin) augmente également chez le Cheval à l'effort (tableau 2).

Pour certains auteurs, l'insuffisance des apports en oxygène aux organes lors des premiers instants de l'effort, soit avant que le système cardio-respiratoire ait atteint un rendement adapté, entraîne une décharge importante de catécholamines dans la circulation. Cette dernière

provoque une splénocontraction responsable d'une libération massive d'hématies dans le courant sanguin et donc de l'augmentation de l'hématocrite. (Munoz et al, 1999)

Dans une étude réalisée chez le Trotteur, il est décrit que ces hématies « nouvellement libérées » sont certes de plus petites tailles, mais beaucoup plus riches en hémoglobine que celles déjà en circulation. (Milne et al 1976)

Les capacités de transport d'oxygène par le sang sont donc considérablement augmentées chez le Cheval à l'effort.

La comparaison du muscle du Cheval avec celui de l'Homme souligne l'existence de certaines différences structurelles et physiologiques mais ces deux muscles ont cependant un fonctionnement très voisin.

Le tableau 3 nous montre que la concentration en ATP est voisine chez les deux espèces : il en est de même pour la créatine phosphate (CP). En revanche, on note une plus forte concentration de glycogène chez le Cheval ; il y a donc dans cette espèce une plus grande aptitude à fournir de l'énergie par la glycolyse anaérobie : c'est chez le Cheval que l'on observe la plus forte lactatémie après l'effort. Ainsi, des concentrations de 30mmol/L et davantage sont parfois obtenues chez le Cheval alors qu'elles sont de 15 à 20 mmol/L chez l'Homme après l'effort. (Crielard, 1985)

Tableau 3 : Caractéristiques biologiques comparées. (Crielaard et al, 1985)

Réserves énergétiques (kJ/kg de poids corporel)	Cheval	Homme
ATP	0,076	0,053
Créatine phosphate	0,38	0,2
Glycogène	150.6	61.3
Triglycérides	1280	4000

Avec 1 kJ = 0.239 kcal.

.3Typologie musculaire

Outre les particularités squelettiques, le système musculaire signe l'adaptation du Cheval à la fonction vers laquelle il a été sélectionné.

Les muscles squelettiques peuvent être classés sur la base de leurs propriétés contractiles et métaboliques (tableau 4) :

- les fibres de type I, ou fibres lentes sont riches en mitochondries ce qui leur confère une capacité oxydative très élevée. Leur teneur en myoglobine et leur capillarisation est importante : la diffusion de l'oxygène est donc facilitée. Ces fibres possèdent une résistance importante à la fatigue et une force de contraction faible.
- les fibres de type II, ou fibres rapides sont divisées en deux groupes :
 - IIa : leur pouvoir oxydatif est intermédiaire et leur résistance à la fatigue assez prolongée. Ce sont des fibres mixtes à contraction rapide qui développent une force de contraction élevée
 - IIb : elles sont exclusivement anaérobies et leur vitesse de contraction est rapide
 - IIc : ce sont des fibres de transition entre le type IIb et IIa

Dans les muscles squelettiques, chez le Cheval comme chez l'Homme, les fibres de type I ont un diamètre inférieur aux fibres de type IIa. Ce sont les fibres de type IIb qui possèdent le diamètre le plus important.

Un faible diamètre implique une faible distance de diffusion pour l'oxygène ainsi que pour les déchets du métabolisme ce qui est compatible avec une activité aérobie élevée. (Essén-Gustavsson et Lindholm, 1985)

Des études menées chez l'Homme et chez le Cheval ont par ailleurs montré que les fibres possédant les diamètres les plus importants développaient des forces de contraction plus élevées. (Henckel, 1983)

Tableau 4 : Principales caractéristiques des différents types de fibres musculaires.
(Howald et Wasserman, 1988)

	Type I	Type IIa	Type IIb
Potentiels métaboliques			
-glycolyse	+	++	+++
-oxydation	+++	++	+
Substrats énergétiques			
-glycogène	++	++	++
-triglycérides	++	+	+
Vascularisation capillaire	+++	++	+
Surface des fibres	++	+++	+
Force de contraction	+	++	+++
Résistance à la fatigue	+++	++	+

Chaque race possède une typologie musculaire génétiquement déterminée ; ceci va conditionner son avenir sportif (tableau 5) :

- les races qui possèdent un plus grand nombre de fibres de type I et IIa par rapport aux fibres de type IIb auront un métabolisme orienté vers la voie aérobie principalement : ce sont des races performantes pour des disciplines qui nécessitent de l'endurance (ex : le Trotteur, le cheval de chasse, l'Arabe).

- les races possédant davantage de fibre de type II et peu de fibres de type I seront performantes pour les exercices de vitesse et de puissance de courte durée (ex : le Quarter horse, le Pur-sang Anglais).

Tableau 5 : Pourcentage de fibres musculaires en fonction de la race et de la discipline équestre pratiquée. (McMiken, 1986)

	Type I	Type IIa	Type IIb
--	--------	----------	----------

Quarter Horse	8.7	51.0	40.3
Pur-sang	9.9	58.9	31.2
Trotteur	20.9	52.4	26.8
Cheval de chasse	30.8	37.1	37.8
Arabe	14.4	47.8	37.8

.II L'EFFORT DE COURSE DU TROTTEUR

.1 Le Trotteur Français

Au sein des chevaux dits de course, on distingue les courses de galop de celles de trot. Et si tous les chevaux peuvent potentiellement trotter et galoper, les chevaux de course sont spécifiquement orientés vers l'une ou l'autre allure. Nous allons présenter rapidement le Trotteur Français dans ses particularités morphologiques et sportives, puis les courses de trot, et enfin les modifications liées à l'effort particulier qu'il fournit.

a) Caractéristiques morphologiques

Le Trotteur Français est un des rameaux de la race anglo-normande. Au début du vingtième siècle, on a cherché à améliorer le trot des chevaux par des apports de sang hunter, lui-même très sérieusement imprégné de sang pur et de norfolks, trotteurs anglais réputés. En 1941, le stud-book fut fermé c'est-à-dire réservé aux produits des géniteurs déjà inscrits.

Pour être autorisé à pratiquer la course en compétition, chaque cheval doit être issu de parents inscrits au stud-book de la race Trotteur Français.

Le Trotteur Français possède un garrot saillant, des épaules tendant à être droites, un dos fort et une croupe avalée. Par ailleurs, il est muni d'autant de bonne volonté que de combativité.

Figure 5 : Photographie d'un Trotteur lors d'une course de trot attelé.

(Benoist-Gironière et Meyrier, 1998)



)bCarrière et entraînement

La majorité des naissances a lieu entre janvier et mai en France et la qualification des jeunes Trotteurs commence dès le mois de juin de l'année de leur deux ans.

L'épreuve imposée, établie par la Société du Cheval Français, varie :

- selon l'année : par exemple en 2004, seuls ont été qualifiés les chevaux ayant parcouru 1500 m en moins d'une minute et vingt-quatre secondes, et dans des allures correctes.

- selon la période de l'année : les Trotteurs doivent être davantage rapides que leur épreuve qualificative se déroule tardivement dans la saison.

Une fois qualifiés, les chevaux peuvent participer aux courses. Un cheval qui ne finit pas dans les sept premiers lors de six courses consécutives devra repasser une épreuve qualificative, sachant que la vitesse minimale de qualification est d'autant plus élevée que le cheval est âgé. La carrière d'un Trotteur s'achève vers l'âge de dix ans et, durant cette période, il va effectuer des courses de 1600 m à 4000 m, pour une durée d'effort de deux à cinq minutes.

D'un point de vue énergétique, on peut donc établir des comparaisons entre l'effort physique du Trotteur et celui d'un athlète humain de demi-fond (1500 m).

L'entraînement traditionnel est réalisé à l'heure actuelle selon une méthode basée sur la distance et la vitesse, l'accélération finale étant régulièrement travaillée. Trois sortes d'exercices sont effectués :

- la promenade, d'une durée de 45 à 60 minutes, effectuée à une vitesse inférieure à 350 m/min. Elle sert de récupération le lendemain d'une course ou d'un travail.
- « l'américaine », travail continu effectué à la vitesse de 1'40 à 2'' au kilomètre, sur une distance de 6000 à 12000 mètres. C'est un travail ayant pour but de développer le fond.
- le travail énergétique est de type continu ou semi-fractionné. Le travail continu consiste à parcourir 3000 mètres en accélération progressive, à une vitesse comprise entre 1'30'' et 1'25'' au kilomètre, avec une pointe de vitesse sur les 500 derniers mètres. La distance peut être fractionnée en 2 ou 3 heats ou paliers, séparés les uns des autres par 1 à 3 minutes au pas, la vitesse augmentant progressivement d'un heat à l'autre, avec toujours une accélération quasi-maximale pour terminer. Ce travail permet de développer les capacités aérobies de l'animal.

Deux séances de travail sont réalisées par semaine, entrecoupées par des promenades ou un repos au paddock.

La programmation annuelle de l'entraînement, qui consiste à préparer les chevaux en vue de meetings de courses, a pour but l'obtention de la meilleure condition physique « le jour J », sans pour autant « casser » l'athlète. La méthode d'entraînement doit donc respecter un certain nombre de principes quant à la durée, la nature et l'intensité des exercices effectués, ainsi que la durée et la nature de la récupération entre chaque séance.

.2Les courses de trot

Le trot monté ou attelé ne date que du début du XIXème siècle. L'origine des courses de trot se situe aux Etats-unis et en Russie, leur but étant d'améliorer les races d'attelage.

Les courses françaises furent créées en 1832 par Ephrem Houel, jeune officier des haras, qui organisa une course de trot monté sur la plage de Cherbourg.

En 1864 la « société d'Encouragement pour l'amélioration du cheval français de demi-sang » est fondée en relais de la première société de trot créée à Caen en 1857.

C'est en 1879 que la société du cheval français obtient la concession de l'hippodrome de Vincennes et en 1909 qu'a lieu le premier meeting d'hiver (pendant la saison creuse des courses de galop). Au cours de ce meeting se déroulent des courses importantes tel que le Prix de Paris (trot attelé), le Prix du Cornulier (trot monté) et le célèbre Prix d'Amérique créé en 1920 pour clore cet évènement saisonnier.

A l'heure actuelle, les courses de trot sont très populaires en France et se disputent sur une distance comprise entre 1600 et 4000 mètres. En 2004, on relève un nombre total de 10504 courses, dont 7615 sont pariées uniquement sur l'hippodrome (réunions PMH) et 2889 sont pariées sur la France entière (réunions PMU).

La saison de course est composée d'un meeting d'été (de juin à septembre) se déroulant essentiellement en province, et d'un meeting d'hiver (de mi-novembre à fin février) se déroulant essentiellement à Paris, sur l'hippodrome de Vincennes.

Il existe deux types de spécialités dans les courses de trot :

- la plus pratiquée est celle du trot attelé : dans cette discipline, le Cheval tracte une voiturette de course appelée sulky dans lequel est installé le jockey-driver (aucune limite de poids n'est exigée pour le driver).
- la spécialité typiquement française est celle du trot monté : les jockeys sont chaussés long et penchés en arrière se laissant enlever au rythme du trot (le poids du jockey est limité en fonction de l'âge du cheval).

Quelle que soit la spécialité, des commissaires veillent au bon déroulement de la course dans le respect du code des courses. « Tout cheval qui aura parcouru à une allure autre que celle du trot régulier, une partie plus ou moins longue de la piste, ou tout cheval ayant atteint le poteau d'arrivée au galop, quelle que soit son avance sur ses concurrents sera disqualifié ». (code des courses, art 67, 1992)

En ce qui concerne le dopage, le trot est la discipline sportive la plus contrôlée en France (13116 chevaux contrôlés en 2004). Les chevaux sont majoritairement prélevés en courses, mais peuvent l'être également à l'entraînement, lors des épreuves qualificatives, ou même lorsqu'ils sont au repos.

Les contrôles effectués en 2004 révèlent un taux de positivité faible. En effet, ce dernier est de 0.3% (avec 13 des 40 cas trouvés positifs liés à une contamination alimentaire par la caféine et la théobromine).

.3 Modifications physiologiques liées à l'effort de demi-fond

Au cours de l'exercice fourni par le Trotteur lors d'une course qui dure entre 2 à 5 minutes, la mobilisation des systèmes aérobie n'est pas suffisante pour soutenir l'effort jusqu'au bout : l'intervention du métabolisme anaérobie est donc inévitable.

Il en résulte de multiples modifications physiologiques responsables d'importants bouleversements de l'homéostasie cellulaire : un état de fatigue peut alors rapidement s'installer.

La fatigue musculaire est la conséquence du dépassement des possibilités fonctionnelles ; c'est un état complexe faisant intervenir des désordres métaboliques et des interférences neuro-endocriniennes, entraînant une parésie fonctionnelle liée à une diminution de l'excitabilité et de la vitesse de décontraction musculaire.

)a Filières énergétiques sollicitées et type de fibres recrutées

Le succès du cheval athlète découle de la complémentarité des systèmes aérobie et anaérobies. (Munoz et al, 1999)

Lors d'une course dont la distance est comprise entre 1600 et 4000 m, le Trotteur doit fournir un effort d'une durée variant de deux à cinq minutes de type mixte (50 % aérobie et 50 % anaérobie lactique). En effet, le « plan de course » comprend deux phases :

- une première phase qui se déroule à une vitesse modérément élevée et pendant laquelle les capacités aérobie du Cheval sont majoritairement sollicitées (Cf.§ I/1/c).
- une seconde phase qui consiste en une accélération progressive jusqu'à l'obtention de la vitesse maximale du Cheval. Cette dernière constitue « le sprint final », et sollicite particulièrement les capacités anaérobies lactiques du Cheval (Cf.§ I/1/c).

En comparant les particularités énergétiques des disciplines telles que l'endurance, le sprint (courses de Quarter-horse) et la course de trot, la figure 6 souligne le caractère mixte de l'effort fourni par le Trotteur. Ceci conforte l'analogie précédemment évoquée entre l'effort du Trotteur et celui de l'athlète de demi-fond.

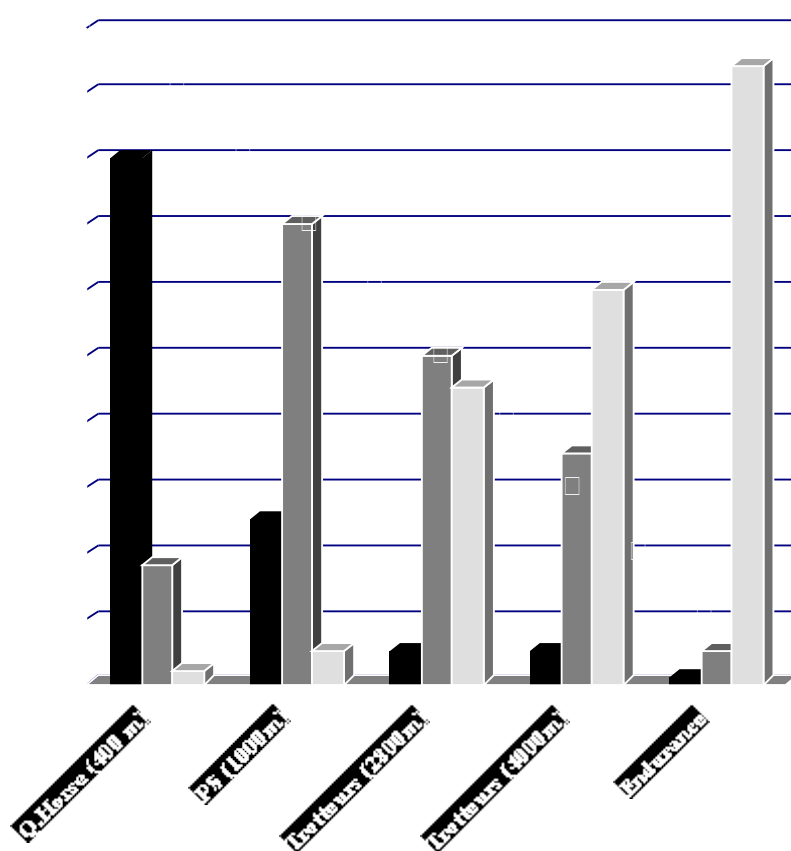
Chaque phase de la course nécessite le recrutement de fibres musculaires adaptées à l'effort fourni.

Lors de la première phase, les fibres sollicitées sont principalement de type I et secondairement de type IIa : le métabolisme est en grande partie oxydatif car l'apport en oxygène des cellules musculaires est suffisant.

Lorsque la vitesse augmente, les besoins en oxygène sont accrus et finissent par être trop élevés par rapport aux capacités d'approvisionnement permises par l'organisme du cheval ; c'est à ce moment-là que le métabolisme anaérobie se met en place. (Ronéus et Essén-Gustavsson, 1997)

Plus l'intensité de l'exercice augmente, plus la production d'énergie est dépendante du métabolisme anaérobie ; ceci est corrélé au recrutement croissant des fibres de type IIb dotées d'une capacité anaérobie élevée et d'un pouvoir de contraction rapide. (Schuback et Essén-Gustavsson, 1998) Par contre, en raison de leur faible production d'ATP et de l'importance de leurs déchets métaboliques, les fibres de type IIb recrutées à vitesse maximale, ne peuvent l'être que pendant un temps limité. L'acide lactique produit essentiellement dans ces fibres diffuse dans le muscle et la concentration importante obtenue lors des vitesses maximales devient incompatible avec la physiologie de la contraction musculaire et constitue l'un des facteurs d'apparition rapide de la fatigue au cours d'un exercice très intense. (Margarita et Aghemo, 1971)

Figure 6 : Participation relative des différentes voies métaboliques selon la discipline du cheval. (Courroucé, 2004)



■ Anaérobic Alactique ■ Anaérobic Lactique ■ Aérobie

)bModification des stocks énergétiques et accumulation d'acide lactique

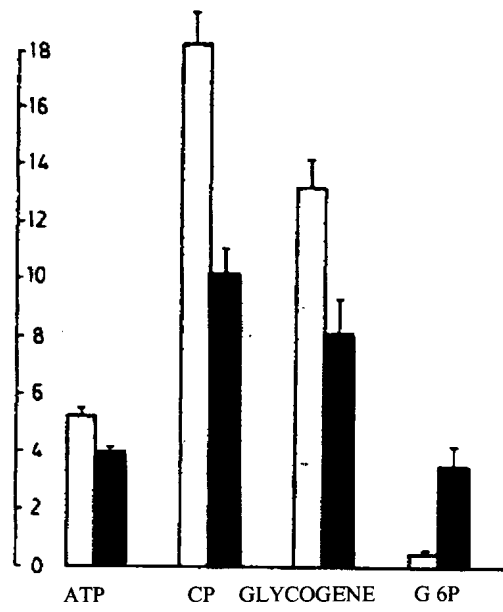
L'intensité de l'effort fourni par le Trotteur lors d'une course le rend très coûteux en énergie et s'accompagne d'une déplétion des stocks énergétiques musculaires. De plus, sollicitant fortement la filière anaérobie, cet effort s'accompagne également d'une importante accumulation d'acide lactique. Toutes ces modifications physiologiques sont responsables de l'installation d'un état de fatigue.

Nous avons vu au paragraphe I/1 que l'énergie fournie lors des premiers instants de la contraction musculaire provenait du système des phosphagènes et que le stock musculaire de C-P permettait d'assurer la contraction musculaire pendant une période de 20 s environ. Il résulte donc qu'après un effort, le stock d'ATP-CP diminue dans le muscle (figure 7) corrélativement à une augmentation de la concentration en créatine (Cf.§ I/1/b).

Il en est de même pour le glycogène musculaire, principal substrat de la glycolyse (aérobie et anaérobie) : sa concentration diminue au cours d'un exercice de plus de 20 s, corrélativement à l'augmentation de la concentration en glucose 6 phosphate qui est un intermédiaire réactionnel de la glycolyse (Cf.§ I/1/b).

La déplétion des stocks d'ATP cellulaire est responsable d'un état de fatigue. En effet, ce dernier intervient au cours de nombreuses étapes de la contraction musculaire et est indispensable au fonctionnement de la pompe Na/K qui permet le maintien du potentiel de membrane de repos de la cellule musculaire, et donc de l'homéostasie cellulaire.

Figure 7 : Valeurs des concentrations musculaires (en mmol /kg de muscle) en ATP, créatine phosphate (CP), glycogène (glycogen), glucose 6 phosphate (G 6P) mesurées chez 5 Trotteurs au repos (colonnes blanches) et après une course de 2100 m à 11.8 m/s (colonnes grisées) à partir de biopsies du muscle glutéal médial effectuées 2-3 minutes après la course. (Lindholm et Saltin, 1974)



D'après le tableau 6, on remarque que la déplétion des stocks glycogéniques est aussi importante lorsque le cheval est maintenu au petit trot pendant quatre heures, que lorsqu'il soutient un trot de course pendant trois minutes.

Cependant, contrairement à l'effort d'endurance qui mobilise la filière aérobie, l'effort de course sollicite fortement le métabolisme anaérobie lactique et de ce fait s'accompagne d'une forte augmentation de la lactatémie (25-30 mmol/L post-effort contre 0.4 mmol/L au repos).

Tableau 6 : Utilisation des réserves métaboliques chez le Trotteur. (Crielaard et al., 1985)

	Après repos	Petit trot	Trot moyen	Trot de course
Vitesse (m/min)		300	500	800
Durée de l'effort		4 h	1 h	3 min
Distance parcourue en km		72	30	2.4
Lactatémie (mmol/L)	0.2-0.4	1	4 - 6	25 - 30
Glycogène musculaire	100 %	30 %	40 %	35 %
Fréquence cardiaque (Batts/min)	30 - 40	120 - 150	150 -160	220 - 250

Remarque : le glycogène musculaire et l'acide lactique sanguin étaient dosés juste après l'effort alors que la fréquence cardiaque l'était tout au long de l'effort.

Une étude est effectuée chez des chevaux effectuant une série de quatre exercices successifs séparés l'un de l'autre d'une période de cinq minutes de repos. La concentration en lactates musculaire et créatine ainsi que le pH musculaire sont mesurés avant (instants B1, B2, B3, B4) et après (instants A1, A2, A3, A4) chaque exercice. (Hodgson et al., 1990)

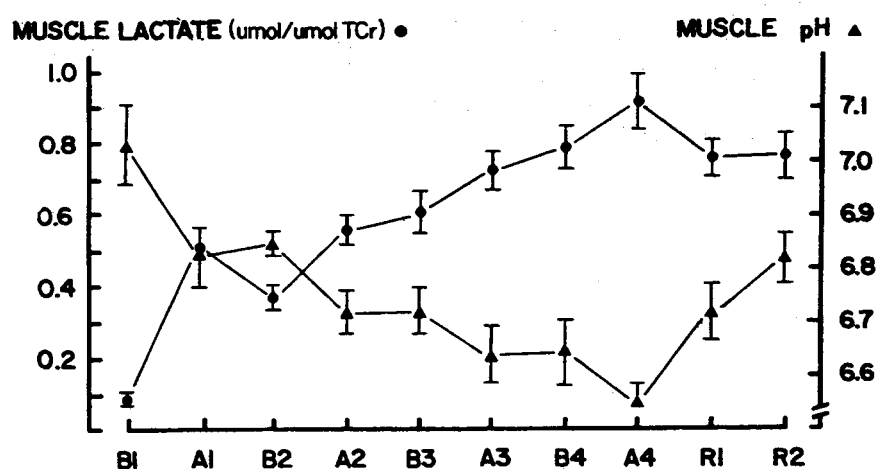
Les résultats sont présentés dans la figure 8. Chaque effort fourni s'accompagne d'une augmentation de la concentration en acide lactique musculaire par rapport à la créatine musculaire totale, dont la concentration, plus élevée juste après l'exercice (du fait de la consommation du stock d'ATP-CP dans les premiers instants de l'effort), diminue après une

courte période de repos (au cours de laquelle la créatine est consommée pour restaurer les stocks en ATP-CP) (Cf. § I/1/b).

L'acide lactique a tendance à s'accumuler au fur et à mesure que les exercices se succèdent (on passe d'une valeur de 0.1 μmol mesurée à l'instant B1 à une valeur de 0.9 μmol à l'instant A4). Cette accumulation d'acide lactique s'accompagne d'une diminution du pH musculaire qui passe d'une valeur de 7.0 mesurée à l'instant B1 à une valeur inférieure à 6.6 à l'instant A4.

A l'issue de la période de récupération (dix minutes au pas) c'est-à-dire à l'instant R2, la concentration en acide lactique musculaire est d'environ 0.75 μmol . Une petite quantité d'acide lactique a donc disparu du compartiment musculaire entre les instants A4 et R2 ; cependant, les valeurs restent toujours élevées par rapport à celles mesurées en B1. On observe également une augmentation du pH musculaire pendant la phase de récupération. A l'instant R2, la valeur du pH est de 6.8 : elle est donc relativement proche de la valeur de repos (pH repos=7).

Figure 8 : Concentration musculaire en lactates (en $\mu\text{mol}/\mu\text{mol}$ de créatine totale) et pH musculaire mesurés avant (B1-B4) et après (A1-A4) chaque exercice (300 m pas + 1600 m trot moyen + 600 m galop rapide + 200 m petit galop) et après cinq minutes (R1) et dix minutes (R2) de récupération au pas. Les exercices sont séparés d'une période de cinq minutes de repos. (Hodgson et al., 1990)



Des études effectuées chez le Trotteur ont montré que l'accumulation d'acide lactique et la diminution du pH cellulaire étaient associées au développement d'un état de fatigue. (Lovell et al., 1987)

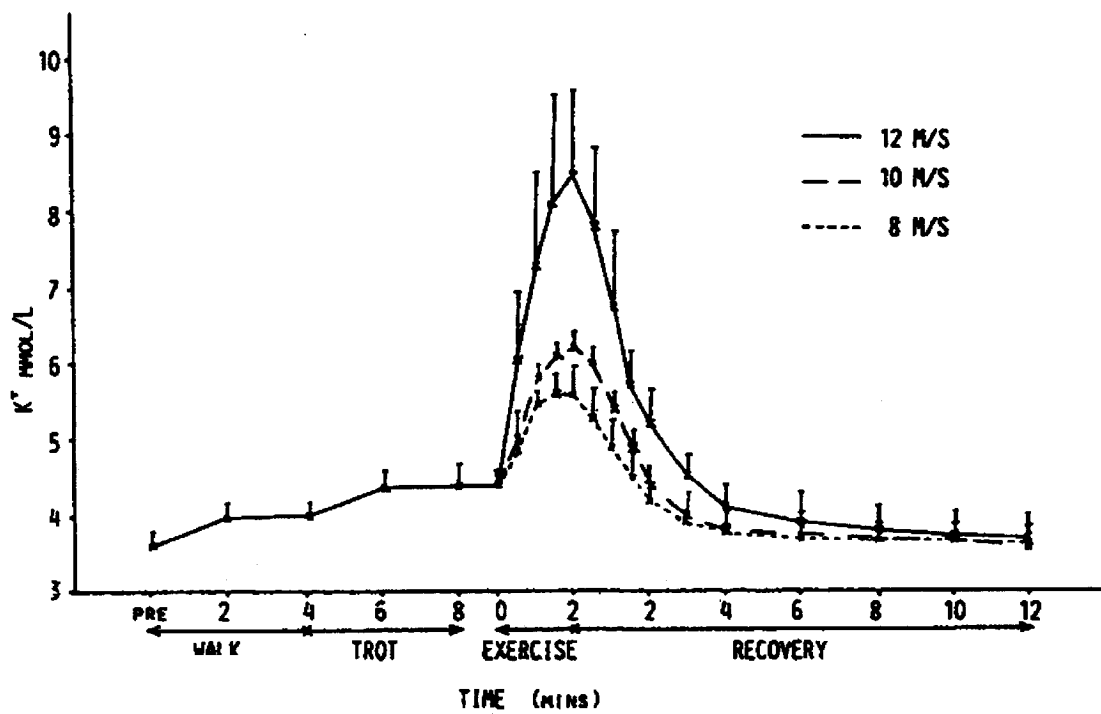
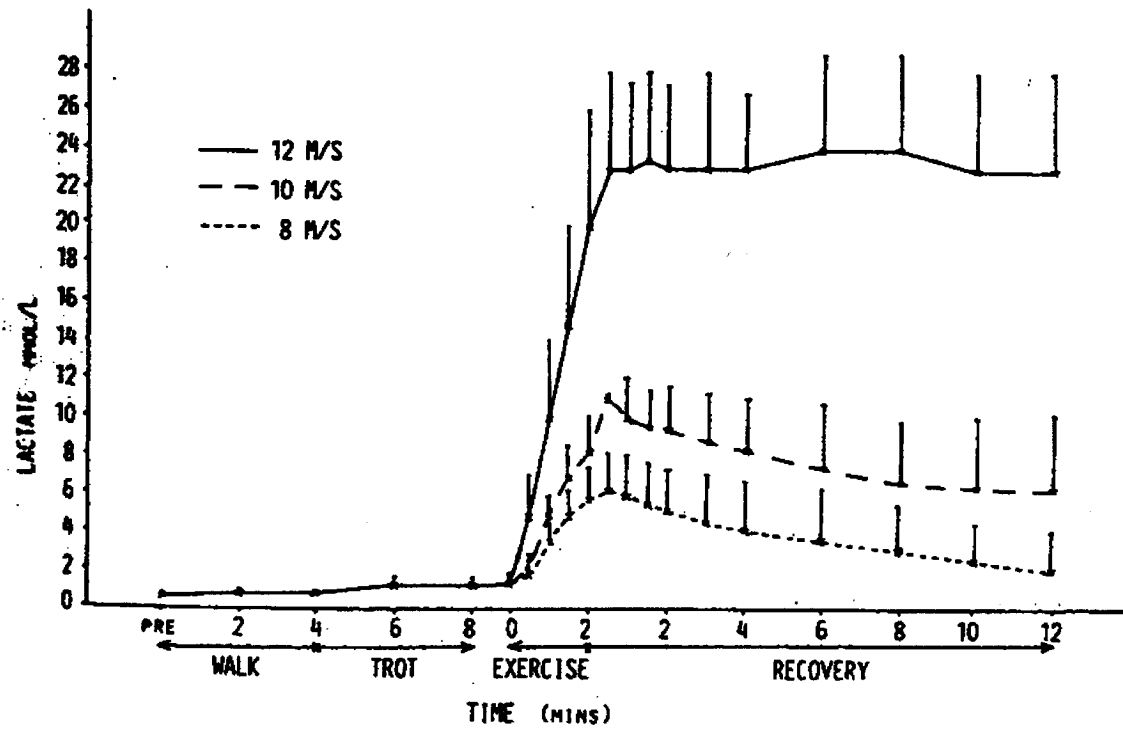
D'après une étude effectuée chez le Pur-sang (Harris et Snow, 1988), ceci peut s'expliquer par le fait que l'augmentation des H^+ dans la cellule (qui résulte de la dissociation de l'acide lactique) entraîne une modification de la perméabilité membranaire : on observe de ce fait une fuite du K^+ du milieu intracellulaire (figure 9), ce qui modifie le potentiel membranaire de repos, et à terme la contractilité musculaire.

De plus, il a été démontré que l'ion H^+ était particulièrement impliqué dans l'induction de la fatigue musculaire du fait qu'il interférait au niveau de nombreuses étapes du mécanisme de la contraction musculaire (Fitts et Metzger, 1988):

- en inhibant l'action de l'actomyosine ATPase.
- en inhibant l'action de la PFK, enzyme clé de la glycolyse.
- en inhibant la liaison Ca^{2+} /troponine (inhibition par compétition).
- en inhibant l'activité de la pompe à Ca^{2+} au niveau du réticulum sarcoplasmique.

Lorsque les besoins en énergie surpassent les capacités aérobies et anaérobies de la cellule musculaire, l'ATP est synthétisé via la réaction catalysée par l'adényl kinase : les taux d'AMP et de phosphates inorganiques augmentent alors et la désamination de l'AMP aboutit à une élévation des taux d'IMP (inosine monophosphate) et de NH_3 (ammonium). En inhibant la réaction de carboxylation du pyruvate, l'accumulation d'ammonium majore la production d'acide lactique dans la cellule (Dutton et Berkman, 1978) et contribue donc à l'installation de l'état de fatigue.

Figure 9 : Modification des concentrations sanguines de lactates (lactate) et de potassium (K^+) induites par l'exercice (2 minutes de galop à 12 m/s, 10 m/s et 8 m/s), mesurées chez 5 Pur-sang hongres entraînés (en mmol/L). (Harris et Snow, 1988)



L'effort de demi-fond fourni par le Trotteur au cours d'une course s'accompagne d'une déplétion des stocks d'ATP de créatine phosphate et de glycogène musculaire, parallèlement à une importante accumulation de lactates et d'ammonium dans le muscle. Toutes ces modifications physiologiques contribuent de façon plus ou moins directe à l'installation d'un état de fatigue musculaire.

Afin d'apprécier la condition relative d'un cheval, on peut d'une part observer la façon dont l'organisme de ce dernier répond à l'effort physique, en observant des paramètres tels que la fréquence cardiaque et respiratoire, la lactatémie et la température corporelle.

D'autre part, pour évaluer assez exactement le degré de la condition physique, on peut également établir un dosage comparé des enzymes musculaires (CPK) au repos et après l'effort.

)cParamètres permettant d'apprécier la réaction du cheval à l'effort

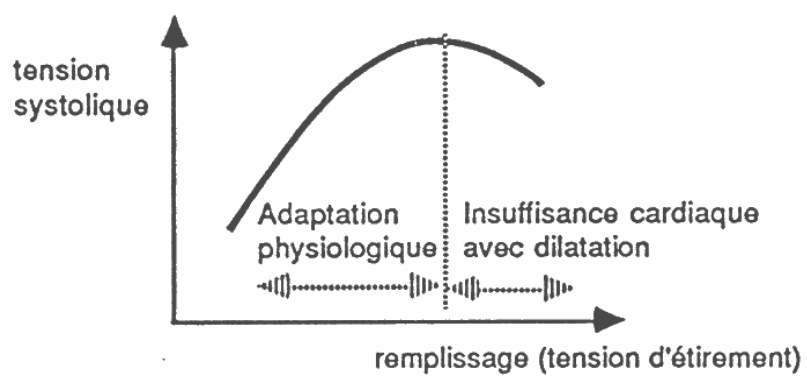
● la fréquence cardiaque

L'activité musculaire s'accompagne d'une modification de la fonction circulatoire. En effet, le transport de l'oxygène et du gaz carbonique (CO₂) dépend en partie des possibilités d'adaptation cardiaque.

Il existe deux types d'adaptations cardiaques à l'effort :

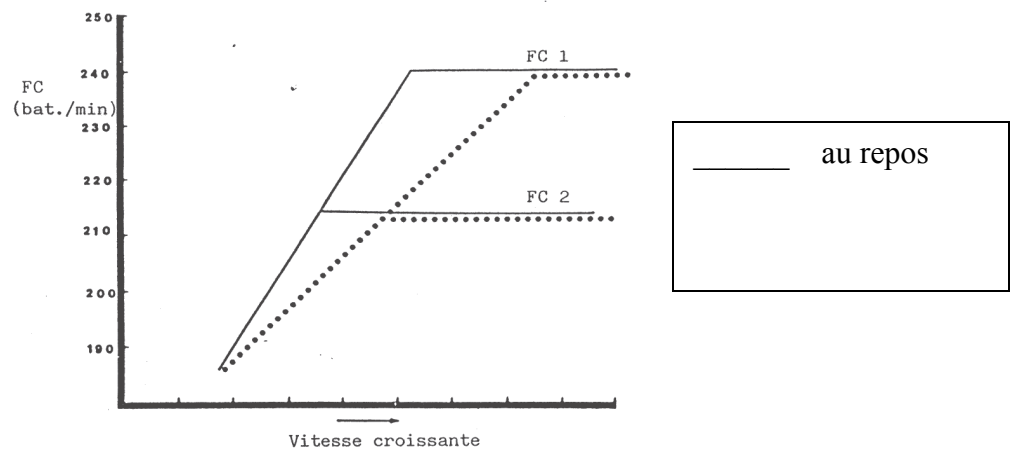
- une adaptation à court terme qui consiste en une augmentation immédiate de la force et de la vitesse de contraction : c'est le mécanisme de Frank-Starling illustré par la figure 10. Cette adaptation, qui permet au cœur de faire face à une surcharge volumique passagère, entraîne cependant une augmentation notable du travail cardiaque.
- une adaptation à long terme qui ne se produit que lorsque le cœur de l'individu est fréquemment exposé à ces surcharges passagères (lors d'entraînements réguliers à l'effort physique). Cette adaptation consiste en des modifications structurales dont le but est de normaliser le travail cardiaque : l'hypertrophie des cellules myocardiques va provoquer un épaississement des parois du cœur. Ainsi, pour une même tension développée, la pression sera supérieure.

Figure 10 : Mécanisme de Frank-Starling. (Courroucé, 1993)



La fréquence cardiaque augmente de façon linéaire avec l'intensité de l'exercice jusqu'à un certain niveau à partir duquel elle se stabilise. Le sujet a alors atteint sa fréquence cardiaque maximale (figure 11). A l'issue de l'entraînement, même si la FC maximale n'est pas modifiée, la fréquence cardiaque pour une vitesse donnée diminue.

Figure 11 : Evolution de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse de travail chez deux chevaux (FC1 et FC2) à différentes périodes d'entraînement. (Rose et Evans, 1987)



La formule permettant de relier la fréquence cardiaque (FC) et la vitesse (V) est la suivante :

$$FC = m \cdot V + n \text{ (Wilson et al., 1983)}$$

Avec : - FC en battements/ min.

- V en m/ min.

- m et n = constante

- *la fréquence respiratoire*

La capacité ventilatoire est un des facteurs limitant la réalisation de performances maximales chez le cheval, d'autant plus que cette dernière n'est pas influencée par l'entraînement.

Lors d'un effort, la fréquence respiratoire augmente de façon linéaire avec la consommation d'oxygène due à l'exercice, et ce jusqu'à une certaine intensité de travail au-delà de laquelle on observe un accroissement de plus en plus rapide de cette fréquence (polypnée). Des études effectuées dans les années quatre-vingt ont montré que les chevaux présentaient tous une hypoxémie (baisse du taux d'oxygène dans le sang) lors d'efforts très intenses. Ainsi, la polypnée qui apparaît dans cette situation ne s'accompagne pas d'une augmentation d'absorption d'oxygène par l'organisme du cheval et semble plutôt être le témoignage du plafonnement de ses capacités ventilatoires.

● *la lactatémie*

La lactatémie mesure la concentration en acide lactique dans le sang, ce dernier provenant du muscle. En fait, cette valeur résulte d'un équilibre entre apparition et disparition, cet état d'équilibre étant en perpétuel changement.

Les mécanismes régissant la sortie de lactate hors de la cellule musculaire ne sont pas bien connus. A ce sujet, tous les auteurs ne sont pas en accord et, en dépit de nombreux modèles proposés, on estime toutefois que la concentration sanguine du lactate est représentative de la concentration de lactate effective dans l'organisme.

Ainsi, la lactatémie témoigne de ce qui se passe au niveau des muscles sur le plan métabolique pendant l'effort et constitue donc un témoin privilégié et peu invasif du métabolisme énergétique sollicité lors de cet effort.

Cependant, l'acide lactique est une molécule assez labile : sa demi-vie est d'environ vingt-cinq minutes après un exercice maximal. Comme sa concentration sanguine varie rapidement après l'arrêt de l'effort, les prélèvements doivent être effectués dans des conditions bien précises.

La lactatémie montre une évolution de type exponentiel en fonction de la vitesse (Thorton et al., 1983) (figure 12).

Ce modèle exponentiel est confirmé par d'autres études (Démonceau et al., 1991) à l'issue desquelles la lactatémie est exprimée en fonction de la vitesse par la relation suivante :

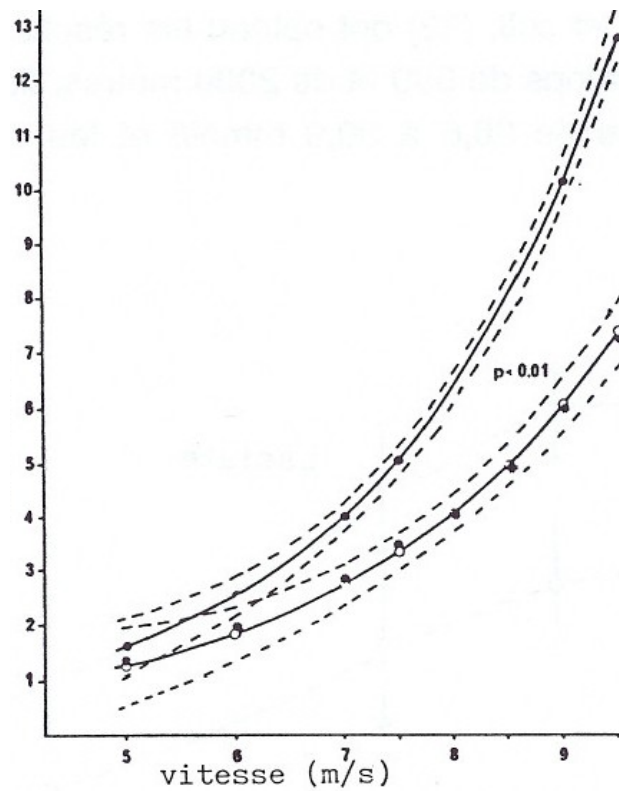
$$La = e^{(AV + B)} + C$$

Avec :

- La = concentration en acide lactique (en mmol/L)
- V = vitesse (en m/min)

- B et C = constante
- A = coefficient de curvilinearité spécifique de l'entraînement suivi

Figure 12 : Evolution de la lactatémie en fonction de la vitesse chez les chevaux entraînés (○) et chez les chevaux au repos (●). (Thornton et al., 1983)



La cinétique de la lactatémie après l'effort a fait l'objet de nombreuses publications chez l'Homme comme chez le Cheval. (Brooks et Gaesser, 1980 ; Freud et Gendry, 1978 ; Kubo et al., 1984 ; Weber et al., 1987)

Si l'on compare les figures 13 et 14, on remarque que les courbes représentatives de la lactatémie post-effort, respectivement chez le Cheval et chez l'Homme, présentent une allure générale similaire. La cinétique des lactates sanguins après l'effort maximal ou supramaximal présente donc un modèle semblable chez ces deux espèces (figure 15).

La première partie de la courbe est ascendante jusqu'à une valeur maximale appelée pic de l'acide lactique sanguin, caractérisé par sa hauteur h et son temps d'apparition t_1 .

La seconde partie de la courbe, descendante de type exponentielle, correspond à l'élimination des lactates et se caractérise par la durée de demi-vie du lactate ($t_{1/2}$ = temps nécessaire à l'élimination de 50 % du lactate sanguin).

De nombreux facteurs tels que, la durée ou le type d'exercice effectué, la génétique et l'état d'entraînement du sujet, peuvent influencer les caractéristiques de cette courbe. Si l'on s'intéresse à la seconde partie de la courbe, c'est surtout la nature de la récupération après le travail qui va être le facteur le plus influant : c'est pourquoi nous développerons particulièrement ce sujet dans la troisième partie de notre exposé.

Figure 13 : Cinétique du lactate sanguin chez des chevaux soumis à des exercices à vitesses variées, sur un tapis roulant incliné à 5° et pendant 40 minutes. (Marlin et al., 1991)

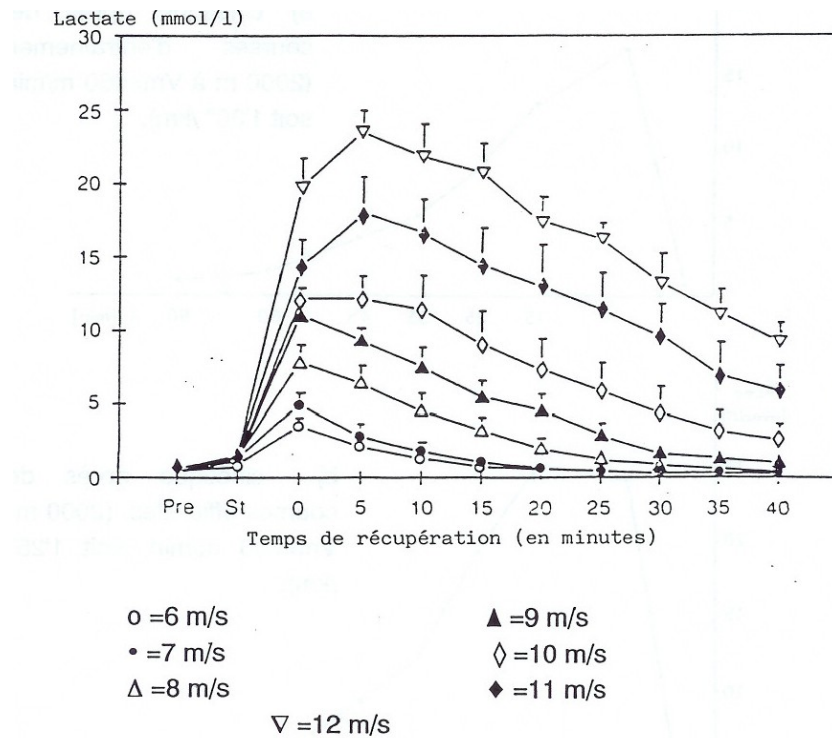


Figure 14 : Lactatémies après des exercices d'intensité et de durée variable chez l'Homme. (Freud et al., 1989)

Exemple 3:

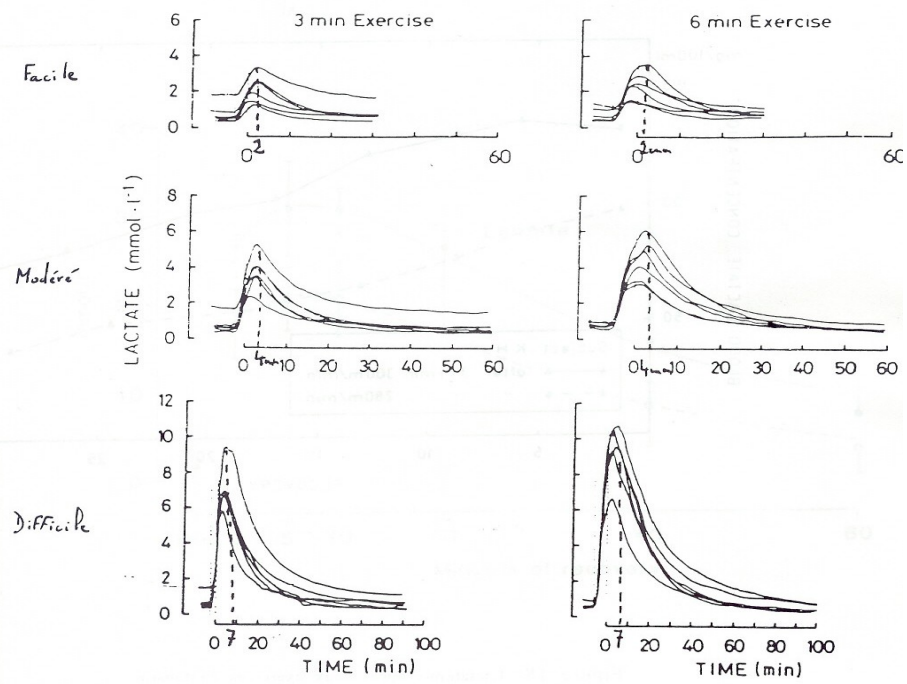
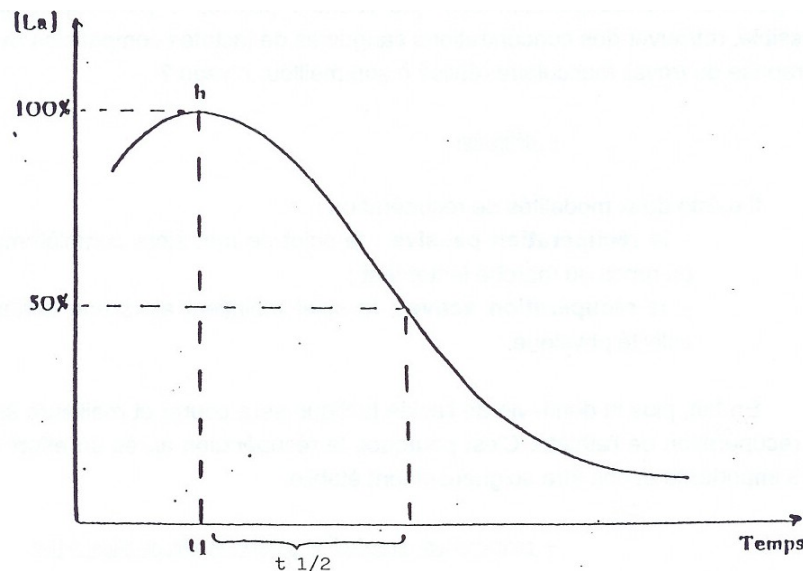


Figure 15 : Modèle de la cinétique de la lactatémie après un effort maximal ou submaximal.
(Auvinet et al., 1991)



● *la température corporelle*

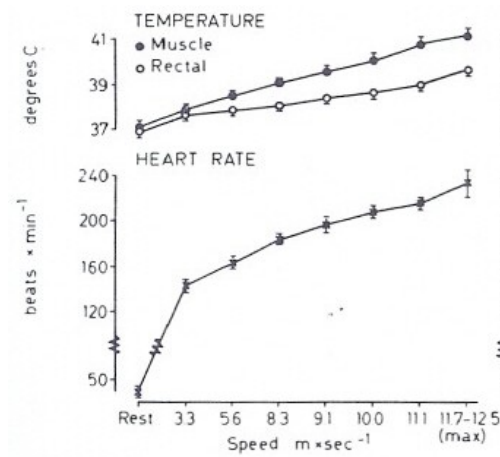
Au repos, la température corporelle du cheval, matérialisée par la température rectale, est de 37 à 37,5 °C.

Lors d'un effort, cette dernière augmente avec l'intensité de l'exercice, corrélativement à l'augmentation de la fréquence cardiaque (figure 16). En effet, pour soutenir un effort intense, le muscle a besoin d'une quantité importante d'énergie. Cette dernière provient de la réaction d'hydrolyse de l'ATP qui est exergonique, c'est-à-dire qu'elle libère de l'énergie sous forme de chaleur.

Figure 16 : Valeurs (relevées après chaque course) des températures rectale et musculaire (température) ainsi que de la fréquence cardiaque (heart rate) mesurée chez 6 Trotteurs

effectuant 7×1000 m à des vitesses allant de 3.3 m/s à 11.7-12.5 m/s. Les 7 courses sont séparées entre elles par une période de 5 minutes de repos.

(Lindholm et Saltin, 1974)

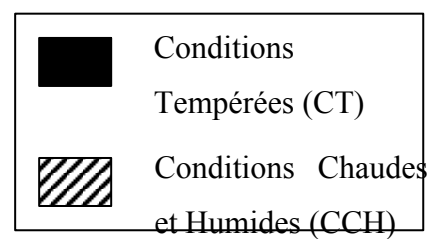
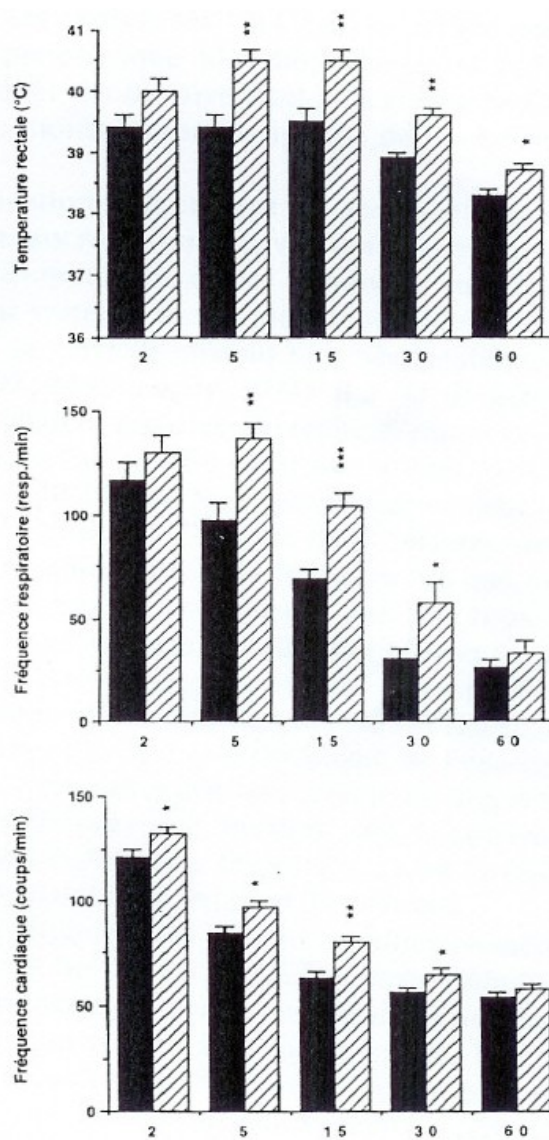


D'après une étude effectuée sur des Trotteurs, la température rectale diminue progressivement après l'effort, corrélativement aux fréquences cardiaques et respiratoires (figure 17).

Cependant, cette dernière augmente et peut même dépasser les 40°C lorsque les conditions météorologiques sont difficiles pendant l'effort (chaleur et humidité), et ceci corrélativement à une augmentation des fréquences respiratoire et cardiaque.

Ainsi, puisque l'évolution de la température rectale est corrélée à celle des fréquences respiratoire et cardiaque (qui sont des paramètres utilisés pour évaluer la récupération des chevaux après l'effort), il semble que ce critère soit également fiable pour juger de la récupération post-effort des chevaux. (Art et al., 1996)

Figure 17 : Fréquence respiratoire, température rectale et fréquence cardiaque mesurées chez des Trotteurs à 5, 15, 30 et 60 minutes après un effort standardisé réalisé dans des conditions tempérées CT (colonne noire) (T°: 15°C, Humidité relative : 55%) et dans des conditions chaudes et humides CCH (colonne hachurée) (T°: 30°C, humidité relative : 75%). Les chevaux étaient en CT avant le test et pendant la période de récupération. (Art et al., 1996)



- *la teneur plasmatique en créatine phosphokinase (CPK)*

Le suivi médico-sportif peut s'accompagner également du dosage sanguin des enzymes musculaires au cours d'une période de vingt-quatre heures après le travail.

La créatine phosphokinase (CPK) est l'enzyme qui catalyse la réaction de phosphorylation de la créatine dans la cellule musculaire.

Au repos, les valeurs de CPK plasmatique sont inférieures à 350 UI/l chez le Cheval.

Auparavant, on pensait que la libération de CPK dans la circulation sanguine était liée à un éclatement de la cellule musculaire. (Hamolsky et Kaplan, 1961)

Cependant, des études effectuées chez le Cheval ont montré que tout exercice était suivi d'une augmentation temporaire de CPK plasmatique (Valberg et al., 1993), cette augmentation étant d'autant plus importante que l'exercice est intense (figure 18).

La concentration sanguine en CPK atteint une valeur maximale environ cinq heures après l'exercice et, pour un cheval en bonne condition physique, les valeurs de repos sont retrouvées en deux jours environ.

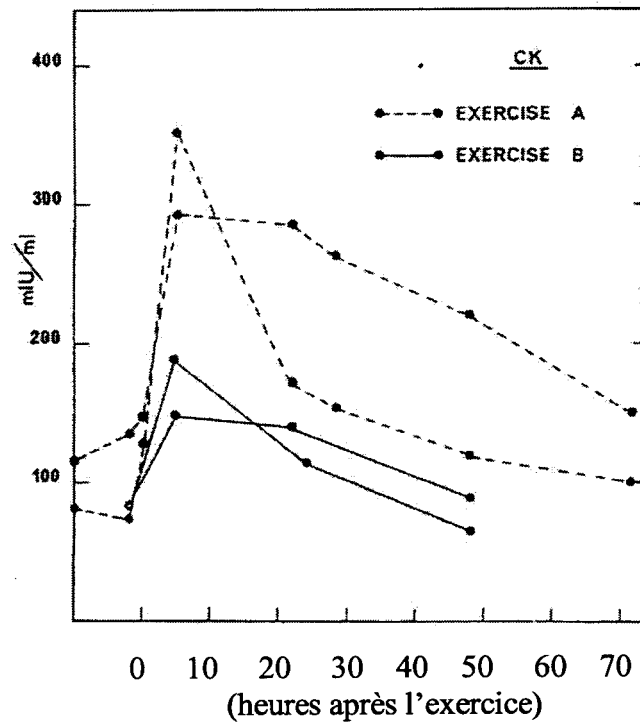
Même si l'on ne connaît pas encore avec certitude les mécanismes impliqués, il semble que le relargage de CPK dans la circulation sanguine soit le résultat d'une modification de perméabilité membranaire et non d'un éclatement de la cellule musculaire. (Anderson, 1975)

L'élévation du taux de CPK plasmatique varie en fonction de l'intensité de l'exercice effectué et sa valeur post-exercice nous renseigne globalement sur l'état de fatigue de la cellule musculaire.

En effet, plus le sarcolemme recouvre rapidement sa perméabilité de repos, moins la diffusion des CPK dans la circulation est élevée, et plus vite les valeurs de repos sont retrouvées.

Figure 18 : Les effets de l'exercice sur la concentration de créatine kinase (CK) plasmatique chez 4 chevaux. Deux d'entre eux effectuent l'exercice A, et les deux autres effectuent l'exercice B (exercice A : 8 km trot + 4 km petit galop + 8 km galop = 20 km, exercice B : 4 km trot + 2 km petit galop + 4 km galop = 10 km).

(Anderson, 1975)



.4La notion de récupération

Au cours de sa carrière, le Trotteur doit fournir de nombreux efforts physiques intenses, tant lors des entraînements réguliers que lors du jour de la course, ces efforts étant responsables d'importantes modifications physiologiques (Cf. § II/3).

Le suivi médico-sportif du Trotteur est rendu possible sur le terrain par la mesure de différents paramètres tels que les fréquences cardiaque et respiratoire, la lactatémie, la température corporelle, la concentration en CPK. Ce dernier permet à chaque entraîneur d'apprécier la condition physique de son cheval et, par conséquent, d'adapter le niveau d'intensité de l'entraînement pratiqué.

Il est clair que l'objectif visé par tout entraîneur est de posséder le cheval le plus performant, le plus rapidement et le plus souvent possible. L'entraînement imposé au cheval, conçu pour améliorer ses qualités sportives (adaptation cardiaque, tolérance cellulaire à des taux de lactates élevés, développement musculaire...), doit donc être intense, et les séances de travail le plus rapprochées possible.

Cependant, pour pouvoir réduire les intervalles de temps entre chaque séance d'entraînement, il faut que l'organisme du cheval retrouve ses conditions physiques et physiologiques de repos le plus rapidement possible : la récupération post-effort doit donc être la plus efficace possible.

En effet, une récupération post-exercice insuffisante, corrélée à des séances d'entraînement trop proches les unes des autres, conduit rapidement à un état de fatigue fréquemment décrit chez l'athlète humain sous le nom de syndrome de surentraînement. (Petitbois et al., 2001)

.III ETUDE DE LA RECUPERATION ACTIVE

.1 Définition de la récupération

La récupération après un effort est très importante chez l'athlète. En effet, elle correspond à un retour de l'organisme à ses conditions physiologiques de repos : c'est pendant cette phase que les réserves énergétiques utilisées pendant l'effort vont être restaurées et que les déchets du métabolisme vont être éliminés.

Ainsi, plus le retour aux conditions de repos est rapide, et plus vite l'organisme de l'athlète va être apte à effectuer une nouvelle performance. Parce qu'elle constitue un facteur important pour la performance, l'activité de récupération doit donc faire partie intégrante de l'entraînement.

La récupération (consommation d'oxygène de récupération) peut s'effectuer selon deux grands modèles chez l'athlète humain : la récupération passive ou la récupération active.

Elle inclut la récupération cardiaque et respiratoire, la thermorégulation ainsi que la restauration des réserves énergétiques et l'élimination de l'acide lactique.

La consommation d'oxygène de récupération

La notion de « dette d'oxygène » a été évoquée par Archibald Vivian Hill (prix Nobel en 1922) comme étant une dette énergétique servant à restaurer les réserves glucidiques utilisées durant l'exercice. Selon cette théorie, la consommation d'oxygène durant la récupération va servir à rembourser cette dette.

Actuellement, on parle plutôt de consommation d'oxygène de récupération, qui reflète à la fois le métabolisme anaérobie de l'effort et les ajustements circulatoires, respiratoires, hormonaux, ioniques et thermiques qui se produisent au cours de la phase de récupération.

En effet, le retour aux conditions physiques et physiologiques de repos (restauration des stocks énergétiques musculaires, élimination des produits du métabolisme anaérobie etc.) nécessite un approvisionnement en énergie de la cellule musculaire et, par voie de conséquence, un approvisionnement en O_2 .

De plus, pour que l'apport d' O_2 soit suffisant dans le muscle, il faut que la pression sanguine en oxygène ainsi que le débit de perfusion musculaire soient élevés. Ceci n'est rendu possible que si le travail du cœur et des muscles respiratoires augmente : les besoins en oxygène sont alors majorés.

b) Les deux grands modèles de récupération appliqués par les athlètes humains

• la récupération passive : un modèle adapté à un effort alactique

Pour la plupart des gens, un exercice réalisé avec une consommation d'oxygène inférieure à 50% du VO₂ max, n'entraîne habituellement pas d'accumulation de lactate.

La récupération d'un tel exercice met en jeu la resynthèse des réserves d'ATP-CP, la redissolution de l'O₂ dans le sang et les liquides organiques et sa refixation à la myoglobine, en plus d'un léger coût énergétique pour accomplir le travail respiratoire et circulatoire.

Dans ce cas, la récupération est plus rapide si elle est passive, car l'exercice ne servirait qu'à élever le métabolisme et donc à retarder la récupération complète.

En récupération passive, l'individu se couche habituellement, avec l'espoir inconscient que l'inactivité totale entraîne une réduction des besoins énergétiques et « libère » de l'oxygène pour le processus de récupération.

• la récupération active : un modèle adapté à un effort lactique

Lorsque l'exercice est accompli à une intensité supérieure à 60-75% du VO₂ max, un régime aérobie de travail n'est plus possible et la production d'acide lactique dépasse son élimination, d'où son accumulation.

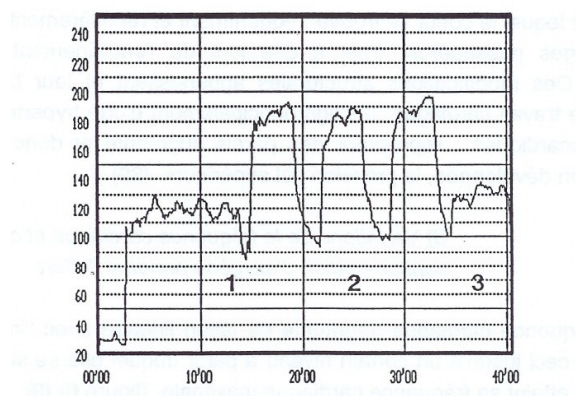
Avec l'augmentation de l'intensité de l'effort, la concentration de lactates s'élève rapidement et le sportif s'épuise en peu de temps : tout ce qui contribue à extraire les lactates favorise donc la performance.

Des études ont montré que l'extraction du lactate sanguin est accélérée par des exercices aérobies (Falk et al., 1995) : la récupération active consiste donc à accomplir un exercice aérobie sous-maximal immédiatement après l'effort.

c) La récupération cardiaque

La fréquence cardiaque passe très rapidement de sa valeur de repos à une valeur beaucoup plus élevée dès le début du travail, alors qu'elle décroît plus lentement lors de la récupération, surtout si cette dernière est active (figure 19).

Figure 19 : Tracé de la courbe de la fréquence cardiaque lors du travail d'un Trotteur à la piste. 1= échauffement ; 2= travail « proprement dit » ; 3= récupération active.



Des études effectuées à l'occasion des jeux olympiques de 1968 par Crombe et Barrairon ont permis d'établir des courbes de fréquence cardiaque post-effort en fonction du niveau d'entraînement des chevaux. La courbe de récupération cardiaque comporte trois phases.

- Une première phase de décélération rapide d'une durée d'environ cinq minutes (figure 20). D'après des études effectuées sur huit Trotteurs âgés de deux à huit ans (Valette et Bedu, 1990), une bonne récupération cardiaque correspond à une fréquence cardiaque cinq minutes après l'effort inférieure à 85 batts/min et l'indice permettant d'estimer la récupération cardiaque de chaque cheval est le $T_{1/2}$ (temps nécessaire à la fréquence cardiaque pour passer de sa valeur maximale à la moitié de cette valeur) (figure 21).
- La deuxième phase est plus lente et dure cinq à dix minutes. Pendant cette phase, la diminution est d'environ 2.5 batts/min. (Marsland, 1968)
- La troisième phase correspond au retour à la fréquence cardiaque de repos (Marsland, 1968) : elle est très lente et débute dix minutes après l'arrêt de l'effort.

Figure 20 : Courbe de récupération cardiaque après l'effort.
(Crombe et Barrairon, 1968)

Fréquence cardiaque (batts/min)

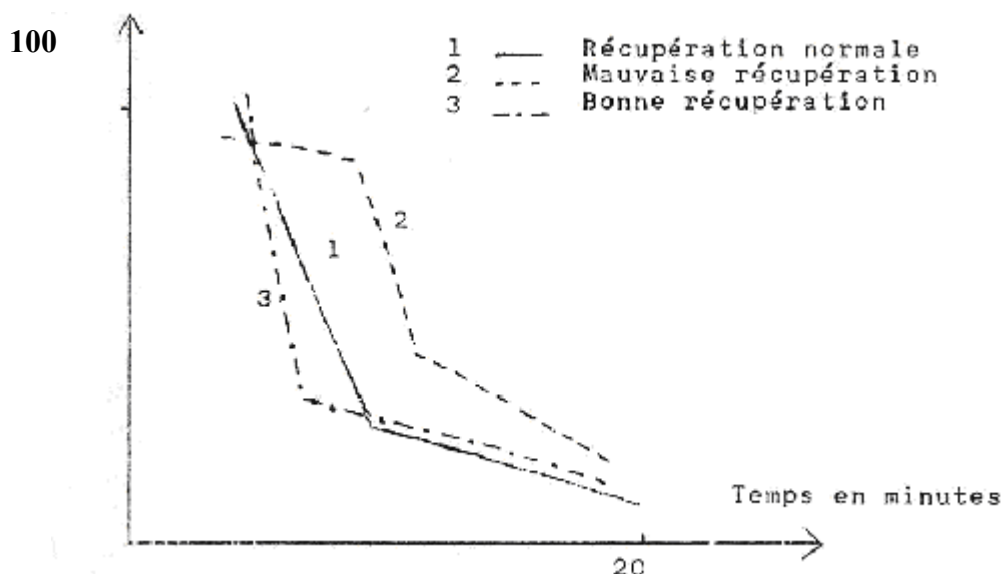
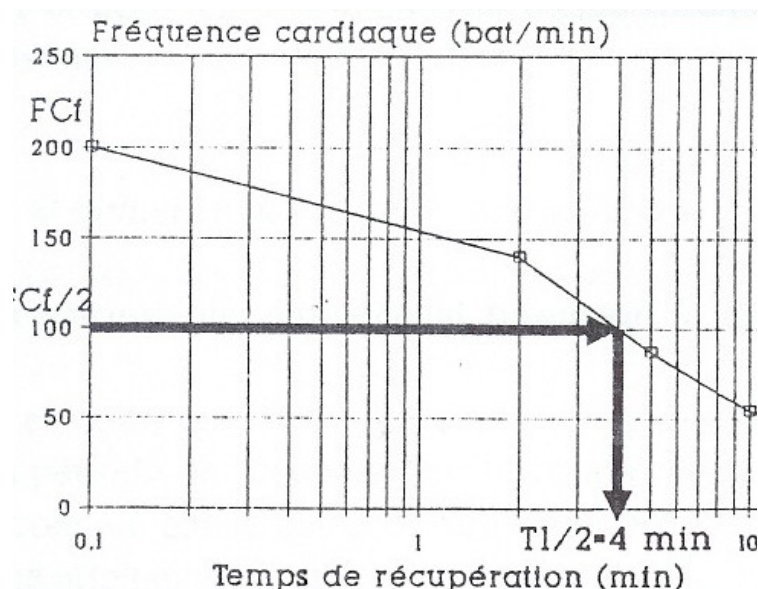


Figure 21 : Courbe de récupération cardiaque après l'effort et position de $T_{1/2}$ sur cette courbe.
(Valette et Bedu, 1990)



La récupération cardiaque post-effort est largement influencée par des facteurs extrinsèques tels que l'émotivité du cheval et les conditions météorologiques. En 1984, Snow a de ce fait émis des réserves quant à la fiabilité du paramètre « fréquence cardiaque », en tant que paramètre d'aptitude physique, lors de la récupération.

Les facteurs intrinsèques du cheval influent également la récupération cardiaque. Par exemple, le retour à la fréquence cardiaque de repos est plus rapide chez les chevaux adultes par rapport aux jeunes chevaux (Witherington, 1971) et il en est de même pour les chevaux entraînés par rapport aux non-entraînés. (Demonceau, 1990)

Chez le cheval fatigué, on observe une période de récupération cardiaque plus longue, qui s'accompagne généralement d'irrégularités du rythme cardiaque.

)dLa récupération respiratoire

La fréquence respiratoire passe également très rapidement de sa valeur de repos à une valeur beaucoup plus élevée dès le début du travail, alors qu'elle décroît plus lentement lors de la récupération.

En effet, l'effort intense sollicite la mobilisation du métabolisme aérobie mais aussi anaérobie, ce qui entraîne la production de CO_2 mais aussi d'acide lactique.

La baisse du pH sanguin (acidose lactique) et l'augmentation de la PaCO_2 étant des stimulus de la fonction respiratoire, on assiste à une augmentation de la fréquence respiratoire pendant et après l'effort intense.

L'élimination du CO_2 s'accroît alors pendant la phase de récupération, la production de CO_2 par le métabolisme oxydatif étant réduite lors de cette phase. Ceci est confirmé par une étude menée chez le Pur-sang soumis à un exercice intense, qui montre que la pression artérielle en CO_2 (Pa CO_2) diminue fortement après l'effort. (Snow et al., 1983)

e) La thermorégulation

La thermorégulation est très importante dans la phase de récupération post-effort, car elle permet un retour rapide de la température interne du corps à des valeurs de repos. C'est un mécanisme complexe régi par un centre de régulation de la température situé dans le système nerveux central. Ce dernier coordonne les informations provenant des récepteurs thermiques avec l'action régulatrice des organes effecteurs.

Ce sont principalement les phénomènes de vasodilatation périphérique et de sudation qui assurent la dissipation de la chaleur corporelle dans l'environnement pendant la période de récupération post-effort. (Fox et Mathews, 1981)

La diminution rapide de la température corporelle, matérialisée par le retour aux valeurs de repos de la température rectale (qui est d'environ 37,5°C), est indispensable au bon fonctionnement métabolique des cellules de l'organisme. En effet, les enzymes qui catalysent la majeure partie des réactions du métabolisme cellulaire sont des protéines et de ce fait sont dénaturées, et donc inactivées par des températures trop élevées.

f) La restauration des réserves énergétiques

La restauration des stocks d'énergie musculaire s'accompagne d'une diminution des concentrations d'ADP et donc d'AMP (Cf. §1/2/b). De ce fait la réaction de désamination de l'AMP ne s'effectue plus et l'accumulation cellulaire d'ammonium et d'IMP est stoppée.

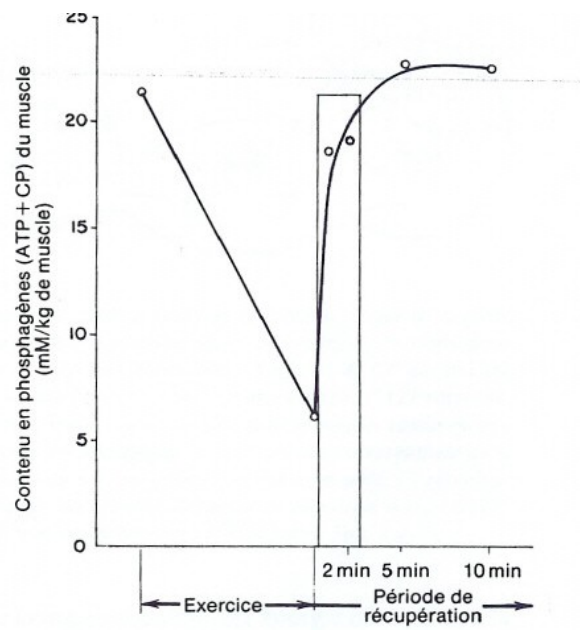
Seuls les phosphagènes musculaires et le glycogène musculaire et hépatique sont restaurés pendant la récupération (les graisses, elles, seront restaurées après la phase de récupération).

• Restauration du stock d'ATP-CP

Les phosphagènes sont resynthétisés au cours des premières minutes de la période de récupération (figure 22) à condition que les apports en O₂ musculaires soient suffisants bien qu'il ait été suggéré qu'une petite partie de l'énergie nécessaire à la synthèse des phosphagènes soit produite par le biais de la glycolyse anaérobie. (Cerretelli et al., 1975)

Figure 22 : Restauration des réserves musculaires d'ATP-CP après l'exercice.

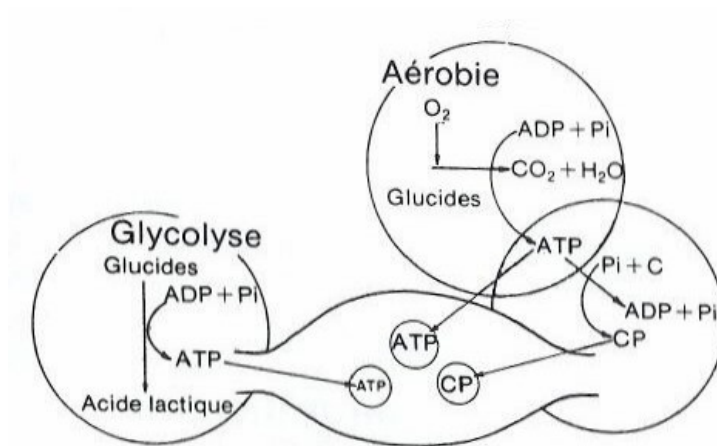
(Hultmann et al., 1967)



Une partie de l'ATP synthétisé à partir de l'oxydation des glucides et des graisses est emmagasinée directement dans le muscle tandis que l'autre partie est utilisée pour la phosphorylation de la créatine cellulaire en présence de phosphate inorganique (figure 23).

Figure 23 : Bilan énergétique de la resynthèse des phosphagènes.

(Fox, 1979)



- Restauration du stock de glycogène musculaire

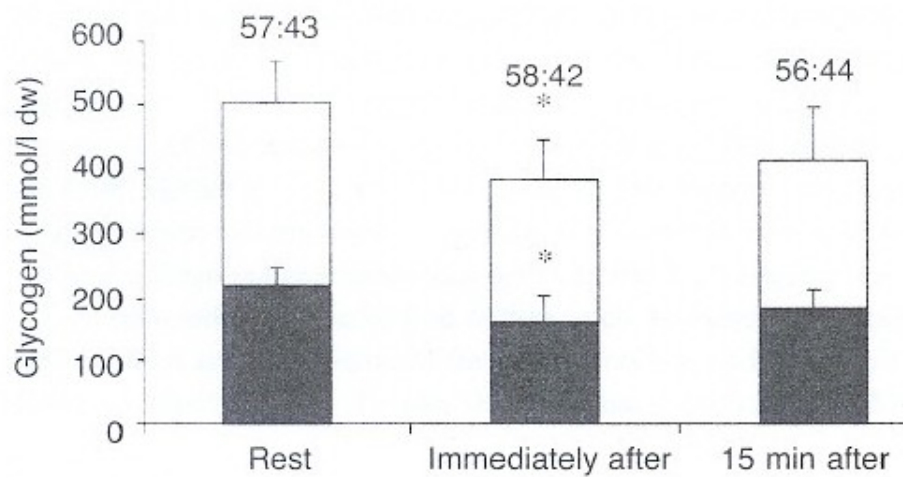
Après un exercice intensif, de courte durée comme celui fourni lors d'une course de trot, la resynthèse du glycogène musculaire peut s'effectuer même en l'absence d'apport nutritionnel. L'ATP nécessaire à cette synthèse provient du métabolisme aérobie.

D'après une étude effectuée chez des Pur-sang courant 800 ou 2000m, les précurseurs utilisés sont l'acide lactique, le pyruvate et le glucose 6 phosphate qui ont été produits pendant leur course. (Harris et al., 1987)

Une étude menée chez le Trotteur a montré qu'une augmentation du stock de glycogène musculaire apparaissait dès les quinze premières minutes de récupération (figure 24).

Figure 24 : Concentrations en proglycogène (■) et macroglycogène (□) relevées à partir de biopsies du muscle glutéal médial de 10 Trotteurs, effectuées au repos (rest), immédiatement après un exercice intensif (immediatly after), et 15 minutes après (15 min after).

(Brøjer et al., 2002)



- Restauration du stock de glycogène hépatique

La synthèse du glycogène hépatique nécessite une quantité d'énergie fournie par le métabolisme aérobie.

Des études effectuées chez l'Homme ont montré que la quantité de glycogène hépatique est considérablement réduite après une heure d'exercice intense et qu'elle demeure basse au cours d'un régime pauvre en glucides de plusieurs jours. (Hultmann et Nilsson, 1971)

)gElimination de l'acide lactique

L'élimination de l'acide lactique est indispensable pour que la cellule musculaire retrouve ses caractéristiques de repos.

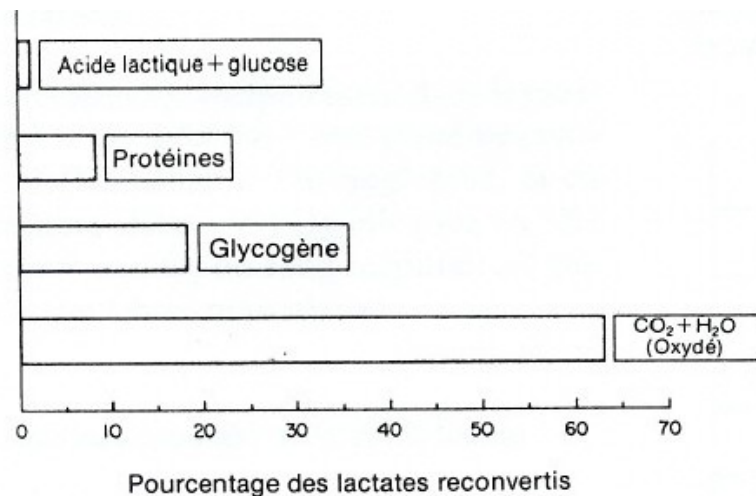
En effet, son élimination permet de diminuer la concentration d' H^+ cellulaire (car les ions H^+ résultent de la dissociation de l'acide lactique) et de réduire les désordres ioniques qui modifient la perméabilité du sarcolemme et qui sont d'importants facteurs de l'installation de l'état de fatigue.

L'acide lactique peut connaître des sorts différents :

- il peut être excrété dans l'urine et la sueur : cette voie d'élimination est négligeable à l'exercice.
- une faible quantité peut être convertie en glucose ou en glycogène au niveau du foie, en glycogène au niveau du muscle.
- une grande quantité peut être oxydée dans les cellules des muscles squelettiques, mais aussi au niveau du myocarde, du cerveau, du foie et des reins.

D'après des études menées chez des chevaux de cross-country, le mécanisme prépondérant de l'élimination de l'acide lactique pendant la phase de récupération est celui de l'oxydation au niveau du muscle squelettique. (Munoz et al., 1999)

Figure 25 : Le devenir de l'acide lactique. (Gaesser et Brooks, 1979)



Des études effectuées chez l'Homme ont montré qu'une récupération active, c'est-à-dire en mouvement, permettait une élimination plus rapide de l'acide lactique sanguin. (Evans et al., 1983)

Une étude plus approfondie de cette notion chez l'Homme et le Cheval sera l'objet des deux paragraphes suivants. La disparité entre les connaissances actuelles chez l'Homme et le Cheval et un souci de clarté, nous ont en effet amenés à présenter cette étude de manière spécifique.

.2Etude de la récupération active chez l'Homme

La récupération active chez l'Homme a été largement étudiée, de même son impact sur l'élimination des lactates, le pH cellulaire, le débit sanguin périphérique, ainsi que sur la performance et la puissance anaérobie des individus.

)aInfluence sur la vitesse d'élimination des lactates

La notion de récupération active comme procédé permettant d'augmenter la vitesse d'élimination lactique sanguine a été évoquée dès 1937 par Newmann et ses collaborateurs. Par ailleurs, le taux d'élimination des lactates est optimum si l'athlète travaille à des intensités comprises entre 30% et 40% de sa capacité aérobie maximale selon certains auteurs (Bonen et Belcastro, 1975), et à des intensités comprises entre 50% et 60% (figure 26) selon d'autres. (Hermansen et Stensvold, 1972)

Figure 26 : Taux d'extraction de l'acide lactique au cours d'une récupération active à diverses intensités relatives au VO₂ max. (Hermansen et Stensvold, 1972)

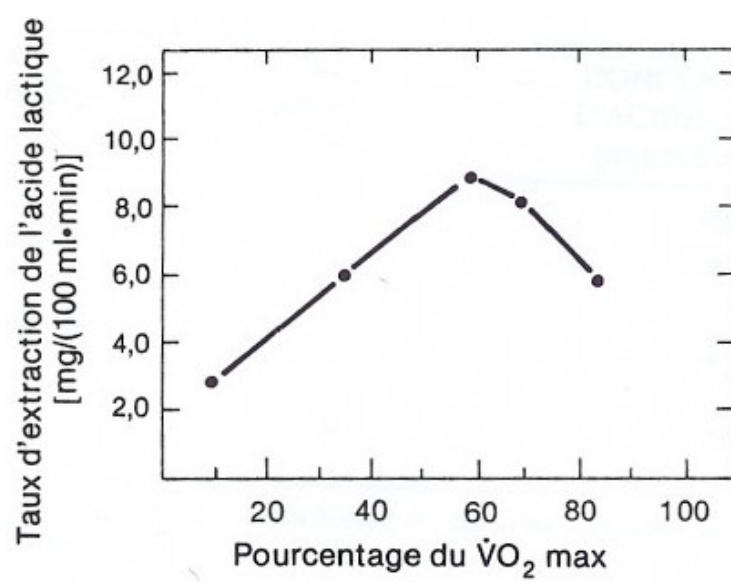
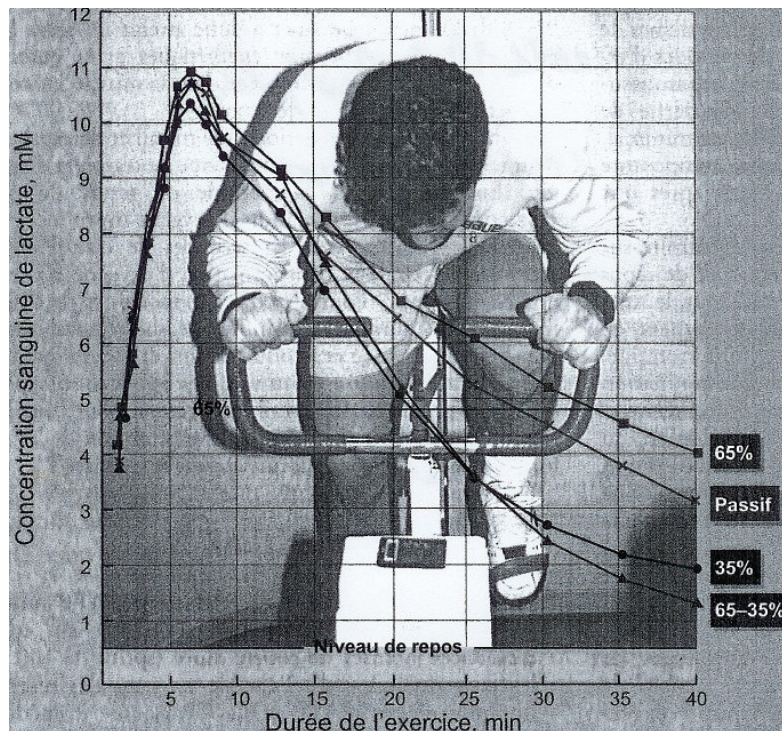


Figure 27 : Concentration sanguine de lactate au cours d'une récupération passive ou active après un effort maximal. L'exercice en récupération active est accompli à une intensité de 35 ou 65% du VO₂ max ou une combinaison de ces deux intensités. Le trait horizontal gris indique le niveau de lactate engendré par l'exercice à 65% du VO₂ max non précédé par un autre effort. (Katch et McArdle, 2001)



La facilitation de l'extraction de l'acide lactique est due à une meilleure perfusion des organes comme les muscles, les reins (Yudkin et Cohen, 1974), le cœur (Spitzer, 1974), le foie

(Rowell et al., 1966) et le cerveau (Nemoto et al., 1974) qui peuvent utiliser l'acide lactique comme substrat énergétique.

En outre, une augmentation du débit sanguin dans les muscles en récupération active améliore l'extraction d'acide lactique car le tissu musculaire peut incorporer ce substrat et l'oxyder grâce au cycle de Krebs.

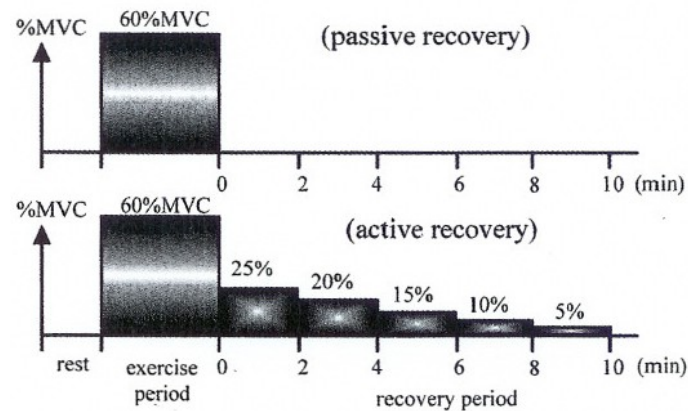
Il est important de noter que, si l'intensité de l'exercice de récupération est trop forte, le temps de récupération peut être augmenté par suite de l'accroissement de formation d'acide lactique.

)bInfluence sur le pH intracellulaire

Des Hommes en bonne santé, soumis à un effort de contraction musculaire d'intensité correspondante à 60% de la capacité maximum de contraction (CMC), sont répartis en deux groupes :

- les sujets du premier groupe effectuent une récupération active de dix minutes (série de cinq contractions de deux minutes chacune d'intensité décroissante) (figure 28).
- les sujets du second groupe bénéficient d'une phase de repos de dix minutes.

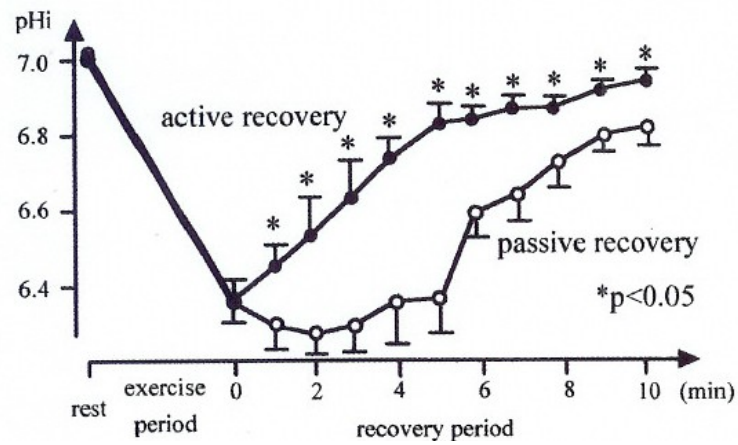
Figure 28 : Schématisation de l'exercice effectué et des deux modes de récupération.
(Sairyo et al., 2003)



Dans cette étude, le pH intracellulaire (pHi) mesuré au niveau de la masse musculaire mobilisée affiche une valeur de 6,4 immédiatement après la contraction alors que le pHi au repos avoisine 7 : l'effort fourni a induit une brutale chute du pHi.

Lorsque l'on compare l'évolution des pHi des deux groupes dans les dix minutes suivant l'exercice (figure 29), on constate que la récupération active (RA) favorise un retour plus rapide vers un pHi de repos.

Figure 29 : Evolution du pH intracellulaire (pHi) pendant l'exercice ainsi que pendant la phase de récupération passive (passive recovery) et active (active recovery).
(Sairyo et al., 2003)



Les études précédemment citées ayant montré que la vitesse de disparition de l'acide lactique après un effort était augmentée lors de la RA, on peut alors supposer que l'augmentation rapide du pHi observée dans cette étude lors de la RA est liée à une élimination rapide de l'acide lactique du milieu intracellulaire.

On conclut alors de cette étude que la RA, en augmentant la vitesse d'élimination des lactates, favorise le retour au pHi de repos.

)cInfluence sur le débit sanguin périphérique

La cessation d'activité, du fait de la réduction de stimulation des mécanorécepteurs tissulaires et musculo-tendineux, s'accompagne d'une réduction de la stimulation sympathique, ainsi que d'une réduction de la fréquence cardiaque et du tonus artériolaire périphérique.

Pendant des exercices relativement intenses, la réduction de pression artérielle systolique est aggravée par la baisse de volémie et la vasodilatation, consécutives à l'hyperthermie et la sudation.

Si l'intensité de l'exercice augmente, l'acide lactique va s'accumuler dans les masses musculaires actives et sa concentration peut présenter des valeurs considérables, plus de deux fois supérieures à celle du sang circulant.

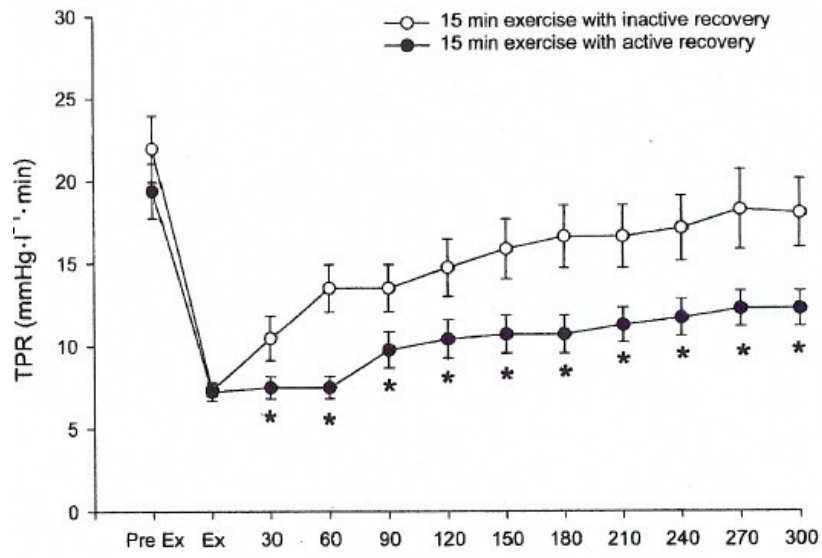
Le pouvoir osmotique de l'acide lactique étant élevé, il va se produire une forte rétention hydrique extra-vasculaire, ce qui va aggraver la chute de pression artérielle.

La libération des déchets vasodilatateurs du métabolisme anaérobie lors de la cessation de l'activité contribue également à la chute de pression artérielle.

Ainsi, en maintenant un niveau d'activité modérée lors de la phase de récupération, on réduit l'apparition des phénomènes vasomoteurs induits par la cessation brutale de l'effort : le risque de phénomènes coronariens et de troubles du rythme cardiaque est donc minoré. (Eclache, 1999)

En empêchant une chute brutale de la pression artérielle « post-effort », la récupération active va permettre le maintien du débit de perfusion périphérique (figure 30), et donc de l'approvisionnement des muscles en substrats (O_2 , lactates).

Figure 30 : Résistance totale périphérique (TPR) calculée chez des sujets humains au cours d'un exercice de 15 minutes suivi d'une période de 5 minutes de récupération active (active recovery) ou passive (passive recovery). (Carter et al., 2002)



)dInfluence sur la synthèse de glycogène musculaire

Certains auteurs ont supposé (Choi et al., 1994) que la récupération active, en favorisant l'oxydation des lactates dans le muscle, diminuait la synthèse de glycogène musculaire post-exercice chez des individus soumis à un jeûne.

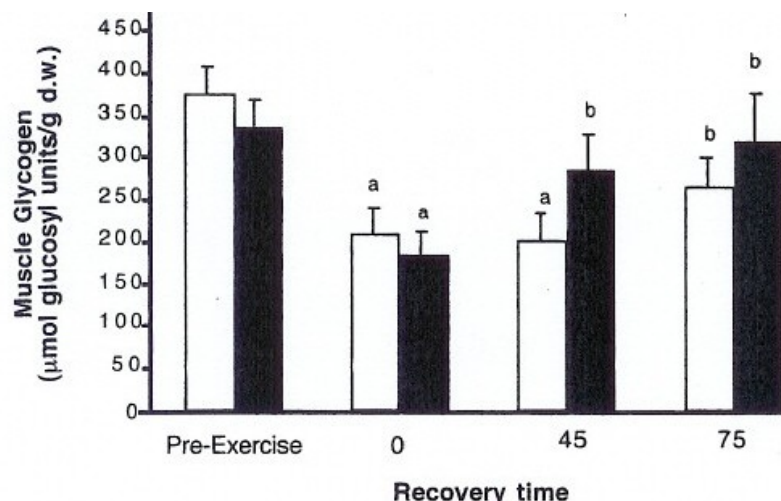
Ces suppositions sont basées sur le fait que l'acide lactique devient la principale source de carbone, lorsque le sujet est privé d'alimentation durant la période récupération d'un effort.

Une étude plus récente (Fairchild et al., 2002) menée sur des athlètes d'endurance soumis à un exercice intense de trois minutes, suivi soit d'une phase de récupération active de 45 minutes pendant laquelle est effectué un exercice d'intensité égale à 40% du VO₂max pour la moitié des sujets testés, soit d'une phase de repos de 45 min pour l'autre moitié.

Les résultats de cette étude ont montré que, lorsque les athlètes étaient mis au jeûne, les taux moyens de glycogène musculaire n'augmentaient pas chez des sujets pratiquant une RA, et par contre qu'ils augmentaient rapidement chez les individus en RP (figure 31).

Figure 31 : Concentrations en glycogène musculaire (muscle glycogen) relevées à partir de biopsies du muscle vaste latéral effectuées chez 8 individus entraînés, effectuant une période de récupération active (□)(exercice de 45 min à 40% du VO₂ max) ou passive (■) après un exercice d'intensité supra-maximale (2.5 min à 130% du VO₂max).

(Fairchild et al, 2002)



Si l'on étudie plus précisément les variations des taux de glycogène au niveau des différents types de fibres musculaires, on observe que la RA provoque une diminution des stocks glycogéniques dans les fibres de type I, alors que la synthèse du glycogène n'est pas affectée dans les fibres de type II.

Le taux moyen de glycogène musculaire reste alors constant pendant la RA, car la diminution du stock glycogénique observée dans les fibres de type I est compensée par la restauration des stocks glycogéniques dans les fibres de type II.

On sait que les fibres de types I, appelées aussi fibres lentes ou à haut potentiel oxydatif, sont les principales sollicitées lors d'accomplissement d'efforts d'intensité faible ou modérée.

Pour satisfaire les besoins énergétiques de la RA, les substrats (lactate et glycogène musculaire) vont donc être oxydés au niveau de ces fibres. Etant préférentiellement substrat de la réaction d'oxydation, le lactate n'est donc que faiblement disponible comme substrat pour la réaction de néoglucogenèse visant à resynthétiser le glycogène musculaire.

Ainsi, les stocks de glycogène musculaire ne vont pouvoir être restaurés dans ces fibres qu'à partir de la réaction de condensation du glucose, ce dernier provenant de la néoglucogenèse hépatique et rénale qui utilise pour substrat le lactate musculaire.

Les fibres de types II, ou fibres rapides sont mobilisées lors d'efforts intensifs. La RA représente un effort de trop faible intensité à leur sollicitation. Dans ces fibres, le lactate intervient comme substrat d'une unique réaction qui est la néoglucogenèse visant à restaurer les stocks de glycogène musculaire. Cette réaction peut alors s'effectuer directement à partir du lactate, puisque ce dernier n'est pas engagé dans la voie oxydative.

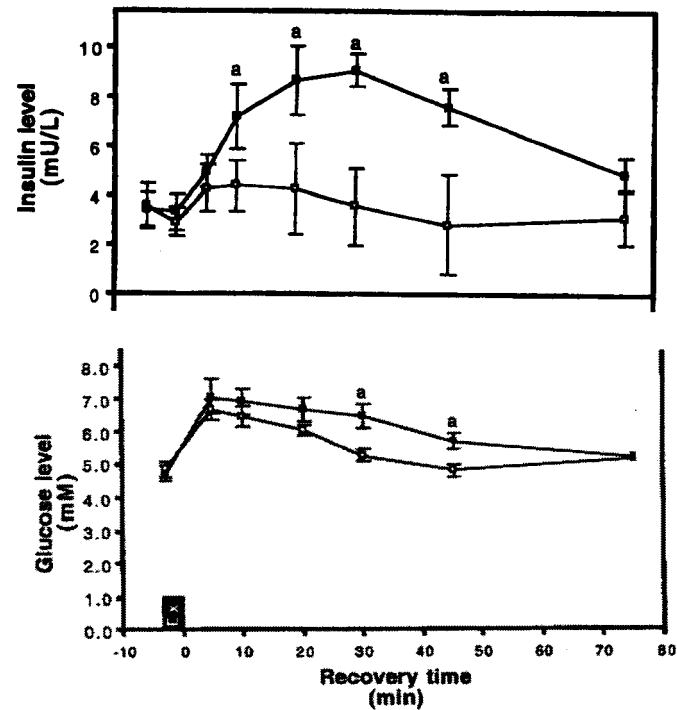
Cette étude montre également que le taux sanguin d'insuline est plus faible lors de la RA (figure 32) : l'environnement hormonal n'est donc pas en faveur d'une mise en réserve glucidique.

Ce faible taux s'explique aisément :

- d'une part, par le fait que le maintien de l'activité entraîne une concentration sanguine en catécholamines supérieure à celle observée au repos (or les catécholamines inhibent la libération d'insuline dans la circulation sanguine)
- d'autre part, par la diminution de la glycémie (figure 32) (car le glucose est oxydé pour fournir l'énergie nécessaire au maintien de l'activité), stimulus inhibant la libération d'insuline dans le sang

On déduit de cette étude que par rapport à la récupération passive, la pratique d'une récupération active de 45 minutes n'est pas en faveur d'une restauration des stocks de glycogène musculaire chez des individus soumis à un jeûne pendant cette période de récupération.

Figure 32 : Taux plasmatiques de glucose (glucose level en mM) et d'insuline (insulin level en mU/L) relevés au cours d'une période de récupération active (□)(45min à 40% du V02 max) et passive (■), chez 8 sujets entraînés ayant effectué un exercice supra-maximal (2.5 min à 130% du VO2 max). (Fairchild et al, 2002)



eInfluence sur les performances

D'après une étude menée sur des gymnastes effectuant une série d'exercices brefs et intenses séparés l'un de l'autre d'une période de récupération de dix minutes, l'augmentation de la vitesse d'élimination des lactates durant la phase de récupération améliore la performance lors de l'exercice suivant.

Il est montré également que la vitesse d'extraction des lactates est augmentée lorsqu'ils effectuent un protocole de récupération combiné (5 minutes de repos suivies de 5 minutes de récupération active), par rapport à un autre protocole qui consiste en un repos de dix minutes en position assise.

Ainsi, les résultats de cette étude nous permettent d'établir une corrélation positive entre récupération active et performance chez les gymnastes effectuant des efforts intensifs successifs. (Jemni et al., 2003)

)Influence sur la puissance anaérobie

Deux groupes d'individus en bonne santé, l'un composé de six sujets sédentaires, et l'autre de neuf joueurs de hockey ayant un niveau d'entraînement moyen, sont soumis à une série d'efforts d'intensité supramaximale de trente secondes chacun et séparés l'un de l'autre de périodes de quatre minutes au cours desquelles soit une RA, soit une RP est effectuée par les individus. (Spierer et al., 2003)

Lors de la RA, l'effort fourni correspond à une intensité de 28% du V02 max.

Deux types de résultats sont intéressants à interpréter :

- I : Dans les deux groupes, la RA engendre une augmentation du travail total au cours de cette série d'exercices supramaximaux (figure 33).

- II : Chez les individus non entraînés, la vitesse de disparition des lactates sanguins dans les trente minutes suivant le dernier exercice ne dépend pas du mode de récupération effectué, alors que chez les sujets entraînés, cette dernière augmente avec la RA (figure 37).

Figure 33 : Quantité totale de travail accompli par six sujets sédentaires (sedentary) et neuf joueurs de hockey modérément entraînés (hockey players), au cours d'une série d'exercices supra-maximaux, et lorsqu'ils effectuent soit une récupération active(■) soit une récupération passive(□). (Spierer et al., 2003)

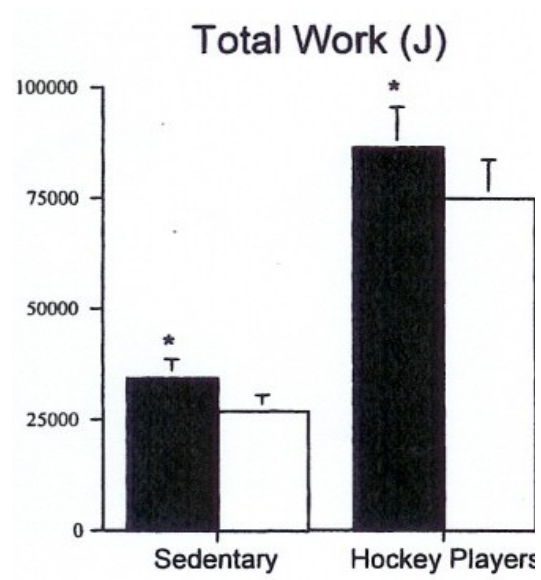
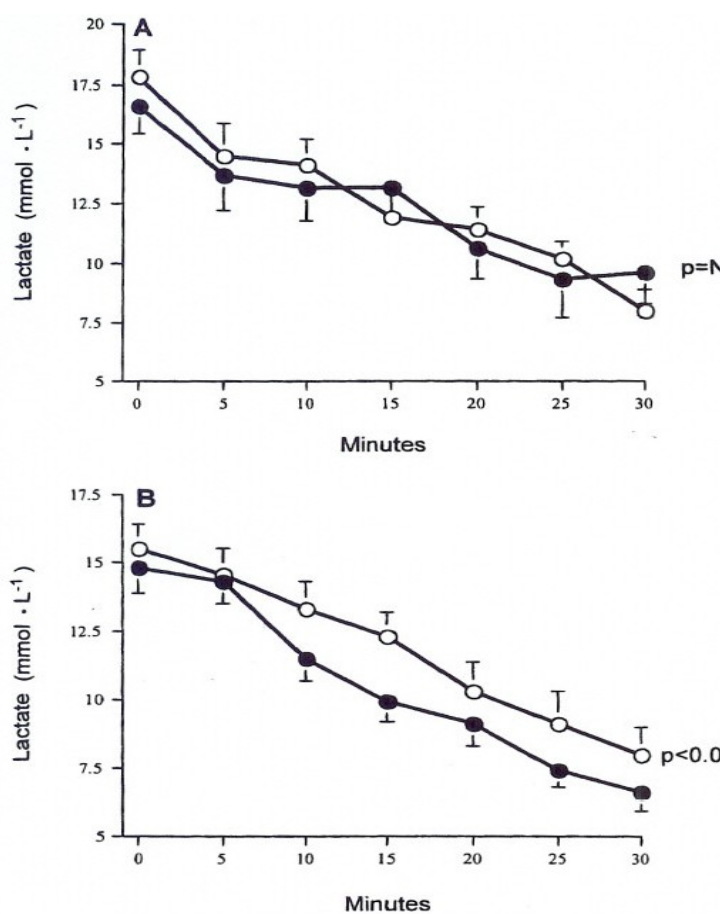


Figure 34 : Taux de lactates sanguin (lactate mmol/L) immédiatement après une série d'exercices supramaximaux et dans les trente minutes qui suivent, lors d'une récupération active (●) ou passive (○), chez six sujets sédentaires (A) et neuf joueurs de hockey modérément entraînés (B). (Spierer et al., 2003)



On sait maintenant, d'après les études précédemment citées, que l'extraction lactique est en majeure partie assurée par le métabolisme oxydatif dans les cellules musculaires.

Or, certains auteurs ont également décrit que l'entraînement permettait d'améliorer les capacités oxydatives des individus, en développant les systèmes impliqués dans le métabolisme aérobie (enzymes, organites cellulaires etc.).

Ceci explique les résultats II : la capacité oxydative réduite des sujets sédentaires est le principal facteur limitant de l'extraction lactique, c'est pourquoi le mode de récupération n'influence pas la vitesse d'élimination des lactates chez ces sujets.

Les résultats II nous ont permis d'affirmer la chose suivante : le mode de récupération, qu'il soit actif ou passif, n'exerce aucune influence sur le taux d'extraction lactique chez les sujets sédentaires.

Or, les résultats I décrivent que ces mêmes sujets sont capables de fournir, au cours d'exercices successifs supra-maximaux, un travail total et une puissance moyenne augmentés si les phases de récupération sont effectuées selon un mode actif plutôt que passif.

Dans ce cas précis, la récupération active semble exercer une action bénéfique sur un mécanisme indépendant de celui de l'oxydation des lactates, et capable de restaurer rapidement de l'énergie utilisable par le muscle pour effectuer des efforts supra-maximaux.

Le système des phosphagènes présente toutes les caractéristiques citées ci-dessus.

Dans le cas précis de cette étude, on peut conclure que la RA, en augmentant la vitesse de restauration des stocks d'ATP-CP musculaires, influe sur la capacité anaérobie des individus.

)gBilan : intérêt et utilisation de la RA chez l'Homme

D'après les résultats des différentes études décrites en science sportive humaine, on peut tirer les conclusions suivantes : la RA, en favorisant le maintien du débit sanguin périphérique, induit l'augmentation de la vitesse d'élimination lactique et accélère le retour à des conditions de pHi de repos.

Lors d'exercices intensifs successifs, la pratique d'une RA entre chaque effort améliore la puissance anaérobie, les performances des individus, et limite l'apparition de troubles cardiovasculaires.

De par les caractéristiques citées ci-dessus, et parce que la RA exerce un effet négatif sur la synthèse glycogénique post-exercice, ce mode de récupération est adapté aux épreuves intensives et relativement courtes qui induisent une accumulation d'acide lactique, plutôt qu'aux épreuves d'endurance qui ne sont pas suivies d'une accumulation lactique mais d'une importante déplétion des stocks glycogéniques musculaires.

Ainsi, lorsque la compétition sollicite d'une manière importante le métabolisme anaérobie, l'habitude est maintenant prise par le sportif d'effectuer une récupération active : elle consiste à pratiquer immédiatement après la fin de la compétition une activité sportive d'intensité soutenue. Le but de celle-ci est de consommer les lactates produits pendant l'effort ; la finalité de cette activité étant de retrouver les conditions de repos le plus rapidement possible, afin d'optimiser un exercice ultérieur.

En athlétisme, on a observé que la RA était le mode de récupération utilisé par les athlètes de demi-fond (1500 m, 3000 m). Ainsi, le parallèle « Trotteur / Athlète de demi-fond » évoqué dans la première partie de notre exposé nous amène à penser, en extrapolant les conclusions de médecine sportive humaine, que la récupération active est le mode le plus adapté au cheval Trotteur. L'étude de cette dernière chez « l'athlète cheval » est donc l'objet de notre prochaine partie.

.3Etude de la récupération active chez le Cheval

En ce qui concerne la récupération active chez le Cheval, peu d'études sont disponibles actuellement, et la majorité d'entre elles ont été effectuées chez des chevaux Pur-sang.

Cependant, les résultats disponibles sont cohérents avec ceux de la médecine sportive humaine : la pratique d'une récupération active influence la vitesse d'élimination des lactates, le gradient lactique ainsi que le pH sanguin et le rendement cardiaque.

)aInfluence sur la vitesse d'élimination de l'acide lactique sanguin

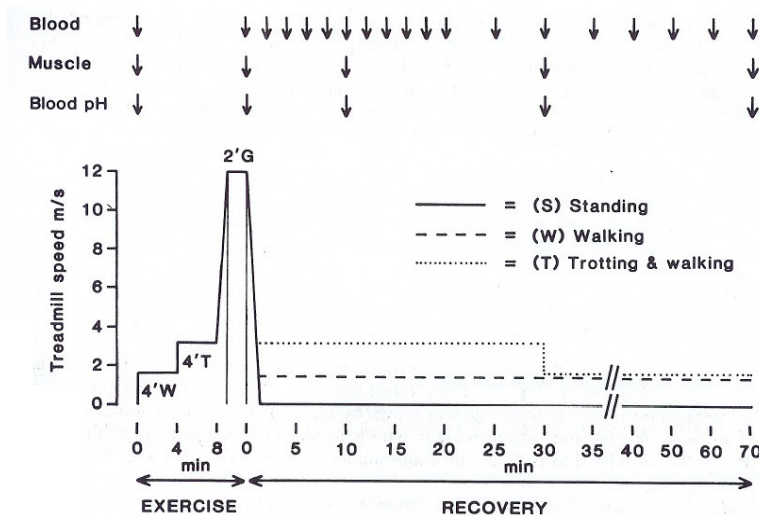
Une étude menée sur des chevaux Pur-sang soumis à un exercice sur tapis roulant, d'intensité correspondante à une course de 1400 m effectuée à une vitesse d'environ 12 m /s, montre que la RA a une influence sur la vitesse d'extraction lactique sanguine, ainsi que sur le pH sanguin et le gradient lactique de la cellule musculaire. (Marlin et al., 1986)

Sur une période de sept semaines, trois séries de tests ont été effectuées sur ces chevaux (figure 35) :

- série 1 : course + 70 minutes de repos au box.
- série 2 : course + 70 minutes de pas.
- série 3 : course + 30 minutes de trotting et 40 minutes de pas.

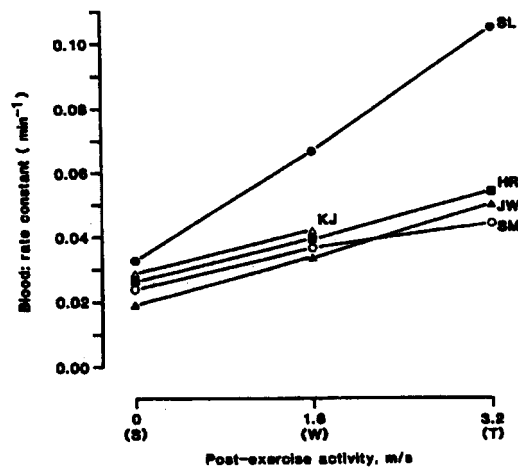
Figure 35 : Protocole de l'exercice effectué ainsi que des modes de récupération.

(Marlin et al., 1986)



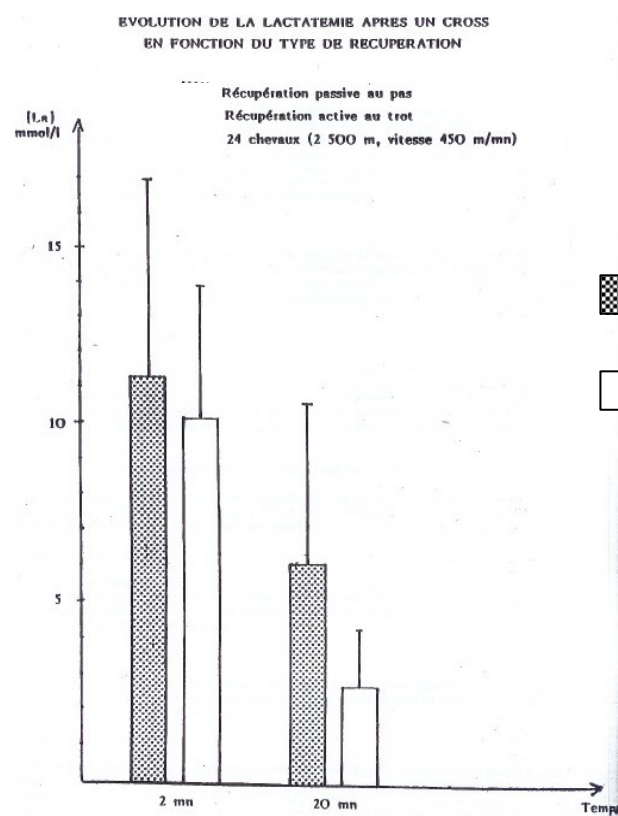
D'après les résultats obtenus au cours des trois séries de test, cette étude montre dans un premier temps qu'un trotting d'intensité modérée, effectué pendant les trente minutes post-effort, augmente la vitesse de disparition de l'acide lactique sanguin chez tous les sujets (figure 36).

Figure 36 : Evolution de la constante d'extraction lactique sanguine (blood rate constante) pendant la phase de récupération lors des séries n°1 (S) , n°2 (W) et n° 3 (T) chez 5 chevaux testés (SM, HR, SL, JW et KJ).
(Marlin et al., 1986)



Une étude effectuée sur des chevaux de C.C.E. a révélé des résultats similaires (Auvinet et al., 1991)(figure 37).

Figure 37 : Evolution de la lactatémie chez 24 chevaux après un cross effectué à une vitesse de 450 m/min, en fonction du type de récupération : passive au pas (colonne grisée) ou active au trot (colonne blanche).
(Auvinet et al., 1991)



Il est important de noter que la pratique d'une telle récupération n'est justifiée que lorsque la lactatémie post-effort est suffisamment élevée (comprise entre 10 et 11 mmol/L dans cette étude).

En effet, lors d'efforts sous maximaux, l'accumulation de lactates est faible : une activité pratiquée après un tel effort n'aura comme conséquence que la production de lactates supplémentaires, et non l'augmentation de la vitesse d'élimination de ces derniers.

)bInfluence sur le gradient lactique

Le gradient lactique est la différence de concentration en lactates entre le compartiment musculaire et le compartiment sanguin. Marlin et al., 1986, notent qu'immédiatement après l'exercice, la valeur de ce gradient chute considérablement (tableau 7), ce qui signifie qu'une quantité importante d'acide lactique est mise en circulation dans le compartiment sanguin par le muscle.

Ce largage se poursuit dans les dix premières minutes de récupération quel que soit le modèle appliqué.

Au bout de trente minutes de récupération, la valeur du gradient relevée au cours des séries 1 et 3 affiche deux tendances différentes :

- une tendance à la diminution dans la première série.
- une nette tendance à l'augmentation dans la troisième série, jusqu'à l'obtention d'une valeur quasiment égale à celle mesurée immédiatement après l'effort.

Tableau 7 : Gradient lactique du muscle vers le plasma au repos, juste après l'exercice et après 10, 30, et 70 minutes de récupération active ou passive. (Marlin et al., 1986)

Temps de récupération (min)	Récupération passive (repos)	Récupération active (trot + pas)
Repos (avant l'exercice)	4,73 ± 2,01	

Exercice + 0	1,45 ± 0,36	
+ 10	0,82 ± 0,07	0,77 ± 0,30
+ 30	0,52 ± 0,12	1,25 ± 1,26
+ 70	0,90 ± 0,86	1,40 ± 0,66

Ainsi au bout de trente minutes, le largage d'acide lactique par le muscle a totalement cessé lorsque les sujets ont effectué une RA. Dans ce cas, le flux d'acide lactique n'est plus sortant, mais au contraire plutôt entrant si l'on raisonne au niveau de la cellule musculaire, c'est-à-dire que le muscle a tendance à capter l'acide lactique sanguin.

)cInfluence sur le pH sanguin

Dans cette même étude (Marlin et al., 1986), le pH sanguin est également mesuré. Sa valeur chute immédiatement après l'effort (tableau 8) et a tendance à augmenter durant la phase de récupération, avec une vitesse d'augmentation plus rapide lorsque les sujets effectuent une RA.

Dans cette étude, le pH sanguin et le gradient lactique semblent présenter la même tendance évolutive : l'augmentation du flux entrant lactique est corrélée à une augmentation du pH sanguin ; cela est en accord avec des études menées chez la grenouille (Seo, 1984) qui ont montré que la perméabilité aux lactates du sarcolemme augmentait avec l'accroissement du pH sanguin.

Ainsi au cours de la RA, la modification de perméabilité du sarcolemme favorise le flux lactique entrant, et par conséquent l'accroissement du pH sanguin.

Tableau 8 : pH sanguin chez des chevaux au repos, juste après l'exercice et après 10, 30 et 70 minutes de récupération passive ou active. (Marlin et al., 1986)

Temps de récupération (min)	Récupération passive	Récupération active
Repos (avant l'exercice)	7,417 ± 0,021	
Exercice + 0	7,004 ± 0,092	
+ 10	7,071 ± 0,076	7,139 ± 0,087
+ 30	7,219 ± 0,082	7,415 ± 0,039
+ 70	7,396 ± 0,016	7,455 ± 0,013

)dInfluence sur le rendement cardiaque

Une seconde étude (Hubbell et al., 1997) a été menée sur des Pur-sang effectuant trois séries de tests :

- série 1 : exercice intense suivi d'une période de pas de 30 minutes puis d'une période de repos de 60 minutes.

- série 2 : exercice intense suivi d'une période de repos de 90 minutes.
- série 3 : exercice intense suivi d'une période d'immobilité totale de 90 minutes (mise en place d'une attèle au niveau de l'antérieur droit).

L'exercice accompli par chaque cheval (travail sur tapis roulant incliné à 4 °) est composé d'une période d'échauffement de 14 minutes (5 minutes de trot à 4m/s + 2 minutes de pas + 5 minutes de galop à 8m/s + 2 minutes de pas) suivie d'un sprint d'intensité atteignant 120% de la VO2 max maintenu pendant 120 secondes (si le cheval ne montre pas de signes de fatigue avant).

Les résultats de cette étude nous montrent que le rendement cardiaque est amélioré lorsque le cheval récupère en mouvement, plutôt qu'au repos ou immobilisé totalement.

Le rendement cardiaque est déterminé par :

- la fréquence cardiaque
- l'excitabilité du myocarde
- la pré-charge qui représente le retour veineux (matérialisée par la mesure de la pression atriale droite)
- la post-charge représentée par la résistance vasculaire périphérique (matérialisée par la mesure de la résistance périphérique totale)

Tous ces indices ont été mesurés au cours des trois séries de tests et les résultats sont présentés dans le tableau 9 :

Tableau 9 : Effets hémodynamiques d'une période de pas (30 min pas+60 min repos), de repos ou d'immobilité totale (mise en place d'une attèle) pendant une période de récupération de 90 minutes après un exercice intense chez 6 Pur-sang (l'instant T0 correspond à la fin de l'effort). (Hubbell et al., 1997)

Variable	Temps (min)					
	T0	T5	T30	T35	T60	T90
Fréquence cardiaque (Batts/min)						
-30 min pas+60min repos	41,0 ± 4,5	103,6 ± 2,1	89,0 ± 4,2	66,0 ± 5,6	51,0 ± 4,0	43,0 ± 1,8
-Repos	38,0 ± 4,8	86,0 ± 2,5	62,0 ± 3,3	59,0 ± 1,8	50,6 ± 3,6	44,0± 2,5
-Immobilité totale (attèle)	43,0 ± 5,0	90,0 ± 3,5	69,0 ± 5,7	66,0 ± 4,1	58,0 ± 4,6	50,4 ± 1,5

Pression atriale droite (mm Hg)						
-30 min pas+60 min repos	6,0 ± 1,1	24,0 ± 2,0	13,3 ± 1,2	8,2 ± 1,5	4,5 ± 1,1	3,8 ± 1,0
-Repos	5,6 ± 1,2	13,5 ± 1,9	4,8 ± 1,1	4,3 ± 1,1	3,7 ± 1,1	3,3 ± 1,0
-Immobilité totale (attèle)	7,5 ± 1,6	14,1 ± 1,8	5,8 ± 1,6	5,2 ± 1,4	4,6 ± 1,0	4,7 ± 0,9
Résistance périphérique totale (dynes/cm ⁵)						
-30 min pas+60 min repos	180,4 ±	96 ± 15,0	135,7 ±	163,0 ±	186,2 ±	240,1 ± 24,4
-Repos	16,2	162,4 ± 7,1	12,6	11,9	15,0	167,8 ± 30,7
-Immobilité totale (attèle)	201,2 ±	146,5 ±	138,3 ±	139,7 ± 9,8	168,9 ±	199,4 ± 32,9
	31,7	18,2	11,5	130,4 ±	17,6	
	222,5 ±		136,3 ±	15,3	160,5 ±	
	26,6		11,1		19,7	

La fréquence cardiaque augmente lors des trente premières minutes de la série 1, par rapport aux deux autres séries ; cette tendance s'inverse au bout de trente minutes de récupération.

La pression atriale droite, qui matérialise le retour veineux, est significativement augmentée au cours de la phase de récupération de la première série : le retour veineux est donc favorisé lorsque le cheval marche au pas. Ceci s'explique par la théorie de « la pompe musculaire ».

En effet, lors de la contraction, la pression musculaire augmente et entraîne une compression veineuse qui augmente le flux sanguin en direction du cœur, et lors de la relaxation, la décompression musculaire exerce une attraction sanguine : « la pompe se remplit ».

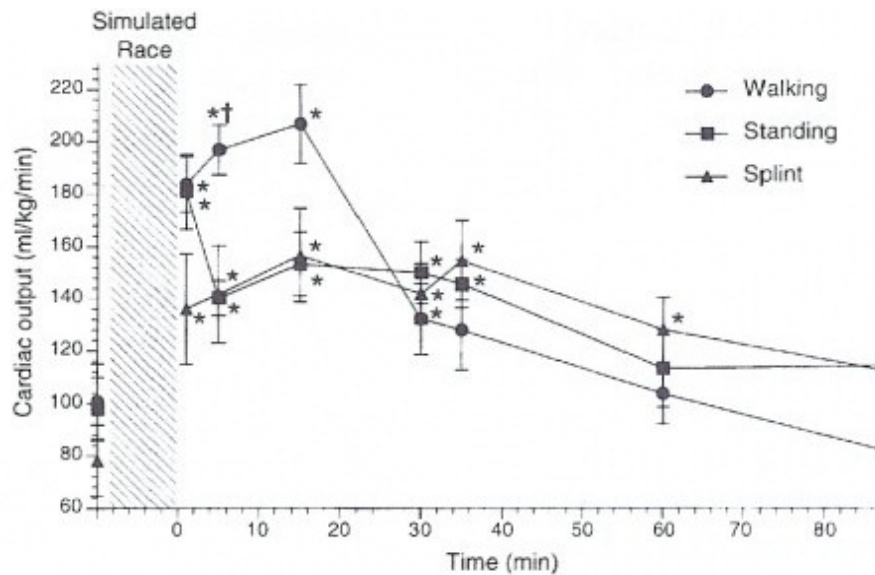
La circulation du sang dans le muscle est favorisée par la contraction rythmique de celui-ci.

Le fonctionnement de la « pompe musculaire » va aussi entraîner une diminution de la résistance périphérique.

Ainsi, le rendement cardiaque est augmenté lorsque le cheval effectue une période de pas pendant la phase de récupération (figure 41). Après cette phase de récupération active, la fréquence cardiaque retourne plus rapidement à des valeurs de repos par rapport à une récupération passive.

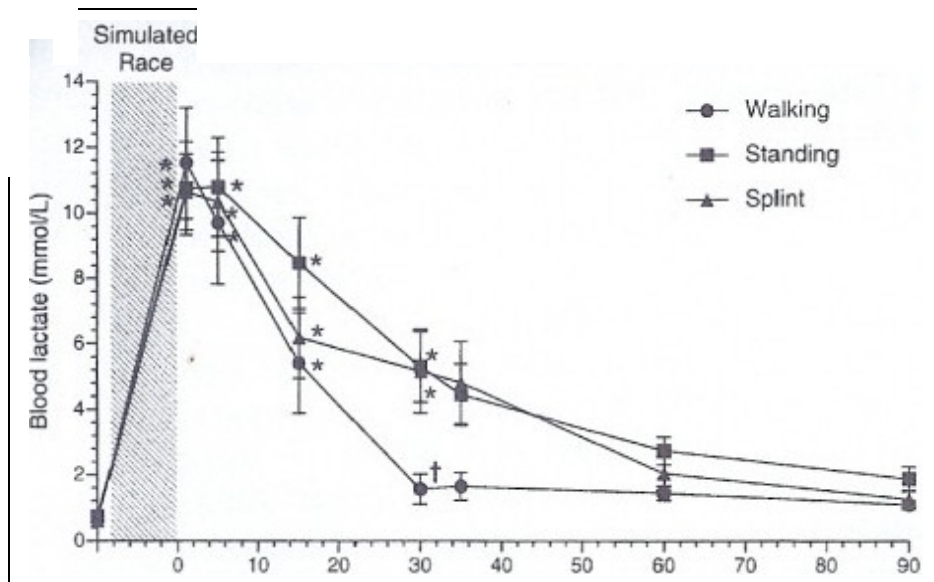
Figure 38 : Rendement cardiaque (cardiac output) chez 6 Pur-sang lors de la période de récupération des séries n°1 (walking ●), n°2 (standing ■) et n°3 (splint ▲).

(Hubbell et al., 1997)



La récupération active, en améliorant la circulation du sang à travers le muscle, va contribuer à la restauration rapide des indices métaboliques post-effort. En effet, il est aussi décrit dans cette étude que la vitesse de disparition des lactates sanguins est augmentée pendant la phase de récupération de la première série.

Figure 39 : Concentration des lactates sanguins (blood lactate mmol/L) chez 6 Pur-sang lors de la période de récupération des séries n°1 (walking ●), n°2 (standing ■) et n°3 (splint ▲). (Hubbell et al., 1997)



Conclusion des études

Chez le Cheval, on peut alors affirmer que, par rapport à un mode de récupération passif :

- la RA favorise la capture des lactates par la cellule musculaire et donc augmente la vitesse d'élimination de l'acide lactique sanguin.
- la RA favorise l'accroissement du pH sanguin.

- la RA favorise le rendement cardiaque et la circulation sanguine musculaire.

Ces résultats sont cohérents avec ceux trouvés chez les athlètes humains.

On peut également affirmer, en extrapolant les conclusions déjà établies en médecine sportive humaine, que chez le Cheval, l'augmentation de la vitesse d'extraction des lactates sanguins provoquée par la RA est due à une augmentation du métabolisme de la cellule musculaire qui oxyde l'acide lactique pour produire l'énergie nécessaire au maintien d'une activité modérée.

Mais, les études menées chez le Cheval jusqu'à présent ne concernent que le Pur-sang et le cheval de concours complet d'équitation. Aucune recherche concernant la récupération active n'a été menée chez le Trotteur, c'est pourquoi notre étude a pour but d'explorer la récupération active chez ce dernier.

ETUDE EXPERIMENTALE

.IV INTRODUCTION

Chez l'athlète humain, les méthodes de récupération post-effort sont étudiées depuis plusieurs décennies. Chez le Cheval, peu d'études y font référence malgré l'intérêt pratique évident et immédiat pour les professionnels. A quoi sert la récupération et existe-t-il un mode de récupération post-effort optimal chez le Trotteur? Telles sont les questions que l'on peut se poser et pour lesquelles il n'existe encore pas de réponse scientifiquement publiées.

Notre étude a pour objectifs :

- de démontrer l'intérêt de la récupération active en décrivant les effets physiologiques (cardiaques, respiratoires, sanguins) de différents modes de récupération après un exercice physique sous-maximal.

- de déterminer lequel de ces modes permet de réduire au maximum le délai de retour à des valeurs cardiaque, respiratoire, sanguine de repos. En d'autres termes il s'agit de définir lequel de ces modes de récupération permet de limiter au mieux les effets néfastes d'un travail intense sur l'organisme du Cheval (douleurs musculaires liées à l'acide lactique, essoufflement post-exercice, fatigue cardiaque...).

.V MATERIELS ET METHODES

.1 Description du protocole expérimental

En utilisant des Trotteurs de course à l'entraînement, de manière à se mettre dans les conditions pratiques les plus proches de la course, l'étude a porté sur 37 chevaux âgés de 3 à 11 ans mis à disposition par 7 entraîneurs et par les AFASEC de Graignes et Grosbois. Sur la piste de l'hippodrome de Graignes et celle du château de Grosbois, les chevaux ont réalisé un test d'effort suivi de 2 accélérations, après une période d'échauffement classique, soit dix minutes à une vitesse de 250 à 300 m/min.

Le test d'effort proprement dit consiste à réaliser trois paliers successifs de trois minutes chacun, séparés par des temps de repos d'une minute. La vitesse est croissante d'un palier à l'autre et dépend de l'âge et du niveau de préparation physique des chevaux, le but étant d'atteindre ou de dépasser le seuil de 4 mmol/L de lactates après le dernier palier (tableau I).

Après ce travail, 4 modes de récupération ont été testés :

- 1 - récupération passive (10 chevaux remis au box dès la fin des accélérations).
- 2 - récupération active légère : 10 chevaux marchés au pas pendant 10 minutes (vitesse = 6 km/h soit 100 m/min).
- 3 - récupération active moyenne : 9 chevaux trottés pendant 10 minutes (vitesse = 15 km/h soit 250 m/min).
- 4 - récupération active intense : 8 chevaux trottés un peu plus activement pendant 10 minutes (vitesse = 25 km/h soit 417 m/min).

Tableau 10 : Paliers de test de capacité aérobie en fonction de l'âge déterminés à partir des résultats obtenus sur 80 tests d'effort. Vitesses exprimées en vitesse instantanée (m/min) et en réduction kilométrique (min/km). (Démonceau, 1992).

Age	Durée de l'entraînement	Palier 1	Palier 2	Palier 3
2 ans	0-4 mois	440 (2'16'')	490 (2'02'')	540 (1'51'')
2 ans	4-8 mois	470 (2'08'')	530 (1'53'')	590 (1'42'')
3 ans	8-24 mois	490 (2'02'')	560 (1'47'')	630 (1'35'')
4 ans et plus	24 mois et plus	500 (2'00'')	580 (1'43'')	660 (1'31'')

.2 Les paramètres mesurés

Au cours du test, de la récupération et durant l'heure post-exercice, les paramètres suivants sont mesurés :

- la fréquence cardiaque
- la lactatémie (taux d'acide lactique dans le sang)
- la fréquence respiratoire
- la température corporelle

Les enzymes musculaires (CPK) sont dosées 1 heure, 3 heures et 5 heures après l'effort.

.3 Le matériel utilisé

a) Mesure de la lactatémie

- Matériel nécessaire aux prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins sont réalisés avec un vacutainer sur tube au fluoro-oxalate.

Ils doivent être ensuite déprotéinisés dans l'heure qui suit, à l'acide perchlorique 0,6N par dilution au 1/11^{ème}. Pour ce faire, on dispose de tubes contenant 2 ml d'acide perchlorique 0,6N préparés au laboratoire de biochimie de l'hôpital de Laval. La dilution du sang total s'effectue immédiatement après le prélèvement à l'aide d'une micro-pipette automatique de type EPPENDORF (Eppendorf comforpette 4800-200µl) : son embout à usage unique est changé à chaque manipulation.

Cette manipulation est accessible à tous et dure environ une minute. Les prélèvements traités se conservent à température ambiante (18°C) pendant plusieurs jours.

● Réalisation du prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins sont effectués au niveau de la veine jugulaire après désinfection locale à l'alcool à 70°, à différents instants du protocole expérimental :

- au box avant le travail (lactates au repos) : instant Trepos.
- immédiatement après chacune des deux accélérations (lactates post-effort) : instant T0.
- 5 minutes, 10 minutes, 30 minutes et 60 minutes après l'effort (lactates en récupération) : instants T5, T10, T30, et T60.

● Méthode de dosage

Les dosages ont été effectués dans les 24 heures suivant le prélèvement et ont tous été traités selon la méthode de BOERINGER au laboratoire de biochimie du centre hospitalier de Laval. La déprotéinisation à l'aide de l'acide perchlorique permet l'arrêt instantané de toutes les réactions enzymatiques susceptibles de consommer le lactate.

La méthode de dosage, entièrement enzymatique, est réalisée avec les réactifs suivants :

- NAD
- Tampon (tampon carbonate et L-glutamate)
 - LDH / GPT
 - $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ = sulfate d'ammonium

Les réactions sont les suivantes :

- **réaction 1** : oxydation du lactate en pyruvate catalysée par une lactico-déshydrogénase (LDH).



- **réaction 2** : Consommation totale du pyruvate

Pyruvate + L-glutamate

L-alanine + α cétoglutarate

La consommation totale du pyruvate lors de la réaction 2 entraîne un déplacement de l'équilibre réactionnel de la réaction 1 vers la droite : le lactate est donc entièrement consommé et il y a production de NADH.

C'est la concentration en NADH qui va être mesurée par réfractométrie. Cette dernière va ainsi nous permettre d'en déduire la concentration en lactates exprimée en mmol/L.

)b Mesure des enzymes musculaires

Les prélèvements sanguins sont réalisés avec un vacutainer sur tube hépariné et sont effectués à la veine jugulaire après désinfection locale à l'alcool à 70°.

Ils sont réalisés à différents instants du protocole expérimental :

- au box, avant le travail : instant Trepos
- 1, 3 et 5 heures post-effort : instants T1, T3 et T5.

Après centrifugation et séparation du plasma, les tubes sont conservés à température ambiante et dosés dans les 24 heures au moyen d'un appareil classique d'analyse biochimique (VET-TESTND).

)c Mesure de la fréquence respiratoire

La mesure de la fréquence respiratoire s'effectue visuellement (en observant les mouvements respiratoires au niveau du thorax) ou à l'aide d'un stéthoscope (en plaçant la capsule au niveau de l'aire d'auscultation pulmonaire). Les mouvements respiratoires sont comptabilisés sur une période d'une minute à différents instants du protocole expérimental :

- au box avant l'exercice (fréquence respiratoire de repos) : instant Trepos.
- 10 minutes après la fin de l'exercice (fréquence respiratoire post-effort) : instant T10.
- 60 minutes après la fin de l'exercice (fréquence respiratoire post-récupération) : instant T60.

)d Mesure de la fréquence cardiaque et de la vitesse

- Matériel utilisé

Pour la mesure de la fréquence cardiaque au cours de l'effort et pendant la phase de récupération active (fréquence cardiaque de récupération précoce), un cardiofréquencemètre (système SRMND) est utilisé, permettant la mesure concomitante de la fréquence cardiaque et de la vitesse du sulky.

Le signal électrique cardiaque est capté grâce à des électrodes placées sur une sangle (figure I). Afin de permettre la reconnaissance du signal électrique par l'appareil, il faut s'assurer que les électrodes soient toujours au contact d'une surface corporelle humide.

Le boîtier SRMND se fixe sur le sulky au niveau d'un support adapté.

Figure I : Position des électrodes



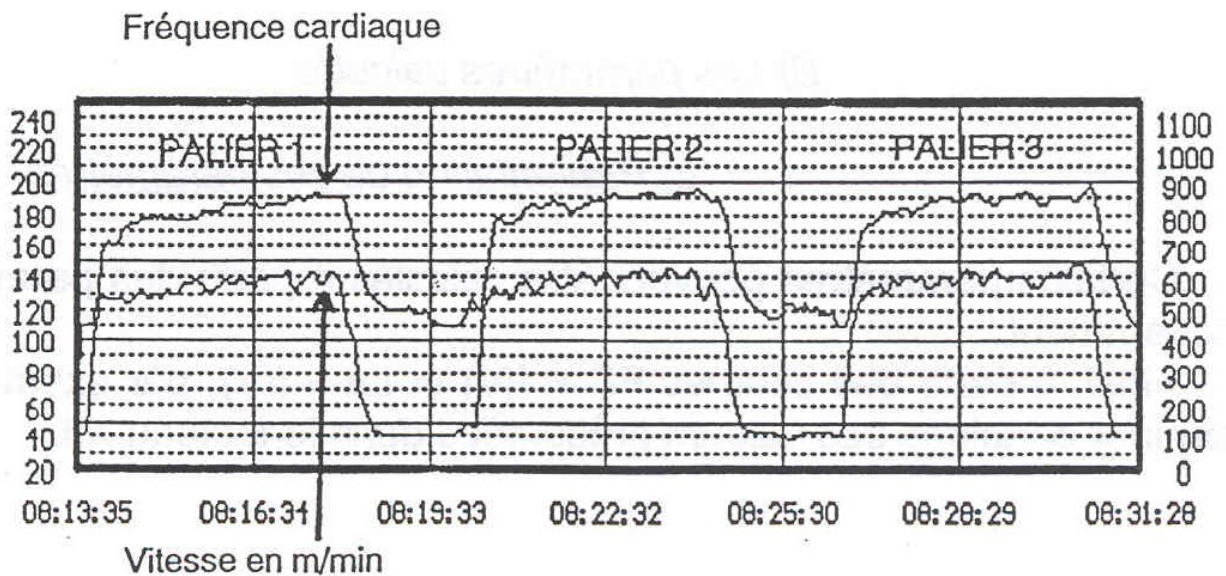
Pour la mesure de la fréquence cardiaque de récupération tardive (entre 10 minutes et 1 heure après l'effort), nous avons utilisé un stéthoscope. Les battements cardiaques ont été comptabilisés sur une période d'une minute.

Pour la mesure de la vitesse, le dispositif est équipé d'un aimant (fixé sur un rayon de la roue du sulky) qui envoie des impulsions électro-magnétiques à un détecteur posé sur le montant de la roue. Ce dernier est relié au boîtier SRMND par l'intermédiaire d'un câble : la vitesse peut s'afficher en km/h, m/min ou réduction kilométrique (min/km). Cela permet d'enregistrer les variations de la vitesse au cours de la séance de travail.

- Traitement des données

Lorsque le travail est fini, les enregistrements sont sauvegardés sur des disquettes en reliant les appareils à un ordinateur par une interface adaptée. Le logiciel SRMND permet d'obtenir des courbes de fréquences cardiaques (figure II).

Figure II : Exemple de tracé obtenu avec le système SRMND.



- Traitement statistique des données

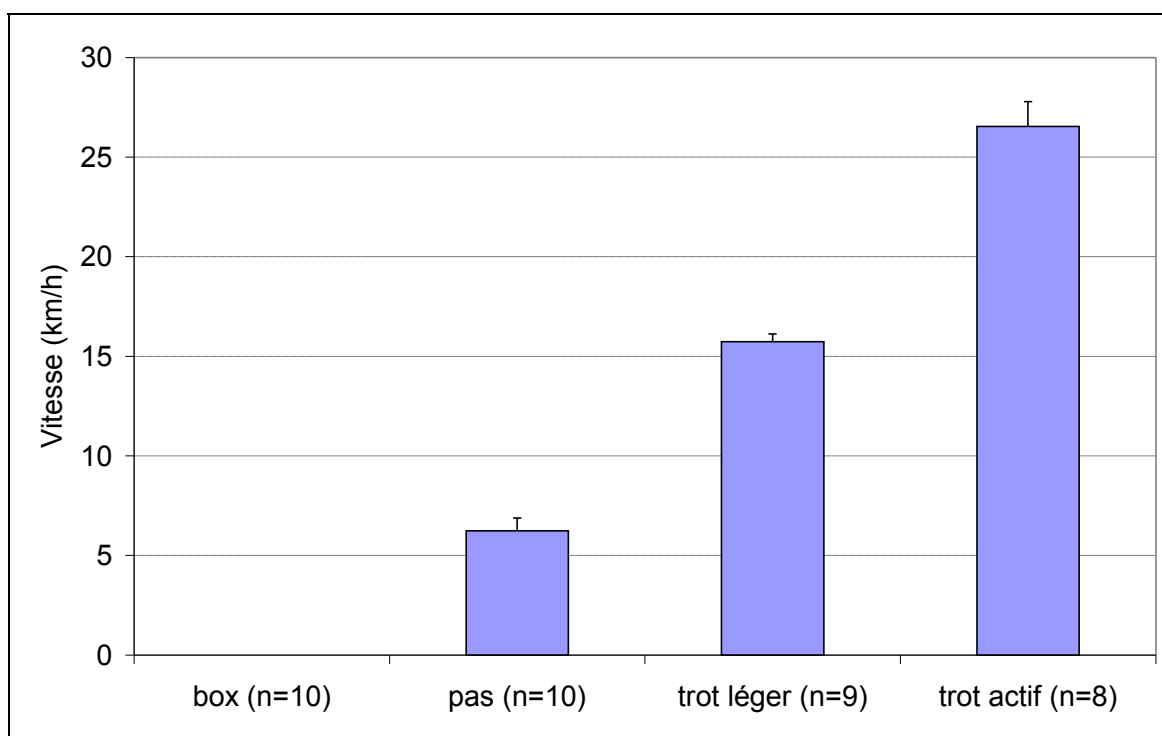
Les résultats ont été traités pour chaque variable par la méthode d'analyse de variance, avec recherche d'effet récupération (box, pas, trot léger, trot actif), et d'effet temps (Trepas avant l'effort, T0 immédiatement après l'effort, T10 dix minutes après l'arrêt de l'effort etc.). L'interaction récupération $\times$ temps a été testé préalablement. Ce traitement a été réalisé avec le logiciel NCSS 1997TM(Kaysville, Utah, USA). Le seuil de signification est fixé à 5% ($p < 0,05$).

Les résultats présentés sont des moyennes $\pm$ écart-type.

.VI RESULTATS

.1 Vitesse de récupération

Figure III : Vitesse de récupération (moyenne $\pm$ écart-type) des chevaux de l'étude selon le type de récupération et vitesse recherchée dans le protocole (barre horizontale).



Les vitesses constatées pendant la phase de récupération de 10 minutes ont été proches de celles demandées (figure III), c'est-à-dire :

- nulle dans le groupe des chevaux remis au box (récupération passive)
- de 6 km/h (100m/min) dans le groupe des chevaux marchés au pas
- de 15 km/h (250m/min) dans le groupe des chevaux trottés « léger »

- de 25 km/h (417m/min) dans le groupe des chevaux trottés « actif »

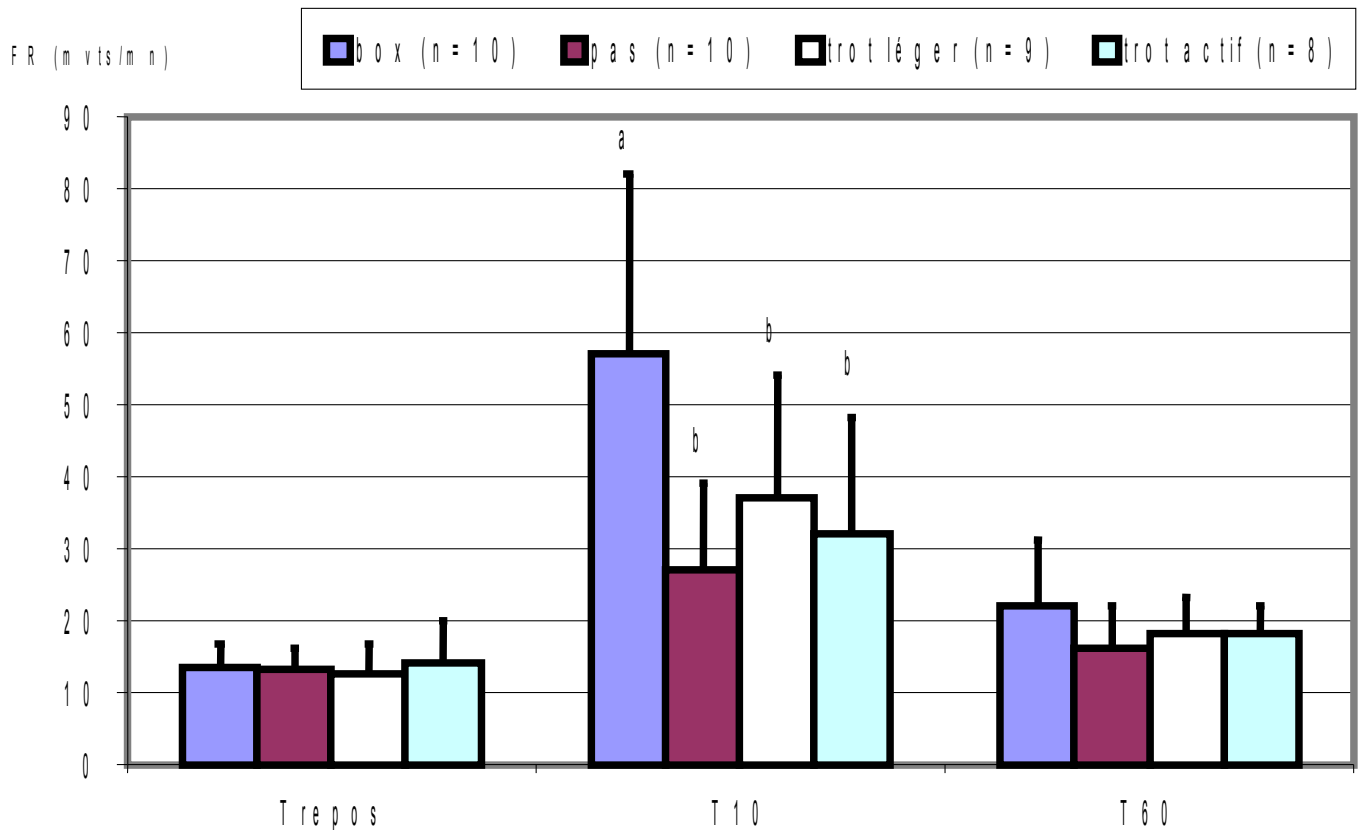
Dans les graphiques suivants, T0 correspond à la fin du travail (juste après les 2 accélérations), T5 correspond à T0 + 5 min c'est-à-dire au milieu de la phase de récupération et T10 à la fin de la phase de récupération.

.2Evolution de la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire de repos : la fréquence respiratoire de repos n'est pas différente entre les 4 groupes (box, pas, trot léger ou trot actif) (figureIV).

Fréquence respiratoire post-effort : dix minutes après l'effort, les chevaux rentrés au box présentent une fréquence respiratoire significativement plus élevée que ceux ayant marché ou trotté ($p < 0,05$). Une heure après, la fréquence respiratoire de tous les chevaux n'est plus significativement différente (figureIV).

Figure IV : Fréquence respiratoire des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, avant l'effort (Trepos), à la fin de la phase de récupération (T10) et 60 minutes après l'arrêt de l'effort (T60).



ab = les lettres différentes signalent une différence de fréquence respiratoire significative ($p < 0,05$) entre les groupes pour chaque temps.

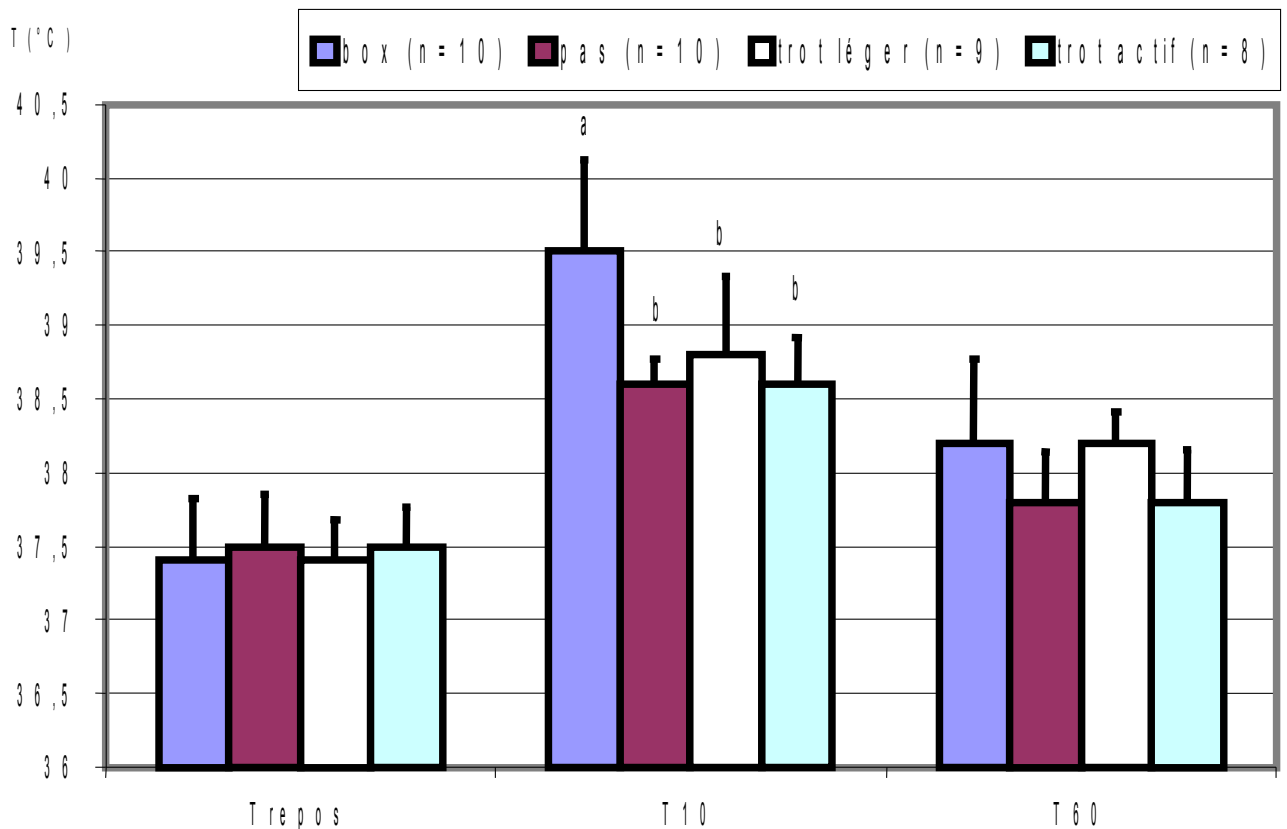
⇒ Les chevaux ayant récupéré activement, au pas ou au trot, ont une fréquence respiratoire significativement moins élevée dix minutes après l'effort.

.3 Evolution de la température corporelle

Température corporelle de repos la température de repos n'est pas différente entre les 4 groupes (box, pas, trot léger ou trot actif) (figureV).

Température post-effort : dix minutes après l'effort, les chevaux rentrés au box présentent une température corporelle significativement plus élevée que ceux ayant marché ou trotté ($p < 0,05$). Une heure après, la température corporelle des chevaux n'est plus significativement différente entre les 4 groupes (figureV).

Figure V : Température corporelle des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, avant l'effort (Trepos), à la fin de la phase de récupération (T10) et 60 minutes après l'arrêt de l'effort (T60).



ab = les lettres différentes signifient une différence de température corporelle significative ($p < 0,05$) entre les groupes pour chaque temps.

⇒ Les chevaux ayant récupéré activement voient leur température corporelle revenir plus rapidement à une valeur proche de celle du repos.

.4Récupération cardiaque

Fréquence cardiaque de repos : la fréquence cardiaque de repos n'est pas différente entre les 4 groupes (box, pas, trot léger ou trot actif) ($p < 0,05$) (figureVI).

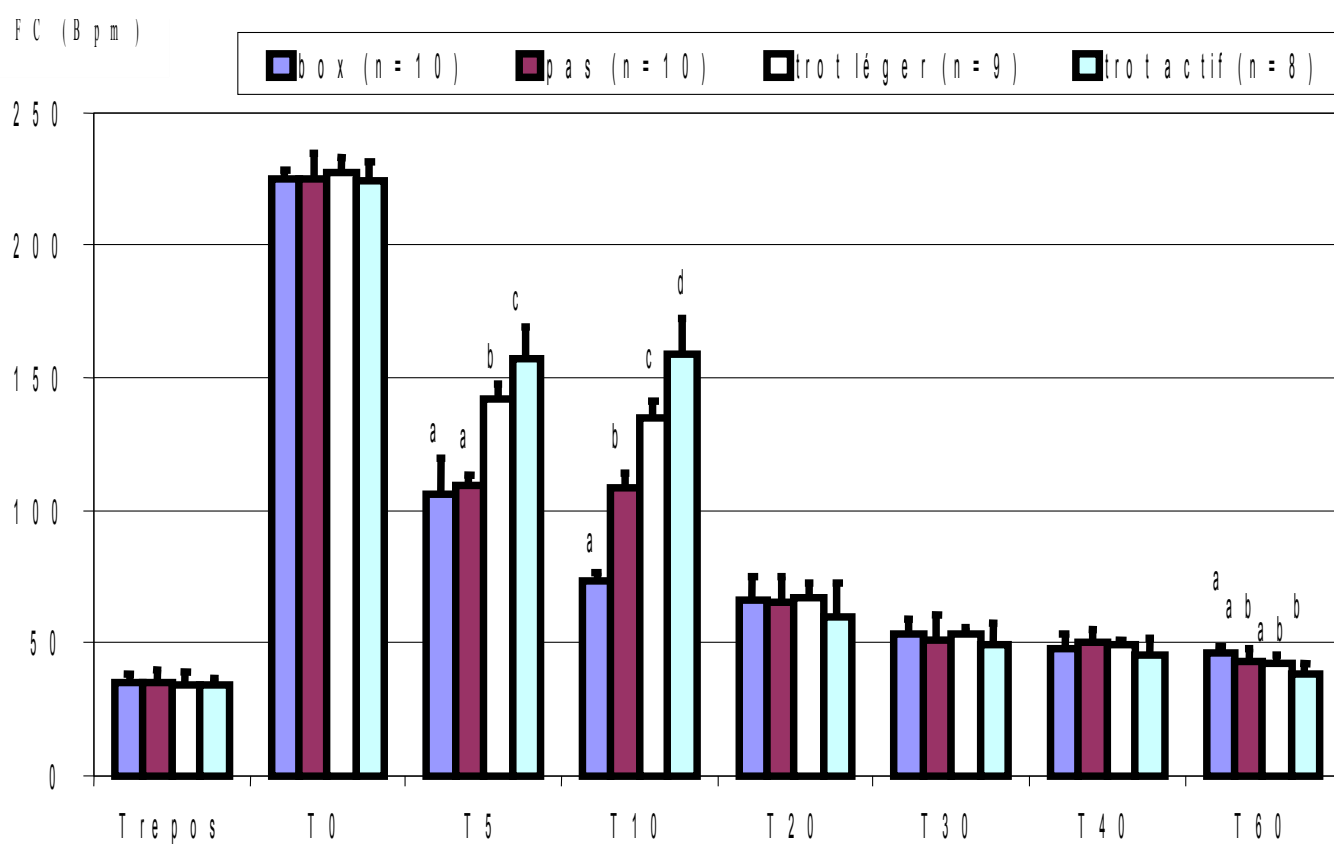
Fréquence cardiaque maximale : la fréquence cardiaque maximale atteinte lors des accélérations, soit au temps T0, n'est pas différente entre les 4 groupes (figureVI).

Fréquence cardiaque de récupération précoce (entre 0 et 10 minutes après l'effort) : la fréquence cardiaque est proportionnelle à la vitesse. Plus les chevaux récupèrent activement, plus leur fréquence cardiaque reste élevée. Ainsi, après dix minutes de récupération (à l'instant T10), la fréquence cardiaque est significativement différente entre les 4 groupes : fréquences cardiaques moyennes sont de : 73 bpm $\pm$ 13,5 pour le groupe au box, 108 bpm $\pm$ 4 pour le groupe marché, 135 bpm $\pm$ 5,5 pour le groupe trotté à 15 km/h et 156 bpm $\pm$ 12 pour le groupe trotté à 25 km/h (figureVI).

⇒ A très court terme (dans les dix premières minutes post-effort), la fréquence cardiaque diminue d'autant plus rapidement que l'activité physique est faible.

Inversement, à plus long terme (une heure post effort), cette baisse de fréquence cardiaque est facilitée si une récupération active a été réalisée. En effet, au temps T60, la fréquence cardiaque du groupe ayant récupéré au trot actif (25 km/h) est significativement inférieure à celle du groupe ayant récupéré au box, d'où l'intérêt marqué de la récupération active intense (trot à 25 km/h) sur la récupération cardiaque des Trotteurs une heure après un effort intense.

Figure VI: Fréquence cardiaque des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type), par groupe de récupération, , avant l'effort (Trepos), juste après l'effort (T0), à la fin de la phase de récupération (T10), et 20, 30, 40 et 60 minutes après l'arrêt de l'effort (T20 à T60).



abcd = les lettres différentes signifient une différence de fréquence cardiaque significative ($p < 0,05$) entre les groupes pour chaque temps.

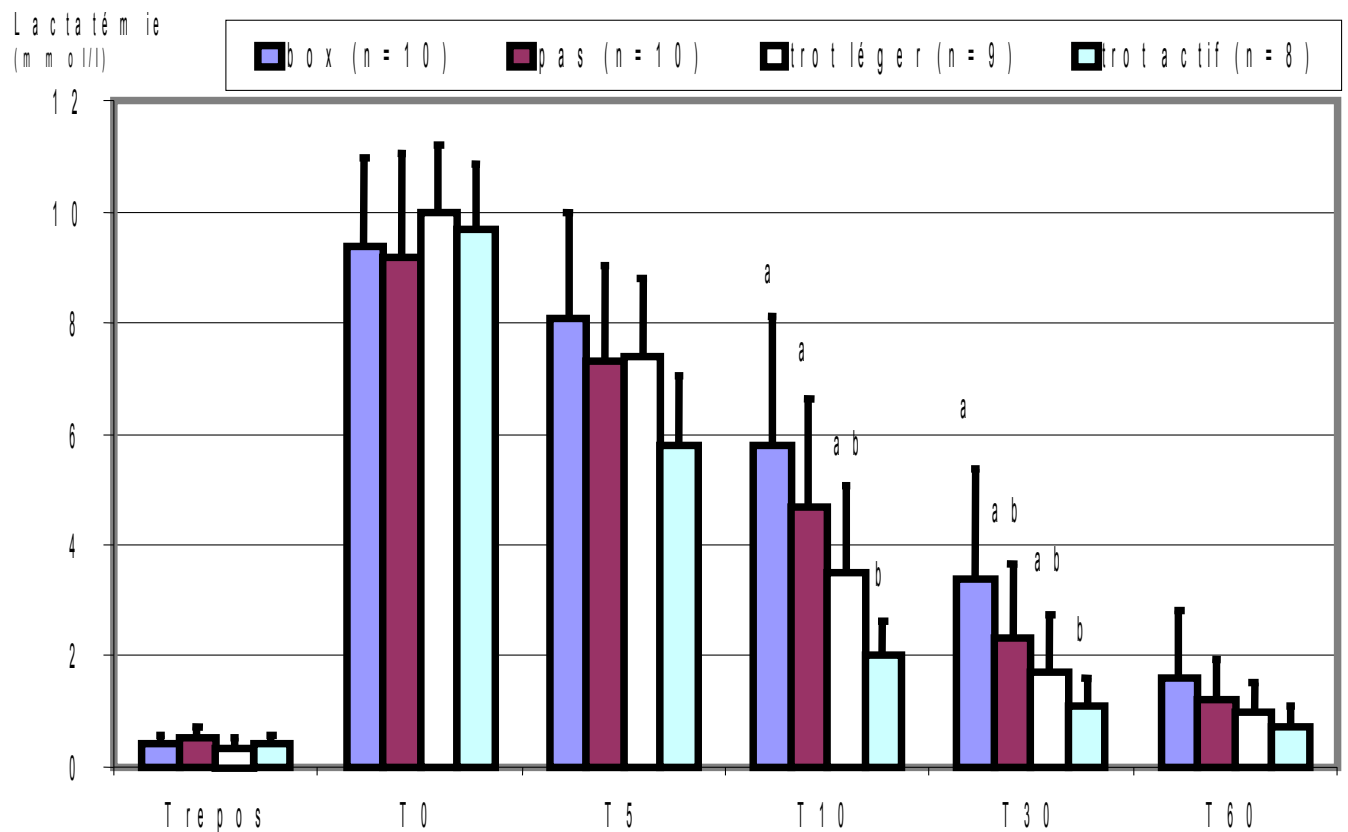
.5Evolution de la lactatémie

Lactates de repos : la lactatémie de repos n'est pas significativement différente entre les 4 groupes (box, pas, trot léger ou trot actif) (figure VII).

Lactates post-effort : la lactatémie post-effort (T0) atteinte lors des accélérations n'est pas significativement différente entre les 4 groupes, mais est significativement supérieure à Trepos ($p < 0,05$) (figure VII).

Lactates en récupération : on constate une diminution significative du taux de lactates selon le mode de récupération pratiqué. Dix minutes après l'effort, **la baisse des lactates est maximale dans le groupe des chevaux trottés à 25 km/h (soit une baisse de 80 % de la lactatémie post-exercice)**. Par contre, la baisse de la lactatémie est minimale pour le groupe des chevaux remis au box dans lequel on observe une diminution de seulement 38 % de la lactatémie post-exercice (figure VII).

Figure VII : Lactatémie (en mmol/L) des chevaux (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, avant l'effort (Trepos), juste après l'effort (T0), au milieu (T5) et à la fin (T10) de la phase de récupération puis 30 (T30) et 60 (T60) minutes après l'arrêt de l'effort.



ab = les lettres différentes signifient une différence de lactatémie significative ($p < 0,05$) entre les groupes pour chaque temps.

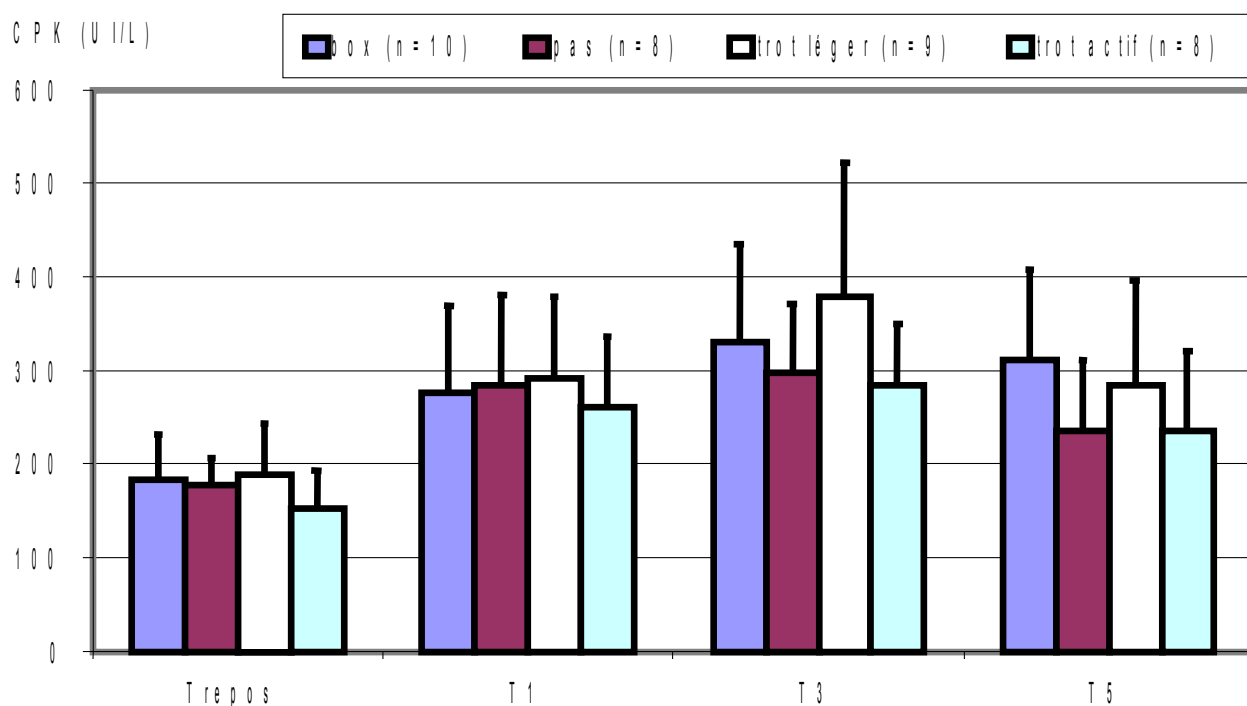
⇒ La récupération active à 25 km/h de dix minutes permet une réduction de l'acidose deux fois plus efficace qu'une récupération passive. Le délai nécessaire pour repasser sous le seuil de 2 mmol/L de lactates est de dix minutes en récupération active à 25 km/h, inférieur à 30 minutes à 15 km/h, contre environ quarante cinq minutes en récupération passive avec une variation individuelle forte (écart-type plus élevé).

.6Evolution de l'activité sanguine des créatine phosphokinases (CPK)

L'activité des CPK a été dosée au repos (T0), 1 heure, 3 heures et 5 heures post-effort. Un pic est observé 3 heures après l'effort puis une baisse 5 heures après l'effort. Ce paramètre semble indépendant du mode de récupération pratiqué, aucune différence significative entre les 4 groupes (box, pas, trot léger, trot actif) n'a pu être mise en évidence (figure VIII).

Dans le groupe des chevaux ayant récupéré au pas, 2 prélèvements sanguins étaient hémolysés ; les résultats d'analyse n'étant pas interprétables, on a donc n=8 pour ce groupe.

Figure VIII : Activité sanguine des créatines phosphokinases (CPK) des chevaux, (en UI/L) (moyenne $\pm$ écart-type) par groupe de récupération, avant l'effort (Trepos), 1 heure (T1), 3 heures (T3), et 5 heures (T5) après la fin de l'effort.



.VIIDISCUSSION

.1Résultats

L'étude de la récupération active a fait l'objet de nombreuses investigations en médecine sportive humaine (Spierer et al., 2003 ; Hermansen et Stensvold, 1972 ; Sairyo et al., 2003 ; Jemni et al., 2003 ; Fairchild et al., 2002 ; Eclache, 1999). Cependant, chez le Cheval, cette dernière a été testée, avec des variables plus ou moins complexes, seulement chez le Pur-sang (Marlin et al., 1987 ; Hubbell et al., 1997) et le cheval de CCE (Auvinet et al., 1991).

L'exploration simple de l'efficacité immédiate de la récupération post-effort met en jeu les paramètres suivants : température corporelle, fréquences cardiaque et respiratoire, lactatémie, CPK. Les temps testés (de 0 à 10 minutes et de 0 à 60 minutes post-effort) selon les différents paramètres permettent d'explorer la récupération à très court et moyen terme, la qualité de la récupération permettant d'envisager des séances d'entraînement plus rapprochées ou du moins, une moindre souffrance du cheval.

L'effort s'accompagne d'une modification des paramètres physiologiques cités ci-dessus : on attend d'une récupération active, un retour à la normale de ces derniers le plus précoce possible.

Il ressort de notre étude que l'évolution de la température corporelle et la fréquence respiratoire varient uniquement en fonction du mode de récupération adopté (actif vs passif), alors que la lactatémie et la fréquence cardiaque varient non seulement en fonction du mode de récupération (actif vs passif), mais également de manière proportionnelle à la vitesse de récupération appliquée (pas à 6 km/h, trot à 15 ou 25 km/h).

)aRécupération respiratoire et thermorégulation

L'activité musculaire du Trotteur s'accompagne de manifestations ventilatoires ayant pour but d'assurer l'approvisionnement de l'organisme en oxygène, tout en permettant une bonne évacuation du gaz carbonique (CO₂) qui est un des déchets majeur du métabolisme aérobie, et de la chaleur qui résulte de l'intensification du métabolisme énergétique au cours d'un effort.

On assiste alors à une augmentation de la fréquence respiratoire et de la température corporelle (Lindholm et Saltin, 1974) au cours de l'effort.

Actuellement, aucune publication ne mentionne l'influence d'une récupération active sur ces variables chez le Trotteur. C'est pourquoi les résultats de notre étude, démontrant que la récupération active est plus efficace que la récupération passive chez ces derniers, sont d'autant plus originaux.

Dans notre étude, les Trotteurs ayant récupéré activement (toutes vitesses confondues) présentent une température corporelle d'environ 38,5 C dix minutes après l'effort, alors que celle des chevaux qui ont récupéré au box est proche de 39,5°C : la récupération active permet donc un retour plus rapide de l'organisme des Trotteurs à des températures corporelles favorables au bon fonctionnement des systèmes enzymatiques. Par ailleurs, ces derniers présentent une fréquence respiratoire d'environ 30 mouvements par minute dix minutes après l'effort, alors que celle des chevaux restés au box est encore à ce stade d'environ 55 mouvements par minute, ce qui signe une meilleure récupération respiratoire chez les Trotteurs ayant bénéficié d'une récupération active.

En ce qui concerne le système respiratoire, on peut penser par extrapolation, que les systèmes régulateurs de la respiration responsables du maintien des conditions d'homéostasie de l'organisme sont moins stimulés après une récupération active, et donc que cette dernière favorise le retour rapide à des conditions de repos. On note cependant que soixante minutes après l'effort, les fréquences respiratoires ne sont toujours pas égales à celles de repos et ne sont pas significativement différentes entre les 4 groupes.

La vitesse de récupération (pas à 6 km/h, trot à 15 ou 25 km/h) ne semble pas avoir d'impact sur la fréquence respiratoire et la température corporelle, malgré des variations individuelles élevées (écart-type élevés) notamment dix minutes après l'effort.

)bRécupération cardiaque et lactatémie

Lorsque la récupération est active, la mise en mouvement de l'organisme s'accompagne de différentes manifestations circulatoires qui ont pour but d'assurer l'approvisionnement des muscles en oxygène et substrats énergétiques (dont l'acide lactique) tout en permettant une bonne évacuation des déchets du métabolisme de l'effort.

On attend d'un cheval ou d'un athlète bien entraîné, que sa fréquence cardiaque redescende le plus rapidement possible à sa valeur de repos. Parallèlement, on cherche également à faire diminuer rapidement la lactatémie sous le seuil critique de 4 mmol/L, afin de limiter au maximum la fatigue musculaire et ainsi de permettre la reprise d'un entraînement le plus précocement possible.

Notre étude montre une augmentation forte de la fréquence cardiaque durant la phase d'effort avec une valeur atteignant 220 ± 6 battements par minute sans différence entre les 4 groupes testés. La diminution de la fréquence cardiaque au cours de la phase précoce de récupération est d'autant moins marquée que cette dernière est active et intense, passant respectivement à des valeurs proches de $100 \pm 13,5$ bpm et 160 ± 12 bpm pour une récupération passive au box et une récupération active à 25 km/h, après cinq minutes de récupération. Ce constat reste identique au temps T10, puisque la fréquence cardiaque a encore diminué dans le groupe des chevaux ayant récupéré au box (valeur proche de $75 \pm 3,4$ bpm), alors que celle des chevaux qui ont récupéré au trot actif est encore élevée et proche de $160 \pm 13,5$ bpm. Le fait que la différence de fréquence cardiaque entre ces deux groupes s'amplifie au temps T10 semble logique car à cet instant précis, le groupe « passif » a cessé tout effort depuis déjà dix minutes, alors que le groupe « actif » vient tout juste de cesser son activité de récupération.

Dix minutes plus tard (c'est-à-dire à l'instant T20), soit 20 et 10 minutes après arrêt de tout effort pour les groupes de chevaux ayant respectivement récupéré au box ou au trot actif à 25 km/h, la fréquence cardiaque n'est plus significativement différente entre les groupes. Elle a très peu diminué pour le groupe « passif », mais elle est en revanche passée d'une valeur de $160 \pm 13,5$ bpm à $60 \pm 12,6$ bpm en seulement dix minutes pour le groupe ayant effectué une récupération au trot actif à 25 km/h. La récupération active intense permet un retour beaucoup plus rapide (10 minutes au lieu de 20 minutes) à une fréquence cardiaque, sinon de repos, du moins s'en rapprochant.

Enfin, 60 minutes après l'arrêt de l'effort (soit 50 minutes après la phase de récupération), on remarque que la fréquence cardiaque du groupe ayant bénéficié d'une

récupération au trot actif à 25km/h est redevenue égale à sa valeur de repos, et est significativement inférieure à celle des chevaux qui ont récupéré au box.

En ce qui concerne la récupération cardiaque, nos résultats montrent qu'une récupération active et intense (trot à 25 km/h) est beaucoup plus intéressante qu'une récupération passive au box, ou même active au pas ou au trot léger (15 km/h), ces derniers étant cohérents avec ceux publiés par Hubbell et al. en 1997.

De plus, lorsque l'on fait le parallèle entre l'évolution de la fréquence cardiaque et celle de la lactatémie, on remarque une diminution de la seconde qui revient à des valeurs voisines de 2 mmol/L dès l'instant T10 dans le groupe des chevaux trottés à 25 km/h, alors que la première reste élevée à cet instant du fait de la continuation de l'exercice. La stimulation du système cardio-vasculaire et l'optimisation du rendement cardiaque au cours des dix minutes d'activité permettent d'augmenter la perfusion des muscles et des autres organes, ce qui favorise l'élimination des déchets provenant du métabolisme de l'effort (CO₂, acide lactique) et la dissipation de la chaleur. Ainsi, la phase de récupération active permet d'éliminer plus rapidement les séquelles d'un travail intense sur l'organisme.

En ce qui concerne la lactatémie, les résultats de notre étude sont en accord avec ceux des études concernant l'Homme (Hermansen et Stensvold, 1972 ; Katch et Mc Ardle, 2001), le Pur-sang (Marlin et al., 1987) et le Cheval de CCE (Auvinet et al., 1991).

La pratique d'une récupération active post-effort facilite l'extraction lactique du courant sanguin.

L'étude menée par Auvinet et al. en 1991 précise qu'un tel mode de récupération n'est justifié que lorsque la lactatémie post-effort est suffisamment élevée (comprise entre 10 et 11 mmol/L). Dans notre étude, la lactatémie post-effort est d'environ 9,5 mmol/L $\pm$ 1,5 et la vitesse d'élimination des lactates est plus élevée si le Trotteur effectue un trotting à 25 km/h, que s'il effectue un trotting à 15 km/h ou qu'il récupère au pas. La consommation des lactates par l'organisme pendant la phase de récupération augmente avec l'intensité de l'effort fourni, à condition que ce dernier ne sollicite pas le métabolisme anaérobie et ne soit pas accompagné d'une production d'acide lactique supplémentaire. En effet, par son effet stimulant sur la fonction cardio-vasculaire, la pratique d'un trotting à 25 km/h favorise la perfusion périphérique et la redistribution des lactates sanguins aux masses musculaires sollicitées ainsi qu'aux autres organes qui l'utilisent en tant que substrat énergétique et l'oxydant par voie aérobie dans le cycle de Krebs. D'après des études menées chez des chevaux de cross-country, le mécanisme prépondérant de l'élimination de l'acide lactique pendant la phase de récupération est celui de l'oxydation au niveau du muscle squelettique. (Monoz et al., 1999)

On peut conclure de notre étude que la pratique d'une récupération active intense (trot à 25 km/h) permet de raccourcir la durée de la période pendant laquelle le muscle est en situation d'acidose lactique, ce qui permet de limiter les sensations d'inconfort, de fatigue, ou même de douleur musculaire. Ceci laisse penser que la pratique d'une telle récupération, en permettant une meilleure récupération de l'entraînement et des courses, laisse espérer une amélioration des performances des Trotteurs.

)c Dosage des enzymes musculaires (CPK)

On ne constate aucune différence dans les taux d'enzymes musculaires selon le type de récupération réalisé. L'hypothèse que le retour à une lactatémie normale ait une influence sur les dommages musculaires n'a pas été confirmée.

Cependant, il semble qu'il y ait une hétérogénéité importante au sein des groupes aux instants T1, T3 et T5 (les écart-type sont relativement élevés). Or, même si l'on ne connaît pas avec certitude les mécanismes impliqués, il semble que la valeur post-exercice des CPK nous renseigne globalement sur l'état de fatigue de la cellule musculaire. (Anderson, 1975)

Dans notre étude, l'état de fatigue et la souffrance musculaire, matérialisés par l'élévation des taux de CPK, sont plus ou moins marqués chez chacun des 35 chevaux testés (37 moins 2). Ceci s'explique par l'hétérogénéité de leur niveau d'entraînement liée à leur différence d'âge importante (de 3 à 11 ans), et probablement aussi par leur différente capacité de résistance individuelle face à l'effort intense.

.2Protocole expérimental

)aVitesse de récupération

La vitesse de récupération optimale est, dans le cadre de cette étude, de 25 km/h plutôt que 15 km/h. Cependant, il est à noter qu'un effort de 25 km/h sur une piste d'hippodrome est moins intense que si cette vitesse est maintenue sur une piste d'entraînement qui est en général plus meuble et donc plus pénible. De ce fait, il est conseillé de réduire cette vitesse de récupération sur une piste d'entraînement ou si possible de contrôler la fréquence cardiaque pendant la récupération à l'aide d'un cardio-fréquencemètre, sachant que la récupération semble optimale pour une fréquence cardiaque comprise entre 65 et 70% de la fréquence cardiaque maximale.

)bTechnique de dosage de la lactatémie

La technique de prélèvement sanguin à l'aide du vacutainer est simple à réaliser sur le terrain mais nécessite la présence d'un vétérinaire.

La manipulation nécessaire à la déprotéinisation du sang total avec l'acide perchlorique nécessite une gestuelle de précision qui s'acquiert aisément. Cette méthode est très fiable et intéressante car il n'est pas nécessaire de disposer de structures importantes, ni de glacières ou de centrifugeuses.

Les prélèvements sont stables, se conservent à température ambiante et peuvent être acheminés sans problème au laboratoire.

)cCoût du protocole et difficultés de mise en place

Cette manipulation, à laquelle j'ai contribué, a été réalisée dans le cadre d'une étude menée par Céline COTREL et Claire LEULEU, docteurs vétérinaires travaillant au sein de l'unité de recherche en médecine humaine et équine comparée Pégase Mayenne à LAVAL. On ne peut pas en estimer le coût total avec exactitude, mais il doit inclure :

- le matériel
- les analyses
- les déplacements
- les prises de contact avec les entraîneurs
- le temps d'analyse et d'interprétation des résultats

Il n'est envisageable que grâce à la connaissance du milieu des courses, des entraîneurs et à la garantie des confidentialités les concernant.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Cette étude montre que la récupération active donne de meilleurs résultats chez les Trotteurs ayant récupéré activement. En d'autres termes, le délai de retour aux valeurs de repos des différents paramètres quantifiables tels que les fréquences cardiaques et respiratoires, la température corporelle et la lactatémie, est plus court chez les Trotteurs actifs pendant la période de récupération. L'inconfort, voire la douleur post-exercice, secondaire au travail musculaire intense, est d'autant plus réduit que la récupération a été active. Ainsi, on peut conseiller aux entraîneurs de Trotteurs d'effectuer une récupération active au trot à 25 km/h, pendant une période de dix minutes après chaque effort intense.

La rationalisation des méthodes d'entraînement doit permettre d'optimiser les qualités sportives de chaque Cheval sans pour autant porter atteinte à son intégrité physique. Elle n'est possible que s'il existe une collaboration étroite entre les entraîneurs, dont l'expérience et le savoir-faire permettent d'effectuer une appréciation subjective de l'état de forme de chaque Cheval, et les vétérinaires et biologistes capables d'effectuer un bilan précis de l'état physiologique de chacun d'entre eux.

Afin d'obtenir plus d'information sur l'intérêt de la récupération active chez le Trotteur, il serait intéressant de mener d'autres études :

- effectuées dans des conditions climatiques différentes.
- prenant en compte le niveau d'entraînement des chevaux (évaluation répétée au cours d'une saison d'entraînement et de courses, voire sur plusieurs saisons chez des chevaux d'âge, donc de niveau d'entraînement, très différents).
- portant sur l'influence du mode de récupération sur les performances en course.

BIBLIOGRAPHIE

- Anderson M.G. (1975) The influence of exercise on serum enzyme levels in the horse, *Equine Vet.J.*, **7(3)**, 160-165.
- Art T., Votion D., Lekeux P. (1996) Réactions physiologiques face à des conditions extrêmes de chaleur et d'humidité relative, étude de la récupération après l'exercice, *Pratique Vétérinaire Equine*, **28(1)**.
- Auvinet B., Demonceau Th. (1991) Physiologie comparée de l'effort chez l'Homme et chez le Cheval, *Equathlon*, **3(11)**, 5-10.
- Auvinet B., Galloux P., Goupil X., Demonceau Th. (1991b) Cinétique des lactates sanguins chez le cheval de concours complet d'équitation ; intérêt de la récupération active. In : *Ecole nationale d'équitation, 17ème journée d'étude du CEREOPA, 6 mars, Saumur*, 108-120.
- Bonen A., Belcastro A.N. (1975) Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise, *J. Appl. Physiol.*, **39**, 932-935.
- Bröjer J., Jonasson R., Schuback K. and Essén-Gustavsson B. (2002) Pro- and macroglycogenolysis in skeletal muscle during maximal treadmill exercise, *Equine Vet.J.*, **suppl.34**, 205-208.
- Brooks G.A., Gaesser G.A. (1980) End point of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise, *J. Appl. Physiol.*, **49**, 1057-1069.
- Carter Robert, Wilson Thad E., Watenpaugh Donald E., Smith Michael L. and Craudall Craig G. (2002) Thermoregulatory mechanisms during exercise recovery, *J. Appl. Physiol.*; **93**, 1918-1924.
- Cerretelli P., Ambrosoli G., Fumagalli M. (1975) Anaerobic recovery in man, *Eur.J. Appl. Physiol.*, **34**, 141-148.

- Choi D., Cole K.J., Goodpaster B.H., Fink W.J., and Costill D.L. (1994) Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen, *Med. Sci. Sports Exercise*, **26**, 992-996.
- Couroucé A. (1993) *Contribution à l'évaluation de la charge de travail du cheval Trotteur à l'entraînement et en course*, Thèse Méd.Vét., Nantes, n 18, 171p.
- Couroucé-Malblanc A. (2004) *Médecine sportive : Le cheval performant et contre-performant*. Polycopié. Cours d'approfondissement en sciences cliniques des  quid s, Dominante T1-PRO « Pathologie équine », 36p.
- Crielaard J-M., Maertens B., Franchimont P., Sevestre J., Detry J. (1985) Bases biochimiques comparées des techniques d'entraînement chez l'Homme et chez le Cheval. *In : Congrès National Médecine et sports équestres*, Saumur, 104-113.
- Crombe, Barrairon (1968) A propos du contrôle médical des chevaux de sport, *Le cheval de sport*, **7(8)**, 2-15.
- Demonceau T. (1990) Méthodes pratiques du suivi de l'entraînement chez le cheval de sport, *Equathlon*, **2(6)**, 7-13.
- Demonceau T. (1992) Le Trotteur :  bauche d'une méthode rationnelle d'entraînement *Equathlon*, **4(15)**, 8-17.
- Demonceau T., Valette J.P., Wolter R., Galloux P., Auvinet B. (1991) Modélisation de la relation lactate-vitesse chez le cheval de sport en fonction de la spécificité et de l'entraînement. *In : Ecole nationale d'équitation 17 me journée d'étude du CEREOPA, 6 mars, Saumur*, 99-107.
- Dutton R.E., Berkman R.A. (1978) Ammonia and the regulation of ventilation. *In: Davies DG, Burnes C.O. editors. Regulation of ventilation and gas exchange*. NY : Academic Press Inc, 69-91.

-Eclache J-P. (1999) *L'entraînement scientifique individuel*, collection performance et santé, ed. ASTB, 150p.

-Essén-Gustavsson B. (1985) Activity and inactivity related muscle adaptation in the animal kindom. In : Saltin B. Human Kinetic editors. *Biochemistry of exercise , International series on sports sciences*, Champagne, Illinois, **13**.

-Essén-Gustavsson and Lindholm A. (1985) Muscle fibre characteristics of active and inactive Standardbred horse, *Equine Vet.J.*, **17(6)**, 434-438.

-Evans B.W., Cureton E.D. and K.J. (1983) Effect of physical conditioning on blood lactate disappearance after supramaximal exercise, *Brit.J.Sports Med.*, **17(1)**, 40-45.

-Fairchild Timothy D., Armstrong Alex A., Rao Arjun, Liu Hawk, Lawrence Steve, and Fournier Paula A. (2002) Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 595-601.

-Falk B. (1995) Blood lactate concentration following exercise : effect of heat exposure and of active recovery in heat-acclimatized subject, *Int J. Sports Med.*, **16**, 17.

-Fitts R.H., Metzger J.M. (1988) Mechanism of muscular fatigue, *Med.Sports Science*, **27**, 212-229.

-Fox E.L. (1979) *Sports physiology*. Philadelphia editors: W.B. Saunders, 78p.

-Fox E.L., Mathews D.K. (1984) *Bases physiologiques de l'activité physique* Version française traduit et adapté par François Péronnet, Département d'éducation physique Université de montréal, Décarie éditeur montréal, Vigot éditions Paris, 404p.

-Freud H., Oyono-Enguelle S., Heitz A., Marbach J. Ott Ch., Gartner M. (1989) Effect of exercise duration on lactates kinetics after short muscular exercise, *Europ. J. Physiol.*, **58**, 534-542.

-Freud H., Gendry P. (1978) Lactate Kinetics after Strenuous Exercice in Man, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **39**, 123-135.

- Gaesser G. A. and Brooks G.A. (1979) Metabolism of lactate after prolonged exercise to exhaustion, *Med. Sci. Sports*, **1(1)**, 76.
- Hamolsky M.W. and Kaplan N. O. (1961) Measurement of enzymes in the diagnosis of acute myocardial infarction, *Circulation*, **23**, 102.
- Harris R.C., Marlin D.J. and Snow D.H. (1987) Metabolic response to maximal exercise of 800 and 2000 m in the Thoroughbred horse, *J. Appl. Physiol.*, **63**, 12-19.
- Harris P., Snow D.H. (1988) The effects of high intensity exercise on the plasma concentration of lactates, potassium and other electrolytes, *Equine Vet. J.*, **20(2)**, 109-113.
- Henckel ,P. (1983) Training and growth induced changes in the middle gluteus muscle of young Standardbred Trotters, *Equine Vet. J.*, **15**, 134-140.
- Hermansen L., Stensvold I. (1972) Production and removal of lactate during exercise in man, *Acta. Physiol. Scand.*, **86**, 191.
- Hodgson D.R., BVSc (1985) Myopathies in the athletic horse, *Equine sports med.*, **7(10)**, 551-555.
- Hodgson D.R., Kelso T.B., Bayly W..M., and Gollnick P.D. (1987) Responses to repeated high exercise intensity on muscle metabolism, *Equine Exercise Physiol.*, 302-303.
- Hodgson D.R., Rose R.J., Kelso T.B., McCutcheon L.J., Bayly W..M. and gollnick P.D., (1990) Respiratory and metabolic response in the horse during moderate and heavy Exercise, *Pflügers Arch.*, **417**, 73-78.
- Howald H., Wassermann D. (1988) Typologie des fibres musculaires. *In: Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique*, PUF, Paris, 52-58.
- Howard J. (2004) Membrane excitability, weakness and fatigue, *Can. J. Appl. Physiol.*, **29(3)**, 291-307.

-Hubbell J.A.E., Hinchcliff K.W., Muir W., Robertson J.T., Sams R.A., Schmall L.M. (1997) Cardiorespiratory and metabolic effects of walking, standing, and standing with a splint during the recuperative period from maximal exercise in horses, *Am. J. Vet. Res.*, **58**, 1003-1009.

-Hultman E., Bergstrom J., and Mc Lennan N.A. (1967) Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **19**, 56-66.

-Hulman E. (1967) Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphates in man with special reference to exercise and diet, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **19(suppl 94)**, 1-63.

-Hultman E. and Nilsson L.H. (1971) Liver glycogen in man : effect on different diets and muscular exercise. In : Pernow B. and Saltin B. editors. *Muscle metabolism during exercise*, NY Plenum press, 143-151.

-Jemni Monèm, Sands William A., Friemel Françoise and Delamarche Paul (2003) Effect of active and passive recovery on blood lactate and performance during simulated competition in high level gymnasts, *Can.J.Appl. Physiol.*, **28(2)**, 240-256.

-Katch F. and V., McArdle W. (2001) *Physiologie de l'activité physique, énergie nutrition et performances* 4^{ème} édition Maloine version française , 711p.

-Karlsson, J. (1971) Lactates and phosphagen concentration in working muscle of man, *Acta. Physiol. Scand. Suppl.*, **358**, 1-72.

-Karlsson J. and Saltin B. (1971) : Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise, *Acta. Physiol. Scand.*, **82**, 115-122.

-Krzywanek H., Wittke G. (1986) Laktazidose bei Tabrennpferden nach definierter Testbelastung als Kriterium der Leistungsfähigkeit, *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, **99**, 189-194.

- Lindholm A. (1987) Pathophysiology of exercise induced diseases of the musculoskeletal system of the equine athlete. *In: Gillepsie J.R., Robinson N.E., Equine exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 711-727.
- Lindholm A., and Saltin B. (1974) The physiological and biochemical response of Standardbred horses to exercise of varying speed and duration, *Acta. Vet. Scand.*, **15**, 310-324.
- Lovell D.K., Reid T.A. and Rose R.J. (1987) Effects of maximal exercise on equine muscle :changes in métabolites, pH and temperature. *In: Gillepsie J.R., Robinson N.E., Equine exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 312-320.
- Nemoto E.M., Hoff J.T., and Severinghaus J.W. (1974) Lactate uptake and metabolism brain during hyperlactacidemia and hypoglycemia, *Stroke*, **5**, 48-53.
- McCartney N., Spriet L., Heigenhauser G.J.F., Kowalchuck J.M., Sutton J.R. and Jones N.L. (1985) Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise, *Clin. Physiol.*, **5**, 158.
- McMiken D.F. (1983) An energetic basis for equine performance, *Equine Vet. J.*, **15**, 123-133.
- Margaria R., Aghemo Sassi G. (1971) Lactic acid production in supramaximal exercise, *Plügens Arch*; **326**, 152-161.
- Marlin D.J., Harris R.C., Snow D.H. (1986) Influence of post-exercise activity on rate of muscle and blood lactate disappearance in the thouroughbred horse. *In: Gillepsie J.R., Robinson N.E., Equine exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 188-195.
- Marlin D.J., Harris R.C., SNOW D.H. (1991) Rates of blood lactates disappearance following exercise of different intensities. *In: Persson S.G.B., Lindholm A., Jeffcott L.B., Equine exercise physiology 3*, ICEEP Publications, Davis, 188-195.
- Marsland William P. (1968) Heart rate response to submaximal exercise in the Standardbred horse, *J. Appl. Physiol.*, **4(1)**, 98-101.

- Milne D.W., Skarda R.T., Gabel A. A., Smith L.G., Ault K.(1976) Effects of training on biochemical values in Standardbred horses, *Am. J. Vet. Res.*, **37(3)**, 285-290.
- Munoz A., Riber C., Santisteban R., Rubio Md., Agüera Ei and Castejon F.M. (1999) Cardiovascular and metabolic adaptations in horses competing in cross-country events, *J.Vet. Sci.*, **61 (1)**, 13-20.
- Petibois C., Cazorla G., Déléris G., and Gin H. (2001) l'étiologie clinique du surentraînement au travers de l'examen sanguin : état des connaissances, *La revue de médecine interne*, **22(8)**, 723-736.
- Ronéus N., Essén-gustavsson B. (1997) Skeletal muscle characteristics and metabolic response to exercise in young Standardbreds, *Am.J.Vet.Res.* ,**58(2)**, 167-170.
- Rose R.J., Evans D.L. (1987) Cardiovascular and respiratory function in the athletic horse. In: Gillepsie J.R., Robinson N.E., *Equine exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 1-24.
- Rowell L.B., Kraning K. K., Evans T.O., Kennedy J.W., Blackmon J.R., and Kusumi F. (1966) Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man, *J. Appl. Physiol.*, **21**, 1773-1783.
- Sairyo K., Iwanaga K., Yoshida N., Mishiro T., Terai T., Sasa T., Ikata T. (2003) Effects of active recovery under a decreasing work load following intense muscular exercise on intramuscular energy metabolism, *Int. J. Sports Med.*, **24**, 179-182.
- Schuback K. and Essén-Gustavsson B. (1998) Muscle anaerobic response to a maximal treadmill exercise test in Standartbred trotters, *Equine Vet. J.*, **30 (6)**, 504-510.

- Seo Y. (1984) Effects of extracellular pH on lactate efflux from frog sartorius muscle, *Am. J. Physiol*, **247(16)**, 175-181.
- Snow D.H. (1984) Assessment of fitness in the horse, *Equine Practice*, 26-30.
- Snow D.H., Mason D.K., Ricketts S.W., Douglas T.A. (1983) Post-race blood chemistry in Thoroughbreds. In: Gillepsie J.R., Robinson N.E., *Equine exercise physiology 2*, ICEEP publications, Davis, 389-399.
- Spierer D.K., Goldsmith R., Baran D.A., Hryniewicz K., Katz S.D. (2003) Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests, *Int. Sports Med.*, **25**, 109-114.
- Spietzer J.J. (1974) Effect of lactate infusion on canine myocardial free fat acid metabolism in vivo, *Am. J. Physiol.*, 213-217.
- Thornton J., Essen-Gustavsson B., Lindholm A., Mc Miken D., Persson S.G.B. (1983) Effects of training and detraining on oxygen uptake, cardiac output, blood gas tensions, pH and lactates concentrations during and after exercise in the horse. In: Granta edition. *Equine exercise physiology*, Cambridge, 470-486.
- Valberg S., DVM (1984) Metabolic response to racing and fibre properties of skeletal muscle in Standardbred and Thoroughbred horses, *Equine Vet. Science*, **7**, 1.
- Valberg , S. and Essén-Gustavsson, B. (1985) Enzyme activities in pools of individual muscle fiber types from active Standardbred horses. In: Backwell Scientific publications, *Biochemistry of Exercise*, **5(suppl 4)**.
- Valberg S. and Essén-Gustavsson B. (1987) Metabolic response to racing determined in pools of fibres I, IIa and IIb fibers, *Equine Exercise physiology*, 290-301.

- Valberg S., Jönsson A., Lindholm A., Holmgren N. (1993) Muscle histopathology and plasma aspartate aminotransferase, creatine kinase and myoglobin changes with exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis, *Equine. Vet. J.*, **25(1)**, 11-16.

- Valette J.P., Bedu S. (1990) Etude de la récupération cardiaque chez les chevaux trotteurs à l'entraînement, *Equathlon*, **2(8)**, 19-22.

- Weber J-M., Parkhouse W.S., Dobson G.P., Harman J.C., Snow D.H., Hochachka P.W. (1987) Lactate kinetics in exercising thoroughbred horses : regulation of turnover rate in plasma, *Am. J. Physiol.*, **253**, 896-903.

- Wilmore and Costil (1998) *Physiologie du sport et de l'exercice physique*. Version française traduite par Delamarche A.P., collection sciences et pratiques du sport, édition De Boeck université, 550p.

- Wilson R.G., Isler R.B., Thorton J.R. (1983) Heart rate, lactic acid production and speed during exercise test in standartbred horses. *In: Granta editions, Cambridge, Equine Exercise Physiology*, 487-496.

- Witherington D.H. (1971) Observations on the heart rate of thoroughbreds, *Equine Vet. J.*, **3**, 99-101.

- Wolter R. (1987) La nutrition de l'animal de sport, *Sciences et sport*, **2**, 63-93.

- Yudkin J. and Cohen R.D. (1974) The contribution of the kidney to the removal of a lactic acid load under normal and acidotic conditions in the conscious cat, *Clin. Sci. Mol. Med.*, **46**, 8.

