

L'entraînement, de la théorie à la pratique



Carnets d'un vétérinaire du cheval

Carnet 9

Defonseca, Marc DMV

©defonseca

Il existe un lien constant entre les bases physiologiques de l'effort et leurs applications pratiques à la performance. Cet ouvrage permet d'élaborer des charges d'entraînement, d'avoir une meilleure connaissance de réponses de l'organisme à des situations sportives réelles et de mettre au point des techniques d'alimentation et d'entraînement permettant d'éviter le dopage.

Théorie de l'entraînement sportif.

L'entraînement sportif est défini comme la préparation d'un cheval à une performance au moyen d'exercices appropriés. Nous pouvons également confronter des résultats de recherches scientifiques aux techniques d'entraînement de terrain. Les performances d'athlètes humains bien encadrés évoluent tellement qu'elles permettent aux coureurs humains d'approcher sur le plan de l'endurance les performances des chevaux. Nous devrions nous en inspirer.

| Homme | | Cheval | |
|-----------|-------------|----------|-------------|
| Distance | Vitesse | Distance | Vitesse |
| 100m | 36,6 km/ h | | |
| 2000 m | 25 km/ h | 1000 m | 67,16 km/ h |
| 20 km | 21,08 km/ h | 3000 m | 54 km/ h |
| 42,195 km | 20,15 km/ h | 42 km | 25 km/ h |
| 100 km | 16,37 km/ h | 100 km | 17 km/ h |

L'athlète accuse une perte de vitesse en fonction de la distance et de la durée de l'exercice. Cette perte de vitesse varie dans certaines tranches de durée d'exercices :

- vitesse maximale pendant quelques secondes,
 - cassure montrant une énorme perte de vitesse entre la 1^{ère} et la 2^{ème} minute de course, stabilisation puisque entre 1 heure et 2 heures de course la différence n'est que de 1 km/ heure.
- L'énergie nécessaire à la contraction musculaire varie suivant différents schémas métaboliques.

Energie

L'organisme doit être sans cesse approvisionné en énergie : il s'agit d'un transfert d'énergie chimique en énergie mécanique. L'énergie des nutriments (glucides, lipides, protéines) est transférée aux protéines contractiles des muscles sollicités.

Energie chimique \longrightarrow Energie mécanique(25%) + Energie thermique (75%)

Puissance

La puissance permet de quantifier l'activité musculaire sur un plan mécanique

Coût et rendement énergétique

L'énergie dépensée dépend

- de la distance parcourue,
- des différences de niveau d'altitude (dénivelés)
- du poids du sportif **plus sa charge** (cavalier).

La puissance de l'exercice diminue en fonction de la durée de l'exercice. Comme la vitesse conditionne aussi la durée de l'exercice, puissance et vitesse vont déterminer la dépense d'énergie du sportif.

Le meilleur système pour estimer la dépense énergétique est la consommation d'oxygène par le muscle. Ceci est noté sous la forme VO₂.

L'énergie calorique d'un litre d'oxygène consommé à partir de l'oxydation des glucides est de 21 kJoules.

Le rendement brut inclut la consommation d'oxygène au repos et le rendement net tient compte uniquement de l'exercice.

Métabolisme. Transferts d'énergie. ATP

L'adénosine triphosphate est le véritable intermédiaire énergétique entre les muscles et les nutriments.



Lois de transferts d'énergie dans l'organisme.

Toute énergie est transformée d'une forme en une autre : **conservation de l'énergie.**

Le résultat de ces transformations énergétiques est l'**entropie** qui augmente chaque fois que des transferts énergétiques sont opérés dans une cellule, puisqu'il y a diminution d'énergie ordonnée utilisée pour accomplir un travail. Ce système part d'un **niveau d'énergie élevé vers un niveau à basse énergie.**

Energie chimique \longrightarrow énergie mécanique + chaleur résultant d'une agitation de molécules assimilée à un désordre.

Le transfert d'énergie dans la cellule apparaît comme une série de réactions chimiques qui ont besoin d'énergie pour leur « initialisation ». Il s'agit de réactions exergoniques.

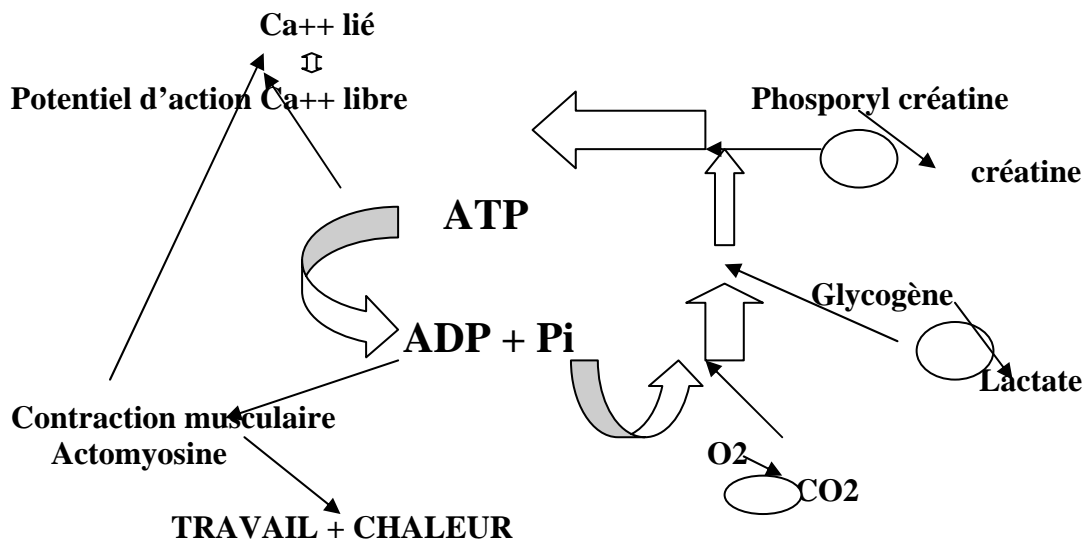
Les enzymes permettent d'accélérer le déclenchement de certaines réactions sans avoir recours à de l'énergie additionnelle. Elles régulent aussi certains métabolismes, comme

- la phosphofruktokinase bloque la transformation de glucose en acide lactique,
 - la lacticoxydéshydrogénase LDH musculaire et cardiaque agissent sur le métabolisme
- $$\text{glucose} \rightleftharpoons \text{acide pyruvique} \rightleftharpoons \text{acide lactique}.$$

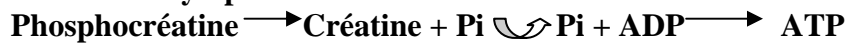
Une petite augmentation de température corporelle augmente l'activité de ces enzymes d'où la notion d'échauffement.

Cependant pour des exercices de plus de 2 heures, cet échauffement associé à la chaleur due à la contraction musculaire provoquera un effet limitatif à la performance par hyperthermie.

Voies métaboliques produisant de l'ATP



1. Dans le cytoplasme en anaérobie



2. Dans le cytoplasme en anaérobie lactique



3. Dans le cytoplasme et surtout les mitochondries en aérobie



Les carburants de l'énergie

L'organisme utilise des nutriments pour fournir l'énergie nécessaire au repos comme à l'activité physique. Les premiers nutriments utilisés pour l'énergie mécanique sont les glucides, puis les graisses, les protéines n'intervenant que à hauteur de 5 à 10 % de l'énergie totale dépensée.

Carburant 1 Les glucides.

Les glucides ou sucres ou hydrates de carbone sont une source d'énergie rapidement disponible à raison de **4 kilocalories par gramme de glucose utilisé.**

- Monosaccharides ou sucres simples comme le glucose, le fructose. Le glucose circulant dans le sang varie selon l'effort. **Cependant le cerveau utilise exclusivement le glucose pour son métabolisme.**
- Le fructose est assimilé plus lentement et ne provoquera pas d'augmentation brutale de la glycémie comme le glucose.
- Disaccharides saccharose (sucre de table) et maltose
- Polysaccharides : amidon et cellulose, glycogène

Une hausse brutale de la glycémie au repos va mobiliser l'insuline pour ramener ce taux à la normale. Cette hypoglycémie réactionnelle peut devenir nocive pour l'athlète au début de la compétition.

L'**index glycémique** est une classification des sucres par rapport au glucose qui a une valeur de 100. Il importe de connaître cette « hiérarchie » pour gérer la ration de sucre avant une compétition ou un effort intense.

Il est conseillé

d'attendre 2 heures après ingestion de sucres dont l'index est supérieur à 70

OU

d'être en phase d'échauffement (le stress lié à l'exercice bloque l'insuline) pour administrer tout sucre dont l'index est supérieur à 70

Index glycémique de quelques aliments

| | |
|-----------------------|-----|
| Glucose | 100 |
| Fructose | 30 |
| Saccharose (sucre) | 65 |
| Blé passé à la vapeur | 46* |
| Riz | 50* |
| Maïs | 68* |
| Avoine (gruau) | 61* |
| Orge (floconnée) | 65* |

***Ces sources de glucides permettent de maintenir une glycémie intéressante pour l'athlète pendant 2 heures environ.**

| | |
|--------------------|-----|
| Raisin (avec peau) | 25* |
| Pomme | 36 |
| Carottes | 80 |
| Soja | 15* |

Carburant 2 Les lipides

Les acides gras, stockés ou non dans l'organisme sont des carburants adaptés surtout pour des exercices prolongés, **1 gramme de lipides égale 9 kilocalories.**

Au repos et à jeun, les triglycérides sont scindés en glycérol et acides gras qui peuvent être utilisés comme substrats. Pour des **exercices ou courses de plus de 30 minutes ce sont des substrats de choix.**

Les lipides composés avec des molécules non grasses sont aussi utilisables par des muscles en exercices.

Les phospholipides sont indispensables aux membranes cellulaires et à la constitution des gaines des cellules nerveuses.

Il existe des lipides inutilisables comme substrats pour l'exercice, comme le **cholestérol**, synthétisé par les cellules elles même mais indispensable à la constitution des membranes cellulaires et à la synthèse des stéroïdes.

Carburant 3 Les protéines

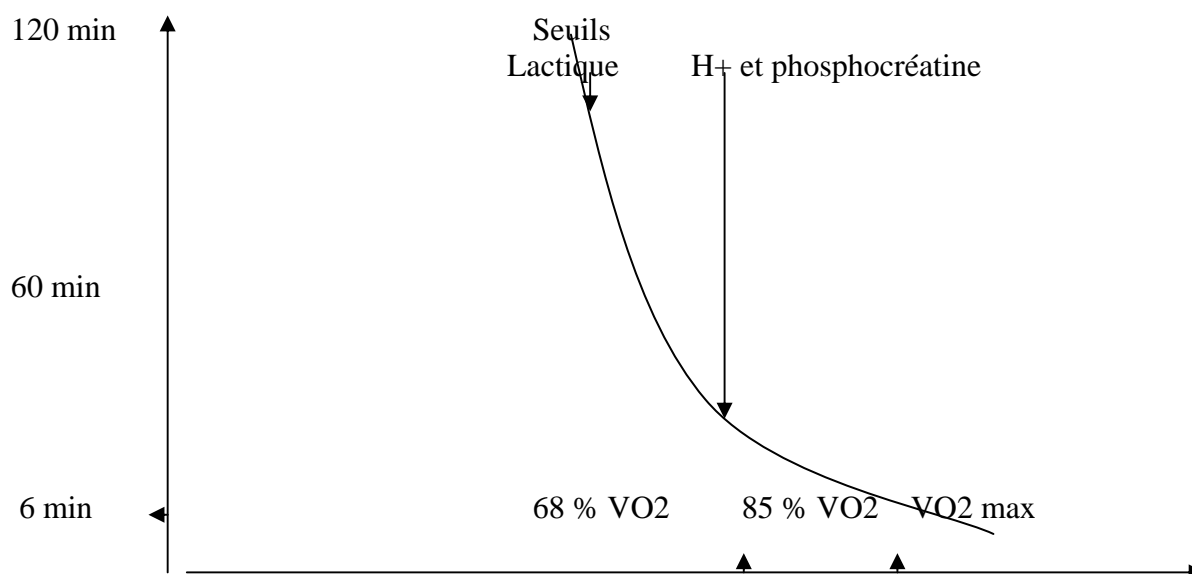
Les acides aminés peuvent être utilisés en cas de jeûne ou d'exercice prolongé, chaque **gramme de protide fournissant 4 kilocalories.**

Les acides aminés fournissent l'énergie de 2 façons :

- l'alanine est converti en glucose au niveau du foie et stocké sous forme de glycogène
- l'isoleucine, la leucine, la valine,...peuvent être convertis en intermédiaires métaboliques qui participeront au métabolisme énergétique directement dans la cellule musculaire.

Ce carburant requiert un arsenal enzymatique important. Cependant il peut être intéressant par ses actions en agissant sur l'index glycémique en association avec les glucides.

Applications : métabolismes et exercices

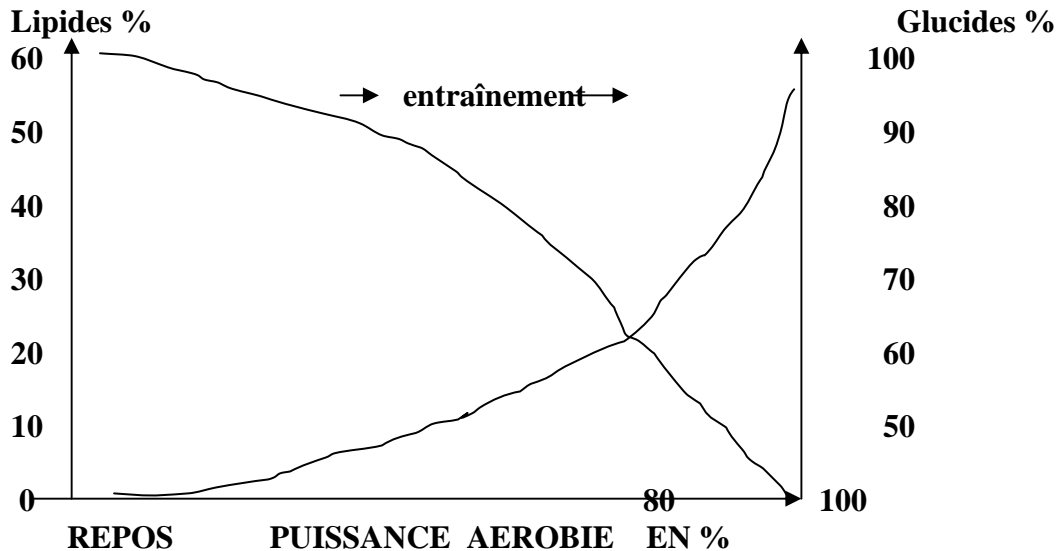


Le maintien à 100 % du VO2 maximum est de 6 minutes

Le maintien à 68 % est de 116 minutes

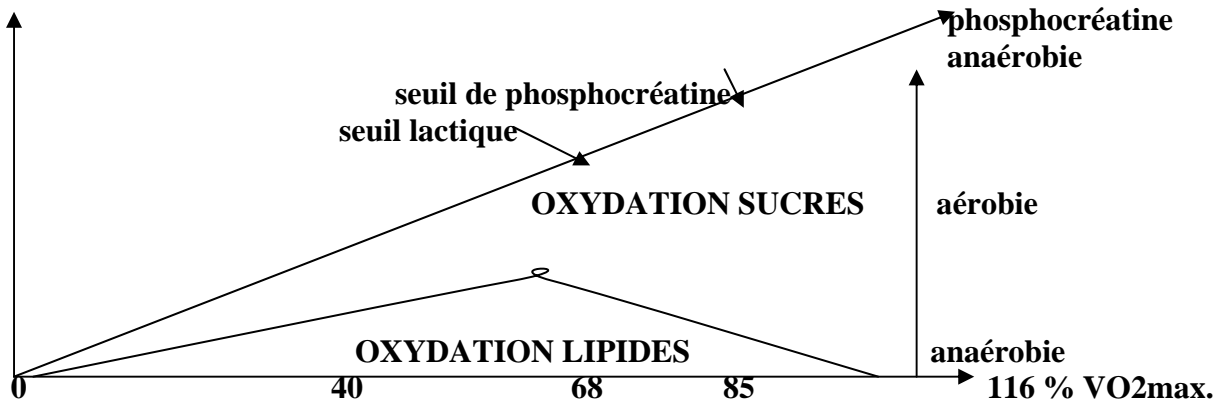
Quand l'intensité de l'effort dépasse le seuil lactique, de 68 à 85 % du VO₂ max. , le facteur limitant est le glycogène, puis au dessus du seuil de la phosphocréatine, l'acidité limite la performance.

Cette courbe est déplacée vers la droite par l'entraînement en endurance et vers la gauche chez les non entraînés.



L'accroissement de l'utilisation des glucides et décroissance de l'utilisation de l'oxydation des lipides est influencé par l'entraînement

Taux de renouvellement de l'ATP



Applications pratiques du sprint au marathon.

1. Le sprint. (moins de 1000 m)

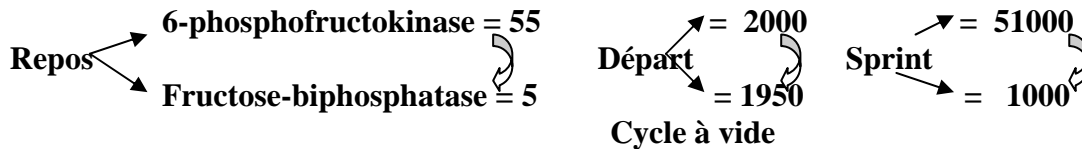
Un des problèmes majeurs des efforts brefs et intenses est la vitesse de la glycolyse. Il faut des enzymes

- Phosphorylase
- 6-phosphofructokinase

- pyruvate kinase
- fructose-biphosphatase

La température doit être proche de 38° C pour accélérer ces réactions enzymatiques, alors qu'au repos elles sont ralenties. C'est le but de l'échauffement.

L'adrénaline et la noradrénaline préparent également cette glycolyse.



Le sprint nécessite un relais très rapide entre l'ATP du muscle, la phosphocréatine et la glycolyse. Les grands performeurs ont un potentiel neuromusculaire capable de mobiliser un maximum de fibres musculaires en un minimum de temps. Mais une alimentation plus « explosive » avec un régime enrichi de glucides 2 à 3 jours avant l'épreuve permet de restaurer le glycogène « perdu » lors de l'entraînement quotidien.

Cet entraînement induit à la longue une réduction de la lyse du glycogène et un meilleur rendement par l'augmentation de la capacité à consommer de l'oxygène (36 ATP en aérobie contre 3 en anaérobie).

L'entraînement à des vitesses maximales pendant 30 secondes avec des périodes de repos de quelques minutes à 5 reprises démontrent que l'adjonction de sucres lents (1kg) pendant 2 jours après un entraînement poussé pendant 15 jours permettent une très nette amélioration des temps de récupération du glycogène musculaire.

Effet de l'entraînement sur le sprint

Deux mois d'entraînement sont nécessaires.

- Outre une sortie journalière de 60 minutes de pas et de trot, avec un canter de 1200 à 1800 mètres.
- Tous les 3 jours : 2 X 60 secondes de vitesse maximale suivie de 10 minutes de récupération.
- Au bout de 2 semaines, ajouter une 3^{ème} séance de 30 à 60 secondes.
- Après encore 1 semaine, ajouter une 4^{ème} séance de course réelle à vitesse maximum.

Au bout de 2 mois la « puissance de pic » sera améliorée de 6 à 10 %.

Cette amélioration de performance s'accompagne d'une augmentation d'acide lactique et diminution du pH sanguin. La noradrénaline est aussi augmentée et elle active la phosphorylase.

Sprint intermittents (jumping, horse ball, polo,...)

Entre 2 sprints, il faut un délai de restauration des substrats à savoir l'ATP et la phosphocréatine. L'accumulation de lactates génère des temps de récupération de plus en plus longs. En 2 minutes de récupération, la phosphocréatine est resynthétisée à 84 % , totalement en 8 minutes..

La température doit rester assez élevée pour éviter des traumatismes des fibres musculaires (stries Z), donc le repos passif est à éviter entre les sprint.

2. Le demi-fond (2000 à 3000 m).

Ce type d'épreuve est plus difficile à gérer : il faut que le cheval n'utilise pas ses graisses mais plutôt ses glucides qui lui fourniront un renouvellement de l'ATP bien supérieur. Pour une course de 3000 m courue à 98 % du VO₂ maximum, le métabolisme anaérobie va couvrir 15 à 20 % de la synthèse d'ATP.

- Le glucose sera oxydé dans le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire.
- Le glycogène sera dégradé en acide pyruvique et acide lactique **permettant de fournir un coenzyme indispensable à la glycolyse la Nicotine adénine dinucléotide (NAD).**

Dans ce type d'épreuve le muscle doit contenir

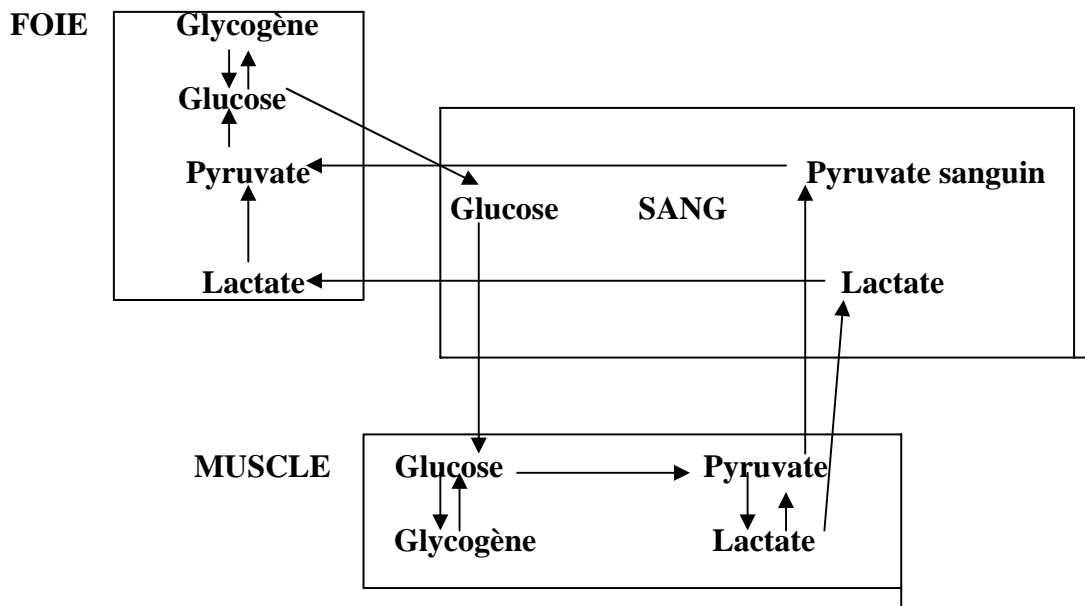
- les enzymes phosphofructokinase
- des enzymes d'oxydation de l'acide lactique

L'entraînement provoque l'augmentation de la production de la phosphofructokinase et de la succinate déshydrogénase, enzymes clés de la fourniture de FADH et NADH.

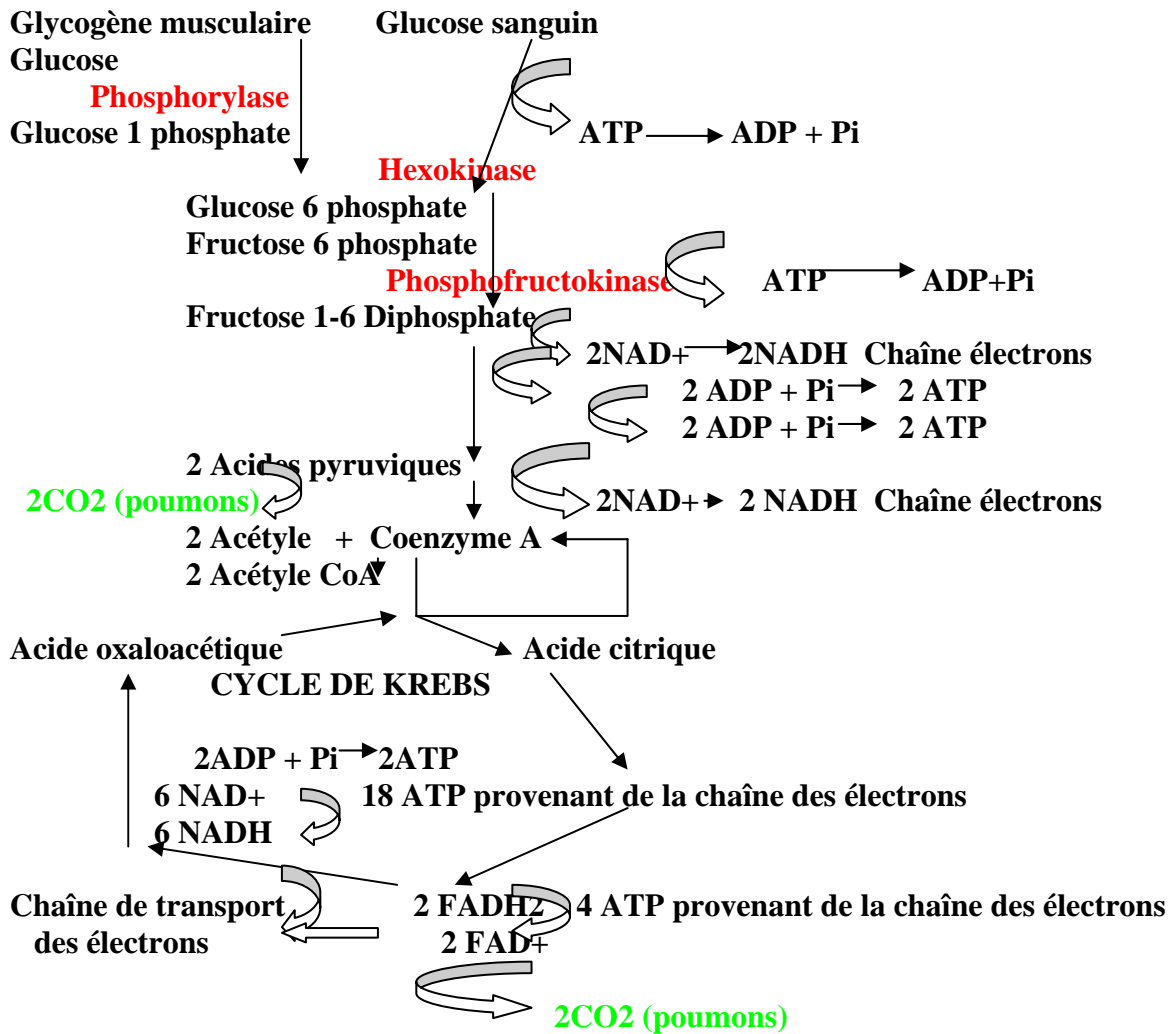
Des régimes enrichis en sucres lents (48 heures jusqu'à 4 heures avant épreuves) permettent d'améliorer les performances. Il faut cependant insister sur l'entraînement qui améliore les capacités à neutraliser l'acidité.

| Processus énergie en anaérobie | Temps de maintien maximum à 70 % VO₂ |
|---------------------------------------|--|
| ATP | 15 à 20 secondes (à comparer à 2 secondes / homme) |
| Phosphocréatine | 30 secondes |
| En aérobie | |
| Glucides | 93 MINUTES |
| Lipides | 15 HEURES |

Les intervalle training devraient se dérouler sur 1000 m à raison de 6 X 1000 m pour améliorer les seuils lactiques (voir applications)



Oxydation de glucose sanguin et glycogène musculaire.



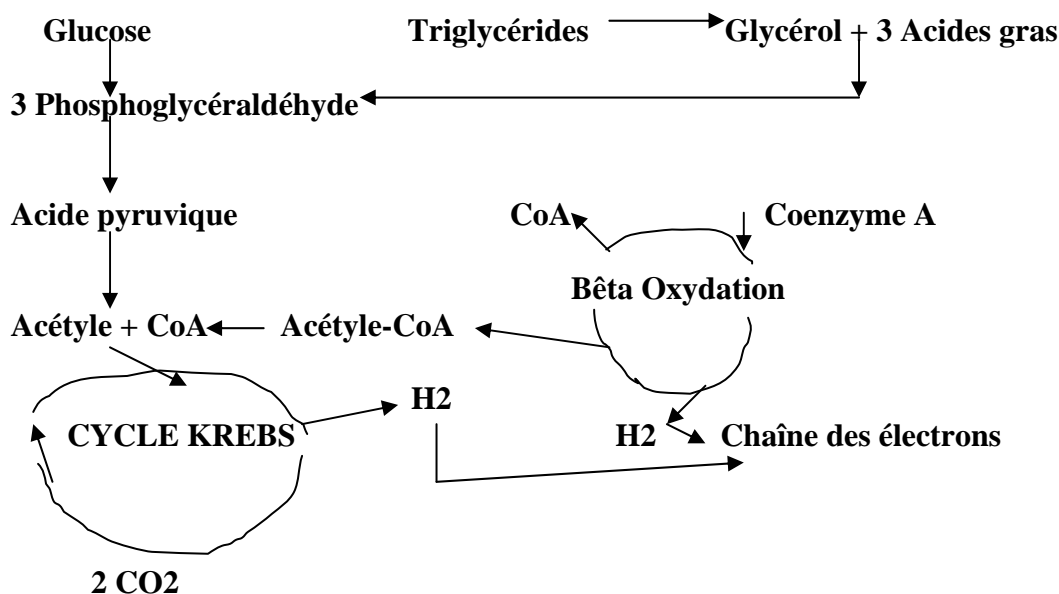
Les réactions d'oxydoréduction.

La Nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et la Flavine adénine dinucléotide (FAD) peuvent accepter 2 électrons de manière réversible. L'acide pyruvique accepte les H⁺ pour se transformer en lactique. Au niveau cellulaire, les mitochondries transportent les électrons, les protons H⁺ étant couplés à l'oxygène (le plus puissant oxydant) pour former de l'eau (H₂O)

3. Le marathon.

L'énergie nécessaire pour resynthétiser l'ATP au cours d'un exercice de longue durée avec une intensité d'environ 80 % du VO₂ maximum est obtenue par l'oxydation des glucides (dont le glycogène) et de la bêta oxydation des lipides.

| Processus énergétique | Puissance maximale | délai d'attente | besoin d'O ₂ |
|-----------------------|------------------------------|-----------------|-------------------------|
| Anaérobie | | | |
| ATP | 11,2 mol ATP/kgmuscle sec /s | moins d'1 sec | 0 |
| Phosphocréatine | 8,6 | moins d'1 sec | |
| Glucides lactate | 5,2 | 5 secondes | |
| Aérobie | | | |
| Glucides | 2,7 | 3 minutes | 0,17 mmol/ ATP |
| Lipides | 1,4 | 30 minutes | 0,18 |



Le cheval stocke dans le foie et les muscles d'énormes quantités de glycogène (par rapport à l'athlète humain) mais un régime enrichi en glucides dans les jours précédant l'épreuve peut être nécessaire pour des chevaux d'endurance pour améliorer leur vitesse.

Comme la vitesse de course est inférieure au seuil lactique, le stock de glycogène va s'épuiser en 2 heures, puis interviendront les lipides corporels.

Le meilleur signe extérieur d'atteinte du seuil lactique est l'hyper-ventilation.

Cependant dans une optique de grande performance le cheval doit utiliser des glucides

qui ont un meilleur rendement en utilisation d'oxygène, de plus les glucides sont indispensables pour métaboliser les graisses qui ne peuvent à elles seules re-synthétiser l'ATP.

Il importe également que la glycémie reste constante.

Le transport des lipides contenus dans la cellule adipeuse se fait grâce à une albumine transporteuse, ceci restreint le débit d'utilisation des graisses. Dans le muscle, il y a peu de lipides, ceci est dû à leur continuelle oxydation sur place. **L'entraînement sur longues distances (plus de 30 km) avec un repas minimum précédent l'exercice est donc conseillé pour adapter le cheval à une utilisation améliorée des lipides. Cet entraînement doit être continu, de façon à solliciter l'utilisation de lipides.**

Il faut également prendre en compte les % de fibres musculaires lentes, rapides, intermédiaires et leur temps de déplétion en glycogène. **(voir § le muscle).**

Les sucres seront à faible index glycémiques, additionnés d'acides gras (3 à 11 %) et des taux de protéines de qualité limités à 12 % (voir carnet n° 6).

Effets de l'entraînement.

Il faut 5 mois d'entraînement.

Après 2 semaines d'entraînement à raison de 1 à 2 heures par jour à 75 % de VO2 max, la concentration des enzymes musculaires SDH et PFK a augmenté.

La surface des fibres musculaires lentes a augmenté.

Les réserves en glycogène musculaire augmente.

Après 4 semaines , 4 X plus d'enzymes oxydatives et 2 X plus de capillaires sanguins.

Le pourcentage de typologie muscles lents / rapides ne change pas.

Les délais de récupération

| Processus de récupération | Délai minimum | Délai maximum |
|---|---|--------------------------------|
| Restauration ATP et PC intramusculaire Glycogène intramusculaire | 2 minutes 10 à 48 heures (Exercice à contraction musculaire excentrique) | 5 minutes 72 heures |
| Diminution d'acide lactique Sanguin et musculaire | 30 minutes à 1 h. | 1 à 2 heures |
| Restauration des réserves d'O2 | 15 secondes | 1 minute |

Caractéristiques du cheval dans ses besoins énergétiques.

Le glycogène musculaire est plus important chez le cheval que dans beaucoup d'espèces 2,5% du poids (au repos), et cette réserve s'accroît par l'entraînement. Le poids des muscles représente 43 % du poids vif. Le foie est de 6 à 8 kg. **Les réserves de glycogène d'un cheval au repos sont de 4,5 kg à 5,5 kg.**

Ceci représente peu par rapport aux **85 kg de graisses** corporelles dont une partie est disponible.

1. Au repos

Le cheval « au repos » a une activité physique relativement importante qui s'ajoute aux dépenses d'entretien. Pour couvrir ces dépenses, il utilise surtout l'acétate et les acides gras provenant de ses lipides corporels. Comme son VO₂ est de 20% du VO₂ maximum, pour la marche, le glycogène est peu utilisé.

2. Exercice modéré.

Le trot ou le galop à vitesse modérée (moins de 350 mètres par minute) met en jeu les muscles de type I et II a ayant une capacité oxydative élevée. Le catabolisme du glucose circulant, du glycogène musculaire et des acides gras est accéléré et leur oxydation est quasi complète.

Au trot léger (200m/min) pendant **moins** de 20 minutes, le taux des acides gras diminue d'abord puisque les prélèvements énergétiques se font dans les muscles. Ensuite ces acides gras augmentent sous l'action de la noradrénaline, la glycémie diminue et le glycérol augmente. A ces vitesses le lactate plasmatique n'est pas modifié.

Si cet effort modéré se prolonge, **chez des chevaux entraînés**, le métabolisme musculaire reste aérobie. (**Ces observations 1 et 2 sont très intéressantes pour les échauffements.**)

Si la vitesse s'élève (80 km à 16 km/ h) la glycémie augmente pendant les 30 premiers km, le glycogène étant excédentaire au départ, puis le glycérol et les acides gras augmentent ce qui est à rapporter avec l'entraînement des marathoniens. Les fibres à contraction rapide et à métabolisme anaérobie sont mobilisées en plus des fibres à capacité oxydatives ; le lactate apparaît.

3. Exercice intense

A des vitesses élevées, toutes les fibres musculaires sont mobilisées.

- conversion du glucose en lactate
- glycogène musculaire prédominant pendant la 1^{ère} moitié de l'effort
- mise en place de la lipolyse

La concentration en lactate sanguin reste un bon critère de la mise en route puis de l'importance du métabolisme anaérobie. Elle reste faible tant que la vitesse ne dépasse pas les 400 m/ min, ce qui correspond à une fréquence cardiaque de 150 à 160.

- 0,6 mmol/ litre à 300 m/ min
- 1,6 à 450
- 6,6 à 600
- + de 7 700

Les modifications sanguines après une course de 2400 m

- chute de pH 7 au lieu de 7,4
- lactate 25 mmol /l
- glycérol multiplié par 40
- glycémie passée de 60 à 90 %

3. Influence de l'entraînement

La diminution de la lactatémie est réalisée

- meilleure oxygénation du muscle
- teneur en glycogène et acides gras des muscles sollicités augmentés
- meilleure utilisation du glycogène et des acides gras
- adaptations enzymatiques de la glycolyse et de l'oxydation améliorées.

Dans le cas de l'endurance, il faut d'abord améliorer l'utilisation des graisses corporelles et puis travailler la vitesse. Donc travailler d'abord sous 70 % VO2 max. contribuera à une meilleure utilisation des lipides, mais pas n'importe les quels, le maïs étant plus efficace que le soja ou les graisses animales.

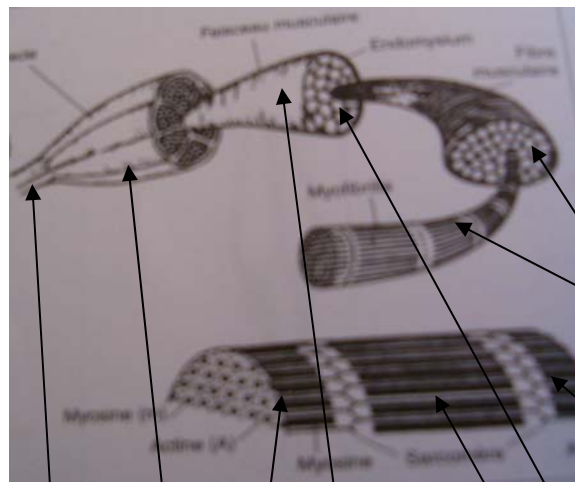
Un régime enrichi en sucres lents pendant les 24 à 48 heures est également recommandable pour la pointe de vitesse. **L'entraînement ne doit pas être coupé la veille de l'épreuve, pour éviter certaines myopathies.**

Le Muscle : transformateur d'énergie.

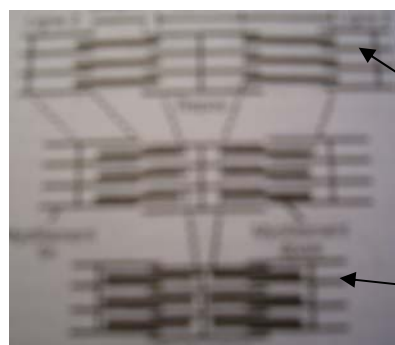
Structure

Les muscles génèrent des forces sur les os et articulations pour provoquer des mouvements, ils maintiennent également la posture et la température interne.

Les muscles squelettiques sont composés de différents tissus, le muscle, les tissus conjonctifs, les tendons, les vaisseaux sanguins, les nerfs.



Tendon / Muscle / Faisceau musculaire / Endomysium / Fibre musculaire / Myofibrille / Myosine / Sarcomère / Actine



glissement des filaments / repos / contraction

La contraction

Les types de contractions sont distingués par

- la modification de la longueur du muscle

Le muscle se raccourcit : contraction **concentrique**

Le muscle s'allonge : contraction **excentrique**

Aucun changement dans la longueur : contraction **isométrique** (bras de fer)

- la vitesse de contraction.

Le mouvement s'exécute à vitesse constante, la contraction est **isocinétique**

Si la force générée par un raccourcissement de muscle entraîne un mouvement, la notion de travail est facile à appliquer W (travail) = Force X Distance. Mais d'autres muscles sont étirés et là aussi, un travail est accompli, de même si une force externe est aussi importante que la force développée par le muscle, le travail est aussi accompli, il coûte de l'énergie et dégage de la chaleur. Il s'agit d'un paradoxe de la **bioénergétique**. Le meilleur exemple en est le cheval « gros tireur » qui se bat avec la main du cavalier, dépense une énergie importante sans fournir de travail.

Etapes de la contraction musculaire

1. L'influx nerveux entraîne la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire.
2. L'acétylcholine permet à l'influx de se propager sur le sarcolemme puis à l'intérieur des tubules transverse au sein de la fibre musculaire.
3. Lorsque l'influx nerveux atteint le réticulum sarcoplasmique, **les ions calcium (Ca^{++}) sont libérés de leurs saccules sarcoplasmiques. Ces ions Ca^{++} se lient à la troponine et causent un changement de position de la tropomyosine qui va découvrir les sites actifs de l'actine prêts à recevoir les têtes de myosine porteuses de l'ATP et de l'ATPase.**
4. Les têtes de la myosine s'attachant à la troponine forment un pont d'union qui va permettre **le glissement réciproque des filaments épais (myosine) et fins (actine)**. C'est la tête de la myosine qui tire sur l'actine.
5. **La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur la tête de la myosine permet aux ponts d'union de se détacher et au calcium de retourner dans le réticulum sarcoplasmique.**
6. Ce cycle est répété tant que le calcium sort du sarcoplasme et que l'influx nerveux rend la membrane sarcoplasmique perméable aux ions Ca^{++} .

Typologie musculaire.

Il existe 3 types de fibres musculaires **qui font partie d'un muscle**.

1. Les fibres à **contraction rapide : motoneurone à plus de 80 m / s**
 - glycolytiques (Fast glycolytic ou FG) ou II b
 - grande capacité lactique
 - contient beaucoup d'ATPase
 - Métabolisme faiblement aérobie
2. Les fibres à **contraction lente : motoneurone à 60 m / s**
 - oxydatives (Slow Oxydative ou SO) type I
 - grand nombre de mitochondries
 - pigment rouge : **myoglobine**
 - favorise l'apport en oxygène

3. Les fibres **intermédiaires**

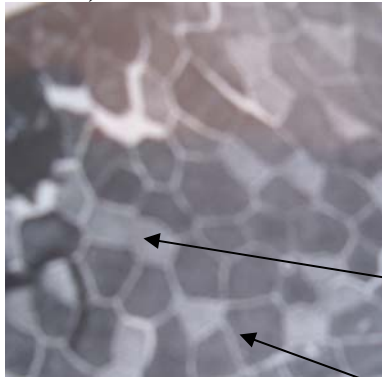
- rapides , glycolytiques et oxydatives (Fast Oxydative Glycolytic FOG) ou II a
- à mi chemin entre les 2

Le neurone moteur détermine la caractéristique de la fibre musculaire et son nombre caractérise la finesse d'un mouvement.

Typologie sportive et typologie musculaire = hérédité

| | Type I | Type II b | |
|---------------------|------------------|------------------|---|
| Sprinter | 25 à 45 % | 55 à 75 % | biopsies musculaires dans les cruraux (mixtes) |
| Marathoniens | 60 à 90 | 10 à 40 | |
| Débardeurs | 45 à 55 | 45 à 55 | |
| Loisirs | 47 à 53 | 47 à 53 | |

Les chevaux de demi-fond entraînés ont une mixité de fibres comme les chevaux de loisirs, mais leur masse musculaire est plus importante.



biopsie (coloration ATPase) les fibres claires à faible activité ATPase ou I , les fibres foncées II.

Effets de l'entraînement : plasticité musculaire.

La réponse du muscle est spécifique selon l'exercice : intensité, durée, continu ou discontinu, isométrique, concentrique ou excentrique.

Deux aspects de cette adaptation coexistent : l'**hypertrophie** et l'**hyperplasie**. L'**hyperplasie ne s'observe en réalité que chez le poulain et n'excède pas les 3 % des fibres de l'adulte.**

L'effet d'un entraînement à 70 % de la force maximale entraîne une augmentation de la surface de section transversale du muscle de type I et II.

L'augmentation du nombre de fibres est réel dans l'entraînement de très jeunes chevaux, mais plus matière à controverse chez des adultes. L'augmentation du volume musculaire par l'entraînement de force est due à l'augmentation des volumes de chaque fibre et du tissu conjonctif attenant.

La **conversion** de types de fibres n'existe pas.

La **modification des tissus conjonctifs interstitiels** est proportionnelle à l'hypertrophie.

Les **capillaires** sont en augmentation dans les entraînements en endurance ; par contre, dans les entraînements de force augmentant la surface de la fibre musculaire a un effet diluant sur la densité capillaire.

Il est cependant étonnant d'observer, après entraînement, une augmentation significative de la force maximale avec une faible hypertrophie musculaire.

Adaptation à long terme aux exercices de force.

- densité mitochondriale diminuée pour les exercices en force, augmentée dans les exercices d'endurance
- activité enzymatique différente puisque les enzymes oxydatives se situent dans les mitochondries
- concentration en glycogène intramusculaire lors d'entraînement en endurance **et** en force.
- Concentration en lipides augmentée par l'entraînement en endurance
- **La myoglobine est un transporteur d'oxygène à l'intérieur du muscle et facilite l'extraction de cet oxygène amené par la circulation sanguine jusqu'à la cellule musculaire. Mais l'entraînement en endurance n'induit pas d'augmentation de la myoglobine. De même l'entraînement en force n'amène pas d'augmentation de la myoglobine, ce qui confirme une utilisation moindre de l'oxygène.**

En conclusion, un entraînement en endurance (30 à 70 % VO₂ maximum) aboutit systématiquement à un recrutement sélectif des fibres lentes (en aérobie), tandis que les exercices en force n'aboutissent pas forcément à une sélection des fibres rapides en anaérobie.

Effets du vieillissement sur le muscle.

Cette déperdition est plus tardive que chez l'homme, commence entre 14 et 16 ans et est de 5 % tous les 2 ans. Elle serait due à une diminution du nombre des motoneurones, c'est à dire une perte d'unités motrices commençant par celles des fibres rapides.

Le système cardiovasculaire : le moteur de la performance.

Les fonctions respiratoires et circulatoires sont dissociées dans cet ouvrage mais restent toutes deux liées à la limitation de la performance sportive. La voie sanguine assure la liaison entre les cellules (lieux de consommation d'O₂) et les poumons sont un lieu d'échange avec le milieu extérieur.

Le système circulatoire contribue à répondre à

- la demande de l'organisme en O₂
- la régulation de la température interne
- redistribution du flux sanguin vers les organes les plus actifs (seul le cerveau garde un débit constant, même pendant un effort intense).

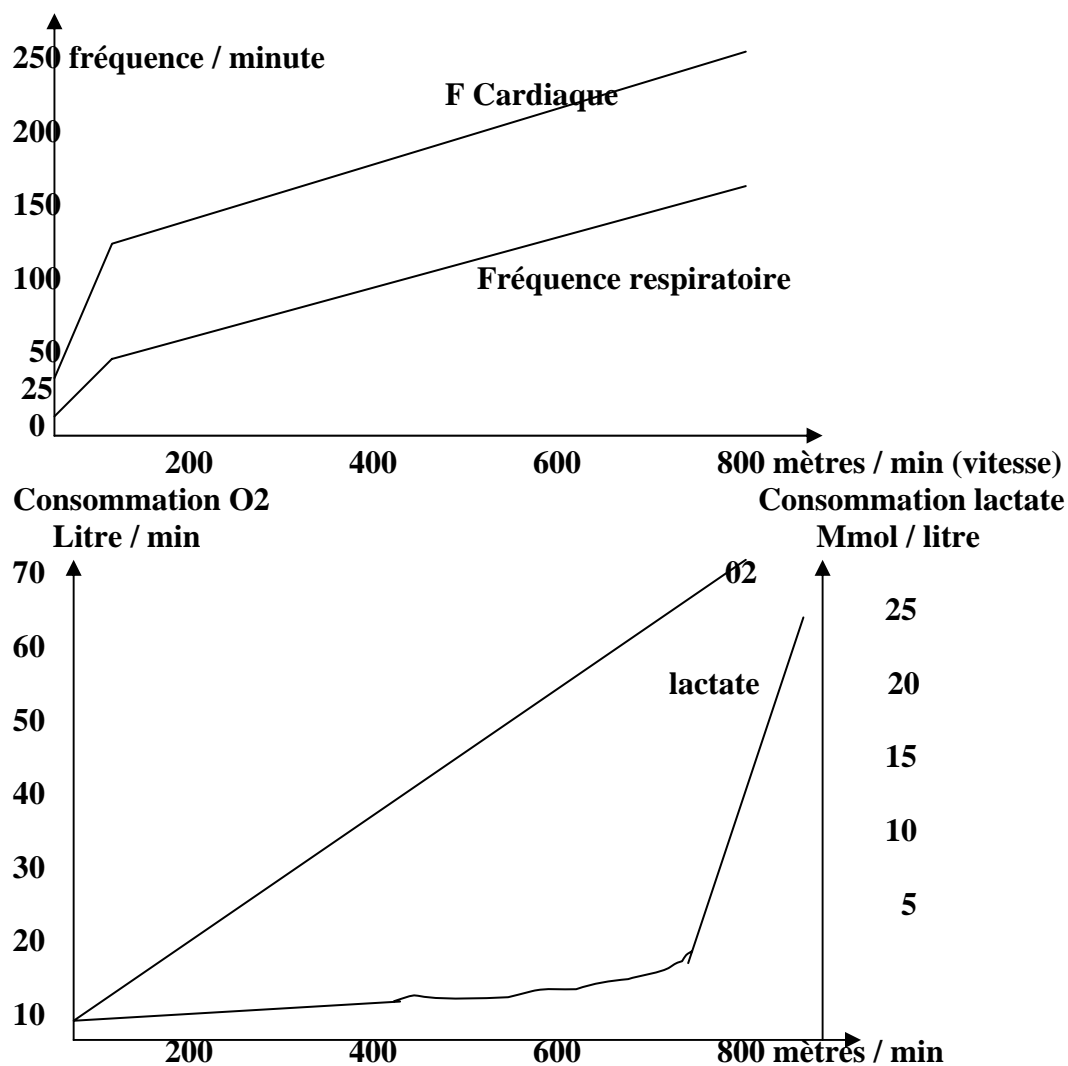
Le débit cardiaque

$$Q_c \text{ (ml/ min)} = V_{es} \text{ (ml / battement)} \times \text{Fréquence Cardiaque (Batttement / min)}$$

Le débit cardiaque (Q_c) = quantité de sang qui sort de l'aorte par minute.

Il dépend du volume d'éjection systolique (V_{es}) et de la fréquence cardiaque (FC)

| | REPOS | EXERCICE (600 m/ min VO2 85%) | |
|------------------------|---------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Fréquence cardiaque | 35 / min | 220 / min | entraîné : 190 à 230* |
| Débit | 35 litres / min | 220 litres / min | entraîné : 260 * |
| Ves | 1 litre 1,2 à 1,3* | 1 litre | entraîné : 1,2 à 1,3* |
| Muscle : extraction O2 | 95 % | 95 % | |
| % débit sanguin | 20 % | 85 % | |
| Poumons fréquence | 12 / min | 110 / min | * athlètes d'exception |
| Volume courant | 6 litres | 13 litres | |
| Débit | 72 litres / min | 1430 litres / min | |



le débit cardiaque augmente à l'exercice en proportion directe avec les besoins métaboliques et la relation débit cardiaque et consommation d'O₂ est linéaire.

La fréquence cardiaque est un bon repère d'intensité d'exercice.

Plus la réserve cardiaque, c'est à dire la différence entre le débit cardiaque de repos et le débit cardiaque maximal est grande, plus la consommation d'O₂ peut s'élever(donc une puissance d'exercice importante).

Relation débit cardiaque – métabolisme – utilisation périphérique d'O₂

| Quantité d' O ₂ capté par les poumons | Quantité d'O ₂ fixé par le sang |
|--|---|
| En 1 minute = VO ₂ | En 1 minute = QO ₂ Contenu artériel O ₂ – contenu veineux O ₂ Multiplié par le débit cardiaque |

$VO_2 \text{ (ml /min)} = Q_c \text{ (débit cardiaque)} \times (\text{contenu artériel } O_2 - \text{contenu veineux } O_2)$

$VO_2 = (\text{volume d'éjection systolique} \times \text{fréquence cardiaque}) \times (CaO_2 - CvO_2)$

$VO_2 / Q_c \text{ (débit cardiaque)} = \text{Quantité d'O}_2 \text{ fixé } (CaO_2 - CvO_2)$

La saturation de l'hémoglobine en O₂ dans les artères est de 98 %

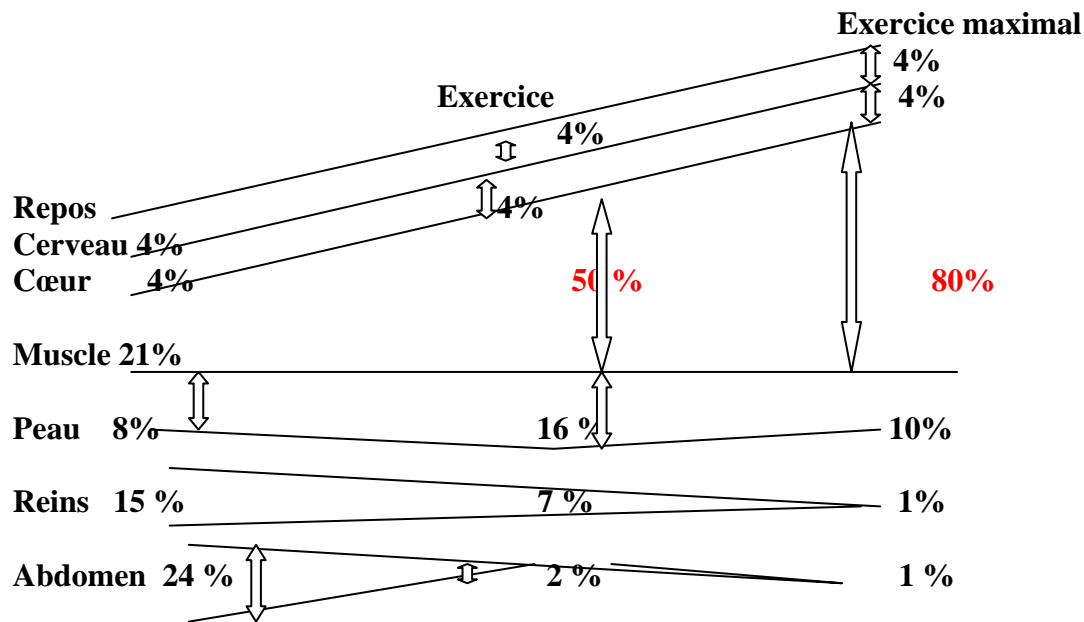
La saturation dans les veines est de 35 % . Voir § ventilation.

Toutes ces formules sont utiles pour calculer les VO₂.

Le pouls d'oxygène peut aussi être calculé par le rapport VO₂ et la fréquence cardiaque.

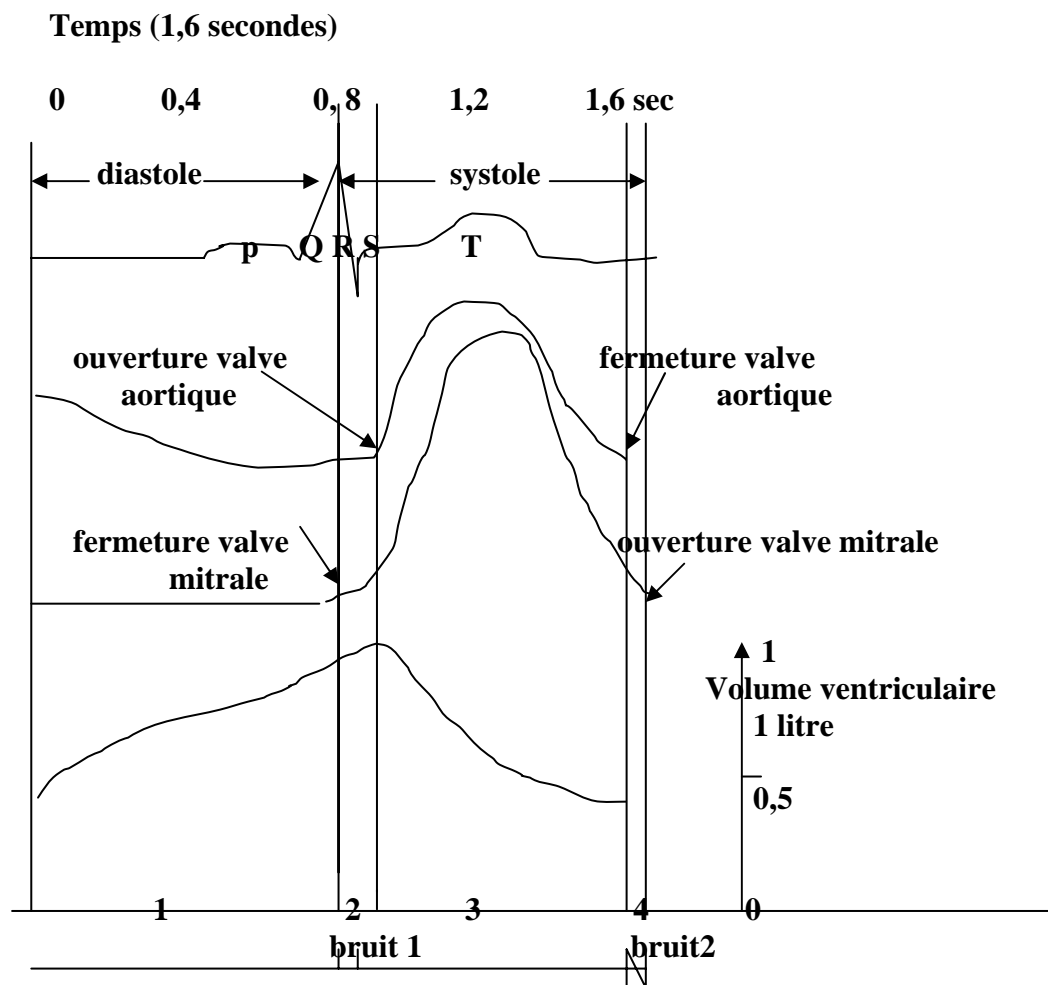
Redistribution du sang à l'exercice.

Afin de satisfaire aux besoins accrus en énergie et en oxygène des muscles, il est indispensable que l'organisme répartisse le sang vers les organes actifs (muscles, cœur, poumons, peau, cerveau) plutôt que vers des organes moins actifs (tractus digestif, urinaire et génital). Ceci nous conforte dans le concept de rations de compétition.



Distribution du débit sanguin au travers de différents organes au repos et en exercice.

Evénements électriques et mécaniques cardiaques



1= passage du sang OG → VG ; 2 fermeture valves et pression ; 3 éjection ; 4 relaxation

Facteurs influençant la pression artérielle

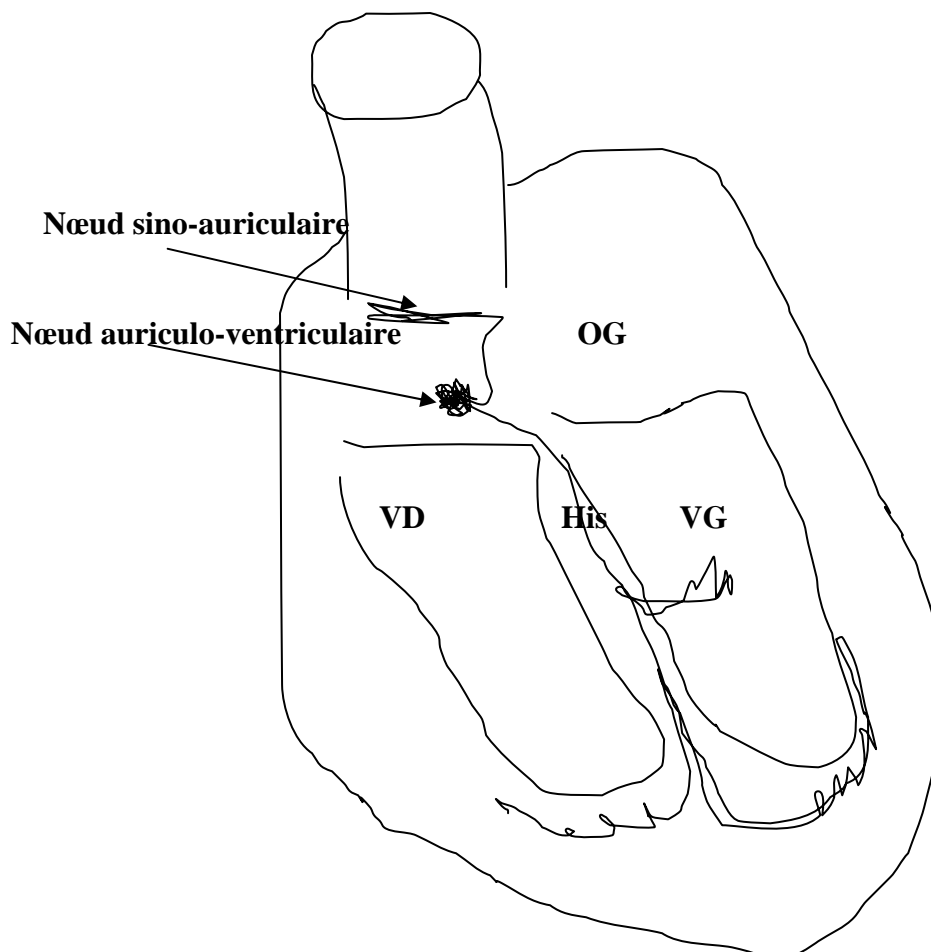
- augmentation du volume sanguin (contraction rate)
- augmentation de la viscosité (hématocrite élevé)
- augmentation de la fréquence cardiaque
- augmentation du volume d'éjection ventriculaire
- augmentation des résistances périphériques

Activité électrique cardiaque

Le muscle cardiaque est strié, à fibres contractiles plutôt lentes ; actuellement 5 types de myosines cardiaques sont connues et toutes ont leur arsenal enzymatique pour hydrolyser l'ATP. Si de nombreuses cellules myocardiques ont leur activité électrique spontanée, le nœud **sino-auriculaire** reste le « rythmeur ».

L'influx électrique prend naissance dans le rythmeur (pace-maker) , se propage vers les oreillettes puis se concentre dans le nœud **auriculo-ventriculaire**. Il se propage ensuite par le faisceau de His et ses branches pour diffuser dans tout le myocarde (cellules de Purkinje).

L'ECG permet d'évaluer la capacité du cœur à conduire les impulsions nerveuses, le déterminisme de la vidange cardiaque ; la détection de pathologies cardiaques.





mise en place des électrodes



télémetrie

Régulation du volume d'éjection systolique et entraînement

Chez des chevaux peu entraînés, le volume d'éjection systolique plafonne à 1 litre par battement tandis que chez des chevaux très entraînés il peut monter à 1,3 litres.

En outre chez des athlètes la mise sous pression du ventricule gauche est plus importante, donc sa vidange est améliorée. Ceci est dû à un allongement de la fibre musculaire cardiaque et une augmentation de sa force de contraction. Les hormones adrénérgiques ainsi que la stimulation du sympathique augmentent la quantité de calcium disponible pour la cellule myocardique. Un meilleur remplissage résulte aussi d'un meilleur retour veineux.

Régulation du retour veineux pendant l'exercice

- constriction des veines : réflexe sympathique
- action de pompage des muscles squelettiques et valvules veineuses
- action de pompage par l'appareil respiratoire

Pendant l'inspiration, la pression intra-thoracique diminue tandis que la pression intra-abdominale augmente. Ce flux sanguin de l'abdomen vers le thorax est accentué par le muscle diaphragmatique (voir ventilation).

- la vasodilatation artérielle et capillaire périphérique diminue la résistance à la décharge systolique
- facteurs hémodynamiques (viscosité)
- augmentation du débit cardiaque (bpm) redistribution du sang de territoires inactifs vers des territoires actifs (voir plus haut).

Ajustements cardiovasculaires à l'exercice.

Les **ajustements** en début comme en fin d'exercices sont **très rapides**.

Ceci est régulé par

- une commande centrale : système nerveux central
- récepteurs mécaniques musculaires et cardiaques (étirement des fibres)
- récepteurs barométriques sensibles aux changements de pression vasculaires
- récepteurs chimiques liés aux métabolites : acide lactique, potassium,...

En résumé le signal initial provient des centres corticaux, enclenche les réactions cardiovasculaires et ceux ci sont régulés (feed-back) par les récepteurs rétroactifs en fonction de l'intensité de l'exercice

Les réponses circulatoires à l'exercice varient selon

- le temps et l'intensité de l'exercice
- la température et l'humidité extérieure
- **l'émotion et le stress induit sont très peu importants lors de l'effort**

1. Transition repos —→ exercice : en dessous du seuil lactique (85% VO₂) en quelques secondes on obtient un plateau de fréquence et de débit cardiaque

2. Exercices d'intensité croissante.

La fréquence cardiaque augmente de façon linéaire en fonction de l'intensité de l'effort, tout comme la consommation d'O₂. il y a donc possibilité d'extrapoler la consommation d'O₂ à partir de la fréquence cardiaque.

Il faut cependant des exercices intenses d'au moins 2 minutes (seuil aérobie). Ce n'est qu'au seuil lactique que des différences sont notées. Il faut aussi souligner que de deux athlètes ayant un même potentiel de fréquence maximum, c'est celui qui a une fréquence de repos plus basse, donc une réserve cardiaque plus importante, qui aura un meilleur rendement.

3. Exercices intermittents.

L'exercice discontinu (**interval-training**) procède d'une alternance d'exercices à puissance élevée et faible. Des intervalles de 15 secondes courus à vitesse maximale alternés avec 15 secondes à ½ vitesse amènent la fréquence cardiaque à son maximum dès la 5^{ème} accélération et ce pour relativement longtemps. **Ce type d'entraînement est très efficace pour augmenter le débit cardiaque, d'autant plus que le seuil lactique est évité.** L'étape suivante est d'augmenter la capacité lactique par des séances de 1 minute alternée avec 1 minute de pas. Le cœur reste alors en activité à plus de 100 battements par minute mais n'utilise pas l'acide lactique ainsi formé grâce à sa H(eart)LacticoDesHydrogénase (LDH).

4. Exercices prolongés.

Pendant des exercices de plus d'une heure à intensité moyenne, inférieure au seuil lactique, le débit cardiaque est stable tant que la température interne ne monte pas. A 40°C, le sang est dévié vers la peau, avec diminution du volume plasmatique due à la transpiration, donc diminution du débit cardiaque.

Il faut donc que le cœur compense par une augmentation de la fréquence pour maintenir une vitesse constante.

5. Transition exercice —→ récupération

La récupération et la diminution de fréquence cardiaque après un exercice bref ou de basse intensité est très rapide, **quel que soit le niveau d'entraînement.**

La différence réside dans le fait que le cheval entraîné a pour le même effort une fréquence cardiaque plus basse et que sa **réserve cardiaque** est plus grande.
Ce n'est qu'après des efforts de plus d'une heure que la récupération est plus lente et ceci est dû à l'élévation de température interne.

Adaptation du cœur à l'exercice.

La répétition d'exercices de plus ou moins longue durée entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique,

- par une meilleure vidange du ventricule,
- une vitesse de contraction plus élevée,
- activité ATPase accrue
- flux calciques accélérés
- la fibre du myocarde est plus étirée en fin de diastole, ce qui favorise la contraction systolique suivante.

Les entraînements dynamiques (exercices à contractions concentriques) amènent une dilatation du ventricule gauche sans épaissement de paroi. Les exercices de force isométriques (traction, débardage) amènent des épaissements de la paroi.

A part chez des poulains jusqu'à 2 ans, il n'y a pas d'hyperplasie (multiplication de cellules) mais plutôt des hypertrophies. D'où l'intérêt de commencer jeune, mais de façon raisonnée.

Cette dilatation cardiaque, amène aussi une « bradycardie » de repos, mais cette bradycardie est également provoquée par des adaptations sympathiques, parasympathiques, des adaptations cellulaires au niveau du nœud sino-auriculaire.

Cœur et performance sont donc liés par une adaptation plus fine des besoins en O₂ via la fréquence, le volume de sang circulant, la quantité d'hémoglobine mise en chantier, les résistances périphériques. Cette adaptation est perfectible par l'entraînement, ce qui n'est pas le cas de la fonction pulmonaire.

La ventilation

La fonction pulmonaire fournit un moyen d'échange de gaz entre l'organisme et le milieu extérieur. Ceci se fait de façon **physique** par déplacement d'air et pressions gazeuses, chimique par concentrations moléculaires différentes et **biologique** lors de l'échange gazeux au niveau du globule rouge grâce à l'hémoglobine. Le but étant de se débarrasser de l'H₂O et du CO₂ produit par les carburants de l'énergie et de remplacer l'O₂ utilisé. Le système respiratoire peut être divisé en zone conductive (voies aériennes) et zone respiratoire proprement dite (alvéoles/ capillaires).

Les voies aériennes.

Le cheval respire par le nez, de façon exclusive, avec un voile du palais très long, une valve située entre les cordes vocales, des replis muqueux formant des poches gutturales ; la trachée est fort longue puis se ramifie en bronches (arbre bronchique) puis en bronchioles qui elles même se ramifient en bronchioles « alvéolaires » et se terminent en sacs alvéolaires.

Ces voies ne sont pas seulement conductrices mais ont un rôle d'humidification, de filtration, de protection biologique (cils, mucus, macrophages et leucocytes) et de thermorégulation.

Les sinus sont très développés.

Tout obstacle situé dans ces voies sera évidemment pénalisant pour des performances.

Les principales causes de rétrécissement sont

- le jetage important
- sinusites , tumeurs
- **le cornage**
- **les bronchospasmes** (poussif)

Un autre obstacle important peut être constitué par la présence d'air immobilisé (emphysème) ou de liquide (œdème , hémorragies). Toute modification de la mécanique respiratoire (inspiration, expiration, diaphragme, épanchements pleuraux ,...) auront les mêmes répercussions.



endoscopie



larynx

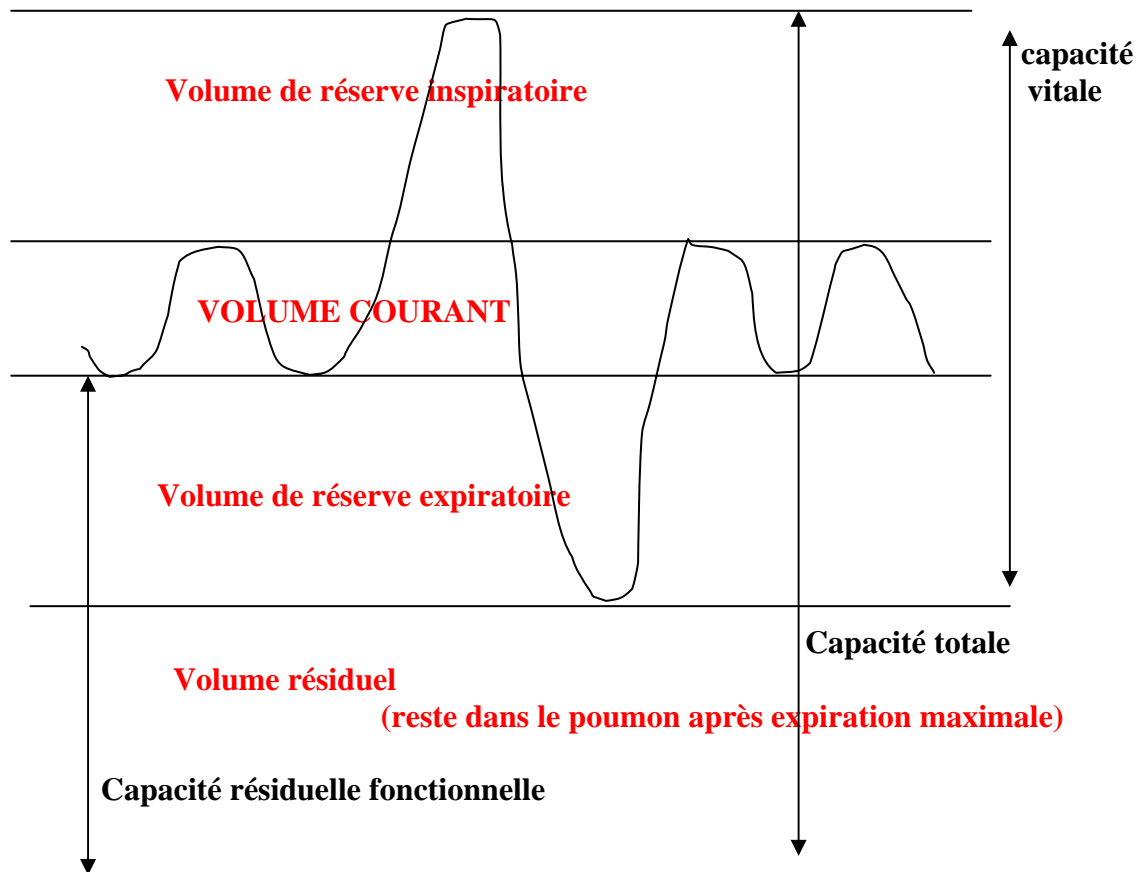


trachée

La ventilation pulmonaire : une surface d'échanges gazeux efficace.

Les millions d'alvéoles pulmonaires permettent une grande surface d'échange entre les vaisseaux sanguins constitués d'une seule couche cellulaire et l'épithélium respiratoire également constitué d'une seule couche de cellules. La taille d'un globule rouge est de $7\mu\text{m}$ tandis que le diamètre du capillaire pulmonaire est de $5\mu\text{m}$, ce qui suppose des déformations améliorant la captation de l' O_2 et la libération du CO_2 . Les acides gras oméga et les anti-oxydants favorisent ces déformations.

Volume et capacité pulmonaires



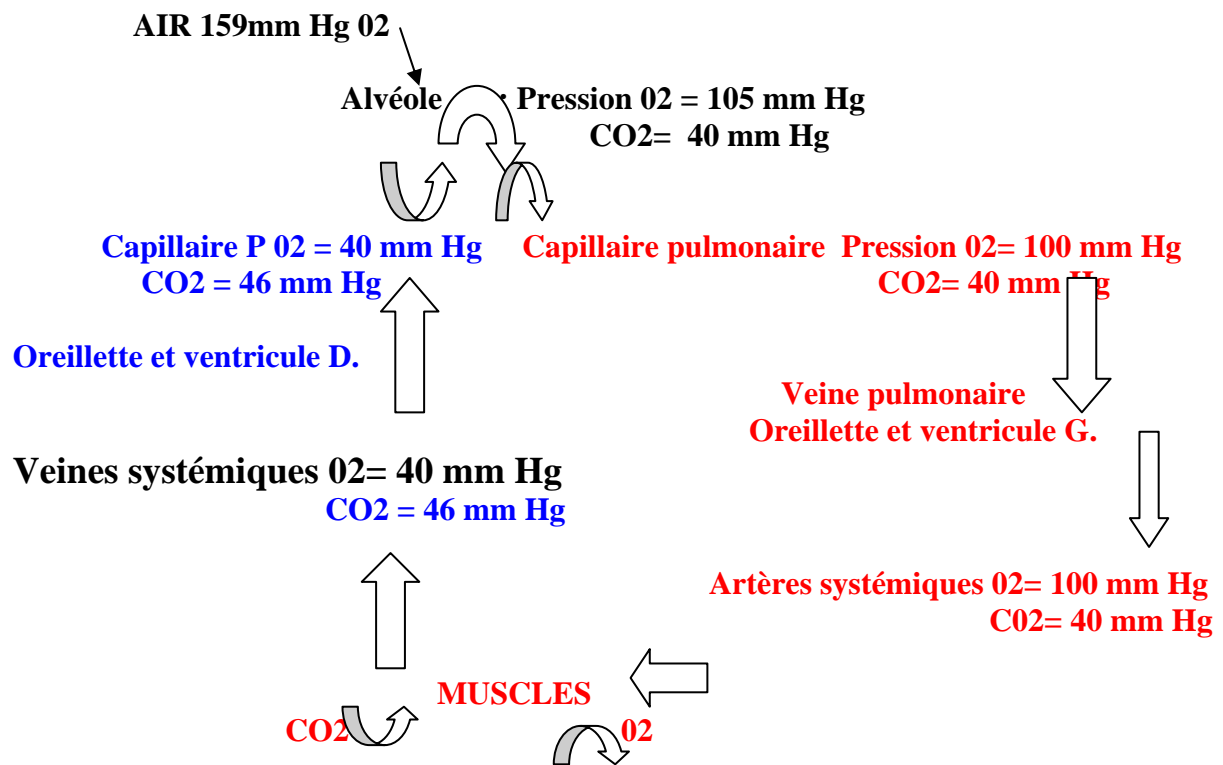
La diffusion des gaz dans les alvéoles est régie par des lois physiques de pressions partielles et des mécanismes biologiques d'association à des transporteurs (hémoglobine), de débit sanguin, de relation ventilation – perfusion.

Diffusion des gaz

L'air est principalement composé de

- O₂ à raison de 20,93 %
- CO₂ 0,03 %
- Azote 79,04 % ne participe pas aux échanges gazeux qui nous intéressent.
- Ces compositions ne varient pas avec l'altitude (seules les pressions changent), mais bien avec le confinement, les pollutions,...

La pression barométrique de l'O₂ extérieur est de 20,93 % de 760 mm Hg, soit 159 mm Hg. Cette pression diminue dans l'organisme puisque cet air s'humidifie et que la pression partielle de l'eau est importante.



La circulation sanguine pulmonaire a une pression relativement basse par rapport à la circulation systémique grâce à une faible résistance périphérique. Même quand le débit augmente, la vasodilatation qui s'y produit contribue à une diminution des résistances, donc davantage de sang à oxygéner.

Transport d' O_2 et de CO_2 dans le sang

- Hémoglobine comprenant 4 sous unités de fer se combinant de façon réversible avec O_2 .
- Saturation à 98 %.
- **Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.** Cette courbe dépend du pH, de la température, et du 2 – 3 DPG

Lors d'un exercice diminuant le pH par accumulation d'acide lactique, donc modification du rapport $\text{NADH} \rightarrow \text{NAD} + \text{H}^+$, les ions H^+ ont plus d'affinité avec l'hémoglobine que l' O_2 . Lorsque la température augmente, la dissociation $\text{HbO}_2 \rightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$ est plus rapide dans le sens d'une plus grande mise à disposition d' O_2 pour les tissus actifs.

Le 2 – 3 DPG ou disphosphoglycerate est une des enzymes intermédiaire du globule rouge lui permettant d'utiliser pour son métabolisme la glycolyse anaérobie. Cette enzyme se combine avec l'hémoglobine et dissocie l' HbO_2 ; elle serait par effet rebond l'explication des effets d'entraînement en altitude ou en hypoxie.

Transport d' O_2 dans le muscle : la myoglobine.

La myoglobine agit comme une navette intracellulaire transportant l' O_2 de la membrane jusqu'aux mitochondries; ce sont les fibres lentes (métabolisme aérobie élevé) qui en

contiennent le plus. La dissociation myoglobine O₂ est accélérée à des pressions inférieures à 20 mm Hg d'O₂.

A la fin d'un exercice, cette réserve d'O₂ doit être reconstituée, contribuant ainsi à la dette d'oxygène occasionnée par la surconsommation d'O₂ dans les minutes qui suivent l'arrêt d'un exercice.

Transport du CO₂ dans le sang.

Le CO₂ est transporté sous forme

- dissoute 5 à 10 %
- liée à l'hémoglobine 5 à 20 %
- bicarbonate HCO₃⁻ 70 à 80 % $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$

cette réaction étant facilitée par l'anhydrase carbonique, l'ion H⁺ étant alors fixé sur l'hémoglobine. Ceci explique l'alcalose à l'arrivée de certains chevaux.

La ventilation joue donc un rôle important dans l'équilibre acido-basique, puisqu'une augmentation de CO₂ entraîne une augmentation de H⁺, donc une diminution du pH. Une hyper ventilation entraîne donc une élimination de CO₂ et d'ions H⁺. En début d'exercice, la ventilation augmente très rapidement puis se stabilise.

Régulation de la ventilation

- Centres nerveux centraux
- Information de retour neurale et chimique
- Chémorécepteurs humoraux centraux et périphériques sensibles aux pressions d'O₂, de CO₂ et de H⁺ et de K⁺.
- Récepteurs pulmonaires sensibles au CO₂
- Informations provenant des muscles et de leur état de tension
- Informations provenant de l'état d'étirement des fibres myocardiques

Applications à l'entraînement

Pour des exercices en dessous du seuil lactique 60 à 80 % VO₂max. Les mécanismes nerveux sensibles à l'augmentation de la tension musculaire et cardiaque régulent la ventilation, puis dès que la pression en CO₂ augmente, les facteurs humoraux chimio-sensibles interviennent.

Au début de l'accumulation lactique, le débit ventilatoire ne cesse d'augmenter, ce qui explique la limitation de la performance par la fonction respiratoire.

Si l'on veut connaître le potentiel énergétique aérobie d'un cheval, il faut savoir quel est son seuil d'accumulation d'acide lactique et sa capacité à utiliser son O₂.

Il y a **trois phases typiques de transition dans un effort ou course d'intensité croissante.**

1. V_{O2} inférieur à 50%

Allure de trot ou de galop en augmentant progressivement l'allure et jusqu'à 180 battements cardiaques à la minute.

La consommation d'O₂ est linéaire, la fréquence ventilatoire est linéaire, peu ou pas de lactate. Ceci témoigne d'une utilisation préférentielle des lipides.

2. accélération au dessus de V_{O2} à 60 %.

La ventilation et la fréquence cardiaque augmentent toujours linéairement.

La participation des fibres II augmente. Légère augmentation de lactate , mais tamponnée par les bicarbonates. L'excès de CO₂ est éliminé par la ventilation.

Cependant l'extraction d'O₂ n'est pas beaucoup plus importante au niveau de l'alvéole pulmonaire.

3. vitesse augmentée jusqu'à 90 % V_{O2} max.

Les points de rupture ou d'inflexions de courbes concernent pratiquement 3 paramètres à savoir l'acide lactique, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire. A ce stade la fréquence respiratoire ne peut plus compenser l'augmentation du lactate, même si l'extraction alvéolaire d'O₂ est plus efficace.

L'entraînement de type fractionné (interval training) repousse l'apparition du seuil lactique mais aussi du seuil ventilatoire, sans doute par adaptation des centres nerveux.

Il existe également chez le cheval un facteur limitant à la ventilation, c'est sa relative fragilité alvéolaire qui cause l'apparition d'une infiltration d'eau ou œdème pulmonaire d'effort. Cette pathologie peut dans certains cas amener des jetages spumeux, parfois sanguins et très rarement liés à une cardiopathie.



épistaxis

Formule sanguine

Hématocrite :0,32 à 0,45 Hémoglobine :10 à 14 g / dl ;Erythrocytes 6 à 9 millions/ μ l

MCV 34 à 58 Leucocytes 6 à 10 mille / μ l

Glucose : 50 à 90 mg / 100ml ; Lactate 0,33 à 1,78 mmol /l ; pH 7,35 ; pCO₂ 35 à 50 mm

SGOT 1,33 à 2,33 μ kat / l ou 80 à 140 E / l

SGPT ... à 0,38 μ kat / l ou ... à 23 E / l

CPK 0,67 40

SDH 0,02 1,3

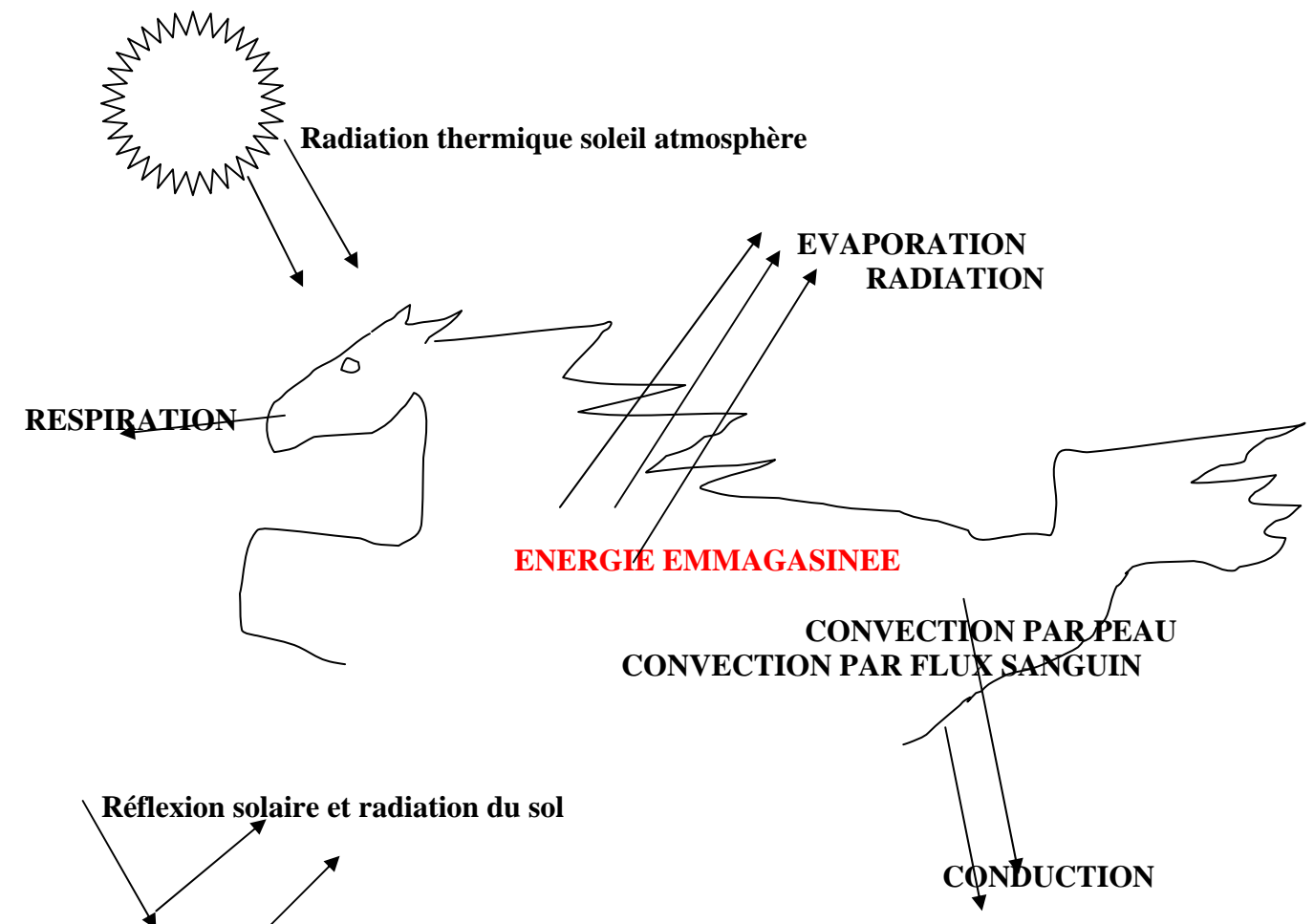
ALD 0,11 6,5

AP 3,67 220 E / l

La température.

Si 100 % d'énergie est dépensée, elle le sera pour 25 % sous forme mécanique (le muscle...) et 75 % sous forme de chaleur. Les mécanismes de thermorégulation protègent l'organisme en maintenant sa température entre 36 et 42 ° C. Ces mécanismes reviennent à échanger cette hyperthermie avec le milieu extérieur. Si le milieu extérieur est très chaud et humide, l'élimination de cette chaleur sera très difficile au point que l'on peut parler de « stress énergétique » limitant la performance.

Echanges de chaleur



Les échanges entre le corps et le milieu se font

- par radiation (ne fonctionne qu'en milieu plus froid que le corps)
- par conduction par transfert entre 2 corps (selle, cavalier)
- par convection : échange au contact d'un fluide par l'intermédiaire d'un courant d'air (vitesse = formation d'un courant)
- **par évaporation cutanée et pulmonaire.**

L'évaporation.

Un litre de sueur permet d'éliminer 580 kilocalories, ce qui est appréciable mais a comme corollaire des risques de déshydratation. L'évaporation de la sueur dépend de

- La température et l'humidité ambiante ; des épreuves pendant de fortes chaleurs avec un taux hygrométrique de plus de 70 % rendent impossible l'évaporation de la sueur (J.O. Atlanta) et les performances restent plus limitées (- 15 à -20%).
- Des courants convectifs entourant le corps (courant d'air).
- De la surface de la peau.

Si la température corporelle augmente l'hypothalamus stimule les glandes sudoripares, donc l'évaporation . Puis les centres nerveux de contrôle « surchauffés » augmentent le débit sanguin cutané, donc les pertes par convection.

| Chaleur | Récepteurs | Intégration | Effecteurs |
|--------------|-----------------------|--------------|---|
| Augmentation | Peau Noyau central | Hypothalamus | Vasodilatation transpiration |
| Diminution | idem | idem | Frissons Vasoconstriction Catécholamines Thyroxine |

Acclimatation à la chaleur.

Puisque l'hyperthermie renforce la déplétion énergétique par pertes de sueur et **vasodilatation**. Les **résistances périphériques** allant en **diminuant**, le maintien de la **pression sanguine** nécessitera **l'augmentation de la fréquence cardiaque**.

L'adaptation consiste en une série d'ajustements ; il importe de s'entraîner

- à une intensité induisant une surcharge thermique donc au moins 60 % V02max.
- Augmentation du volume plasmatique de 10 % pour maintenir la pression sans augmenter la fréquence cardiaque.
- Déclenchement plus rapide du deuil de sudation dès le début de l'exercice.
- Augmentation du débit sudoral par trois pour la même exercice
- Diminution de la concentration de la sueur en sels minéraux (adaptation de la sécrétion d'aldostérone)
- Cependant l'humidité relative reste le facteur limitant puisque plus de 75 % d'humidité dans l'air rend quasi impossible l'évaporation de la sueur.

Cette adaptation s'instaure au bout de 2 semaines.

Prévention du « coup de chaleur ».

1 à 2 % du poids corporel perdu en déshydratation = 15 à 20 % de performance en moins, surtout pour les efforts de plus de 30 minutes.

La seule façon de prévenir les pertes par débit sudoral augmenté est l'abreuvement régulier en solutions isotoniques ou très légèrement hypotoniques.

Exemple de boisson isotonique

Saccharose 67,9 g par litre

Glucose 1,2

| | |
|----------|-----------------|
| Fructose | 1,2 |
| Na + | 0,531 |
| K + | 0,126 |
| Ca ++ | 0,081 |
| Mg ++ | 0,045 |
| P +++++ | 0,063 |
| Cl - | 0,594 gr /litre |

Les cas d'alcalose (voir plus loin) observés chez des chevaux d'endurance ou de courses de fond procèdent d'une perte en Na Cl, et surtout en ions K (K Cl).

Biomécanique

Tous les modèles décrivant les composantes des mouvements, les pressions, les rotations et les extensions exercées sur les os, dans les articulations, sur les muscles et les tendons ainsi que les distorsions qui peuvent survenir sont extrêmement complexes. Dans un but de simplification, nous évoquerons les membres antérieurs, puis les postérieurs, enfin la colonne vertébrale et les influx nerveux.

Cependant il faut intégrer ces données dans une optique globale et toujours avoir à l'esprit que c'est **toujours le maillon le plus faible de cette chaîne biomécanique qui limitera la performance athlétique.**

Les mouvements classiques d'un athlète sont

- l'extension et la flexion
- pronation et supination
- abduction et adduction

Les mouvements habituels du cheval ont ceci de particulier : à part les articulations vertébrales du cou, les articulations scapulo-humérales et les hanches, **presque toutes les articulations ont une capacité relativement limitée de mouvements de pronation, supination, abduction et adduction. Par contre l'extension et la flexion sont très importantes.**

Ce **déplacement important de direction cranio-caudale** (ce que les anglo-saxons appellent *swing*) s'accompagne de **rotations relativement limitées** autour des axes articulaires et osseux (*spin*).

Il y a donc moyen d'établir des courbes ou des lignes de mouvements habituels. En pratique, nous pouvons affirmer que les membres antérieurs ont des fonctions de réception (porteurs) et de propulsion, que les postérieurs sont surtout propulseurs et que la colonne vertébrale sert de transmission, sauf au niveau du cou où joue un système de balancier.

Tous ces mouvements théoriques ne seraient pas possibles sans une « suspension hydraulique » au niveau des articulations grâce aux **synoviales.**

Cependant cette hydrodynamique n'est pas aussi simple. La synovie possède une viscosité différente pour des surfaces articulaires glissant lentement l'une sur l'autre par rapport à des surfaces à frottement rapide.

Les propriétés de la synovie sont

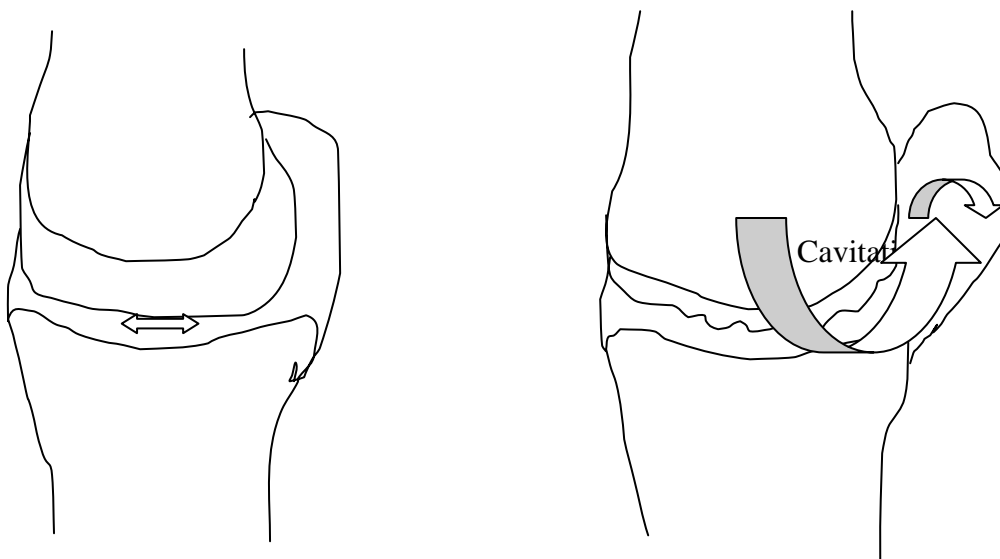
- thixotropie ou capacité d'amortissement de charges surtout verticales

- rendre les surfaces articulaires « mouillées » en association avec d'autres molécules (acide hyaluronique, glucosamines,...)
- association élective avec le cartilage articulaire
- une bonne conductivité à la chaleur
- élasticité et possibilité de dilatation lors d'impacts, de façon à éviter toute évacuation vers l'extérieur de l'articulation. En réalité il s'agit d'une quasi incessante conversion d'états demi solide - gel - liquide.

Le cartilage se déforme dans deux directions lors de la charge. Cette déformation permet d'agrandir la surface de contact, donc de réduire la pression, et permet à la synovie de rester sous forme de film articulaire constant. Les limites de déformation du cartilage dépendent de la « charge » exercée sur ce cartilage et des propriétés visqueuses et élastiques de ses composants.

- si la viscosité de la synovie diminue, elle peut être éjectée des surfaces de frottement
- ceci augmente les frictions
- des mouvements forcés ou dépassant les limites de l'articulation produisent aussi des effets délétères par une mécanique des fluides anormale (**cavitation** due à des brusques diminutions locales de pression)
- c'est une des causes des processus arthrosiques.

Il faut cependant observer que les articulations d'individus entraînés contiennent plus d'acide hyaluronique que celles d'individus non entraînés.

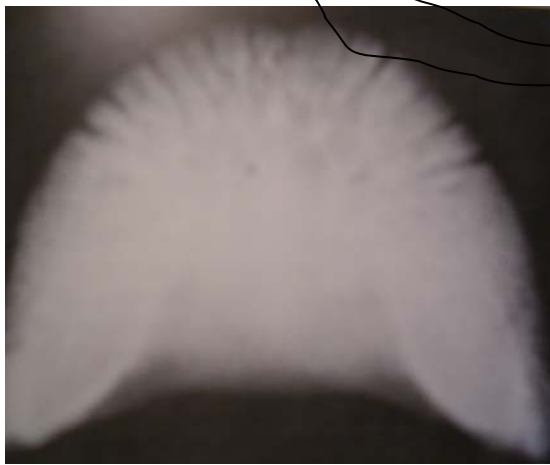
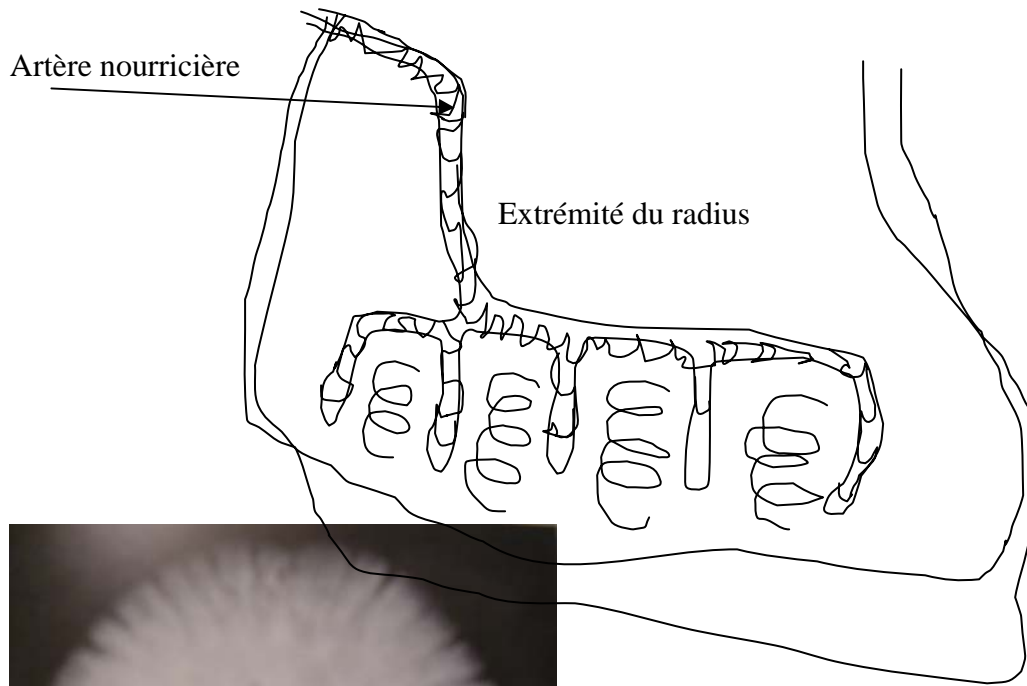


Structure osseuse et mouvement.

La structure de l'os n'est pas organisée uniformément et lui permet, dans certaines limites de résister à des forces de pression, d'étirement, de torsion.

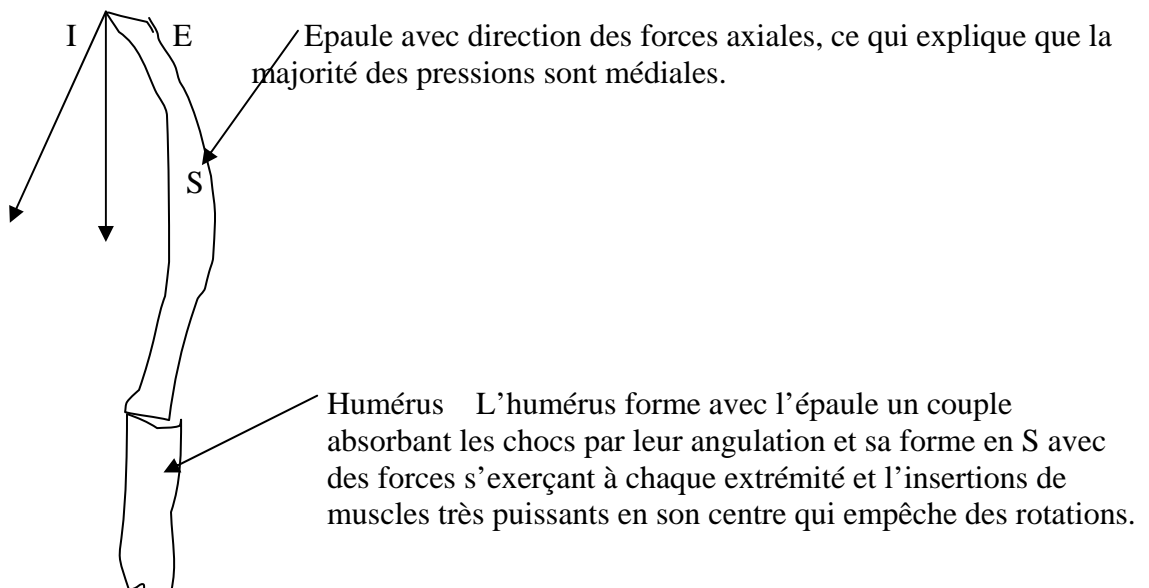
De façon simplifiée les os longs sont composés de deux parties

- une partie compacte composée de travées d'un système de Havers disposées en colonnes spiralées autour d'un axe. Ce système est composé d'hydroxyapatite, de collagène, de composites minéraux et protéiques de façon à résister aux tensions et pressions à la façon d'un béton armé précontraint.
- Un système trabéculaire central et le long des principales lignes de stress de l'os. Ceci est particulièrement bien observable aux extrémités des os longs. Ces trabécules sont spongieuses, infiltrées de **vaisseaux sanguins qui outre un aspect nourricier de l'os absorbent l'énergie de façon hydraulique.**



Os du pied : l'amortissement doit y être maximum.

La colonne osseuse est souvent construite de façon de façon curviligne, ce qui accroît une forme d'élasticité et si l'on observe des coupes, l'os compact est prépondérant où s'exercent des forces de tensions. **Les analyses de fractures d'os longs prouvent que l'os faiblit quand il est sous tension ou rotation, alors que les fractures par compression sont rares.** En outre les angles articulaires font en sorte que les os ne peuvent pas être considérés comme des cylindres statiques.



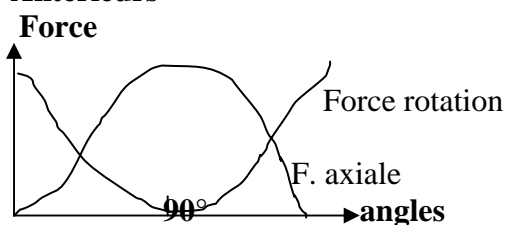
Le radius et le cubitus s'ils ont l'air de former une colonne forment plutôt un cylindre à convexité antérieure, dont c'est surtout la face antérieure de l'os qui aura à supporter des pressions, la face postérieure étant l'insertion de toute la mécanique de flexion.

Les muscles et les tendons participent évidemment à la propulsion comme à l'amortissement des chocs. Il est évident que vu la longueur des fléchisseurs et extenseurs des phalanges, toute diminution de l'élasticité des muscles aura des répercussions graves sur la structure péritendineuse et fibreuse des tendons (claquage).

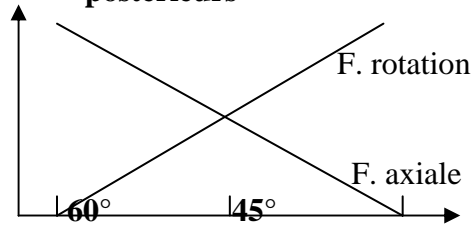
La magnitude des 3 composantes de forces exercées sur l'avant main et l'arrière main change évidemment beaucoup au cours de la locomotion, mais apparemment c'est surtout la position de l'arrière main qui prédomine dans ces calculs. (voir plus loin).

Quand le membre antérieur vient au contact du sol, c'est sous un angle faible, la force propulsive est importante; par contre au fur et à mesure que cet angle s'ouvre avec la bascule du membre le cosinus de l'angle diminue. La force de rotation diminue pendant que la force axiale augmente. Au milieu du pas la force de rotation est quasi nulle. En résumé, à l'impact la force axiale est la plus grande et elle décroît dès que la force propulsive augmente.

Antérieurs



postérieurs



En considérant cependant que les mouvements des articulations ne sont pas circulaires mais « loxodromiques » on peut, en suivant des courbes de déplacement faire comparer les courbes d'accélération, de déplacement et de vitesse.

En résumé quand l'accélération est maximum, le déplacement est maximum et la vitesse minimum.

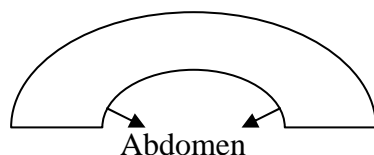
La décomposition des temps du galop (allure **sautée** sportive) donne ces constatations (galop à main gauche)

- Quand le cheval est en temps de suspension aérienne, la gravité l'attire vers le sol
- L'antérieur gauche vient au sol (impact) c'est un moment de vitesse minimum et de décélération (accélération négative) maximum.
- Quand le bipède diagonal antérieur droit et postérieur gauche viennent au sol, il y a un déplacement minimal, l'accélération est minimale et la vitesse maximale.
- Quand le postérieur droit revient au sol l'accélération redevient maximale.

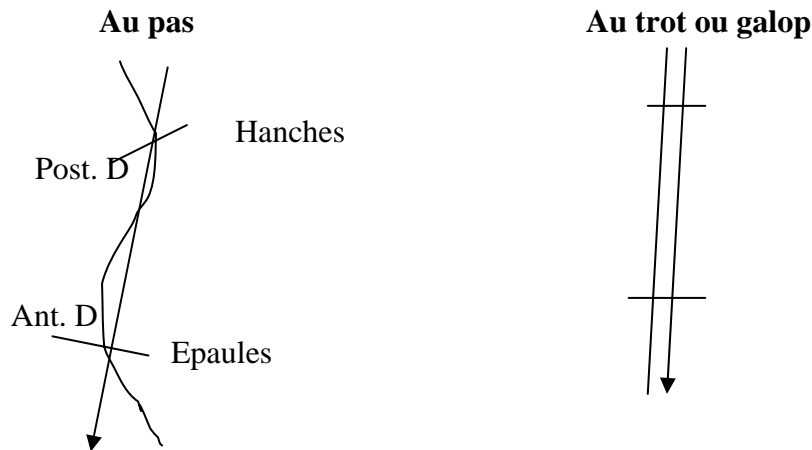
3. Cinétique de la **colonne vertébrale**.

Les deux fonctions mécaniques principales de la colonne vertébrale sont la suspension du corps et la transmission de la locomotion.

La forme idéale de suspension est celle d'un pont à concavité inférieure (vers l'abdomen)



Pour approcher un modèle plus réaliste, considérons les ensembles cervicales + thoraciques ; les dorsales (région du diaphragme) et les lombo-sacrées.



Quand les postérieurs avancent, la colonne vertébrale forme un arc à concavité vers le bas. Au moment de l'impact des membres, la réaction à la gravité est d'encore accentuer cet arc, ce qui est fait par les gros muscles du dos et la cinétique vers le haut est absorbée et convertie en mouvement vers l'avant.

Les forces verticales développées au niveau des antérieurs n'influencent que peu la colonne thoraco-lombaire.

Le balancier cervical est accentué par un système de type « cantilever ». Quand le corps bascule vers l'avant, juste avant l'impact des antérieurs, la contraction des muscles du cou forme une base rigide pour les insertions des muscles du dos. Bien que le poids du corps soit supérieur, la longueur du levier produit une force significative au niveau du garrot.

L'abaissement de la tête et du cou, causée par la force de gravité, augmente encore cet effet de retour grâce aux ligaments cervicaux. En outre ceux-ci par leur élasticité provoquent un effet rebond.



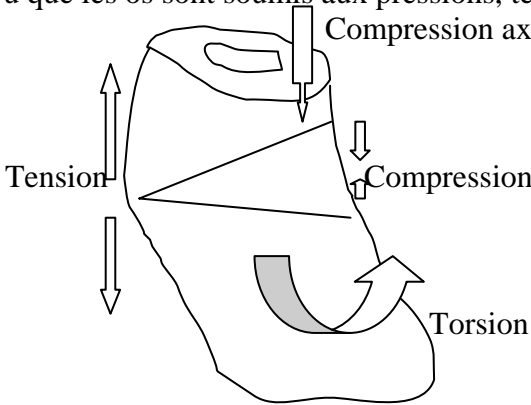
effet cantilever



Quelques pathologies liées à la biomécanique.

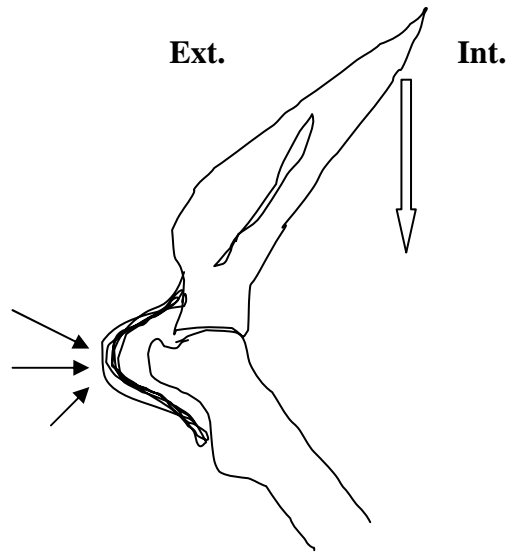
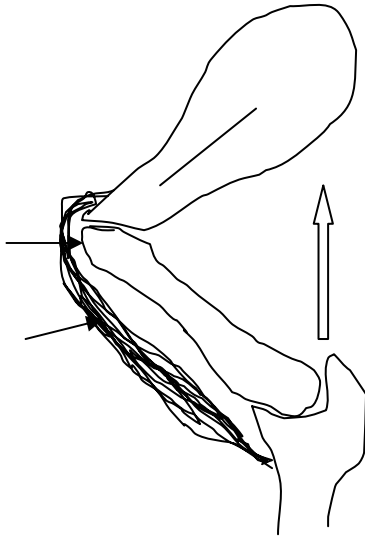
Fractures

Nous avons vu que les os sont soumis aux pressions, tensions et torsions.



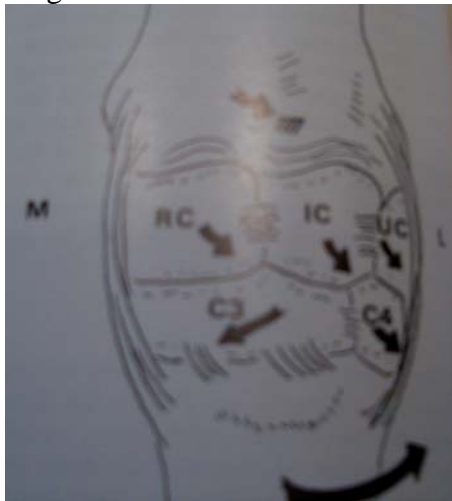
Pathologies spécifiques.

Bursites de l'épaule et du biceps

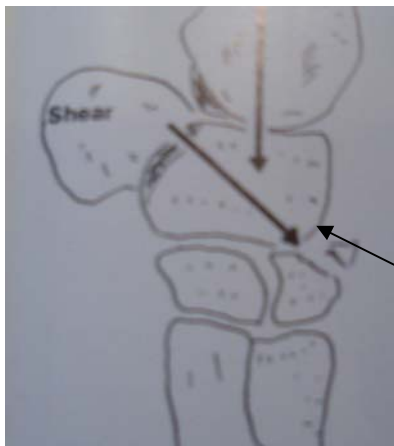


Le carpe

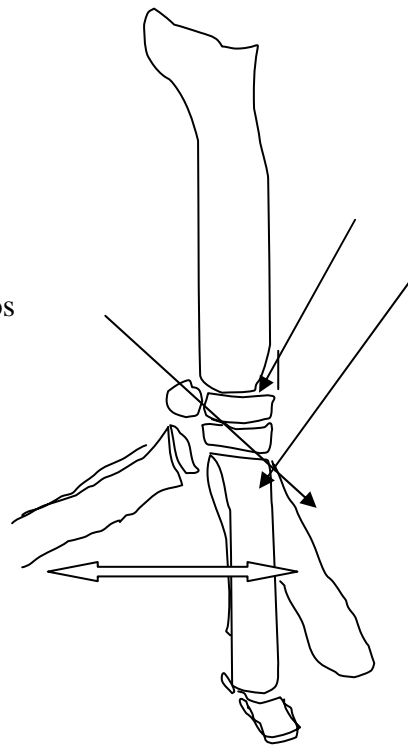
Articulation très importante dans l'amortissement hydraulique, avec mouvements des 2 rangées d'os et tensions énormes dues aux fléchisseurs et extenseurs des phalanges.



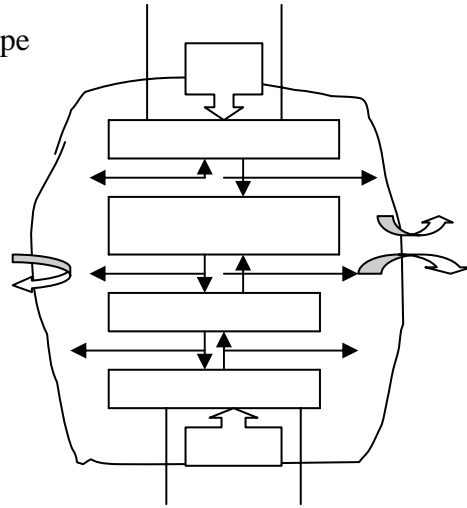
mouvements des os



formation de copeaux

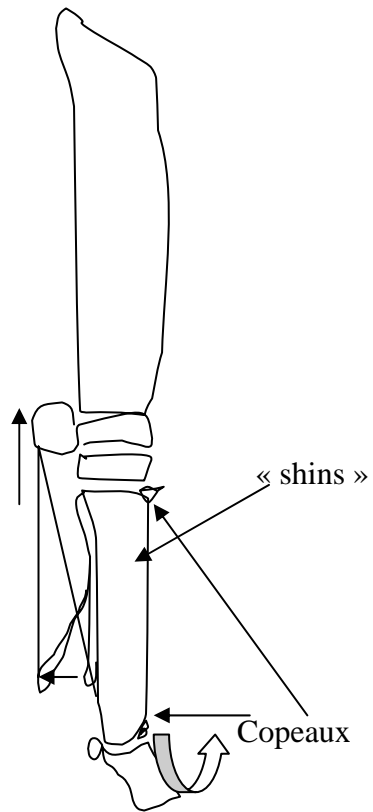


hydraulique du carpe



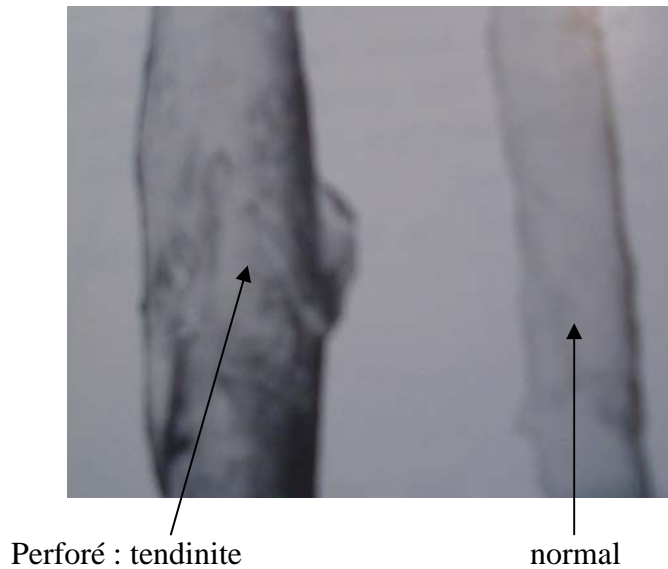
Les métacarpiens

Fractures et fêlures
Des métacarpiens
rudimentaires (suros)



Les tendons fléchisseurs des phalanges

Mécanismes complexes d'amortissement et de propulsion, les tendons et leurs pathologies de tendinite, péri-tendinite, claquage, feront l'objet d'un carnet vétérinaire.



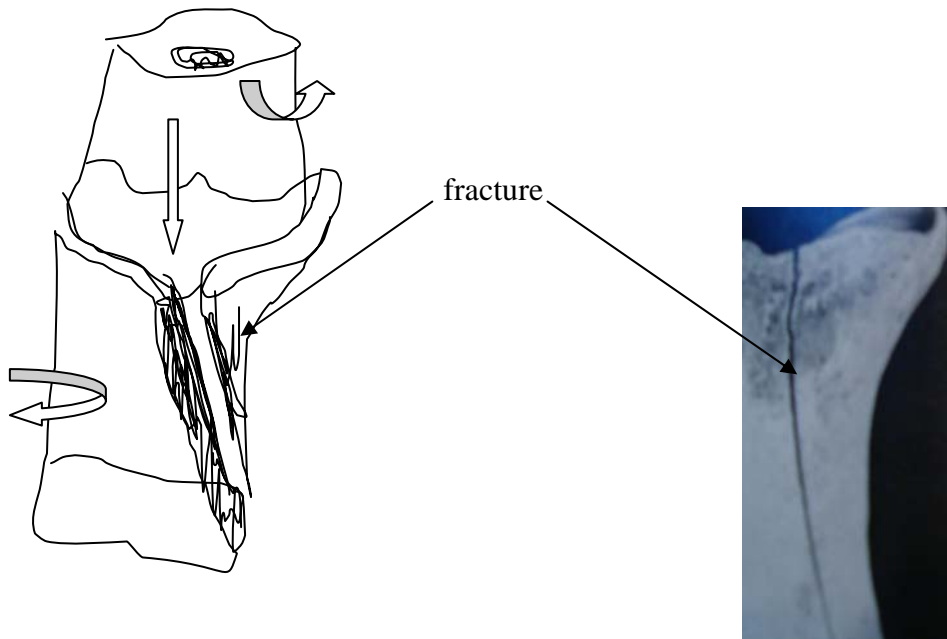
Articulation du boulet

Fractures ou exostoses du métacarpien ou de la 1^{ère} phalange, atteintes des sésamoïdiens .

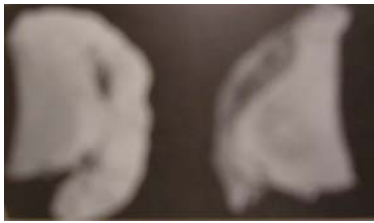


traumatisme possible du métacarpe ou 1^{ère} phalange

Le métacarpien faisant un véritable tenon dans la première phalange, toute rotation en dynamique provoque des fractures



sésamoïdes



sésamoïdes déformés avec exostoses, ne jouant plus qu'imparfaitement leur rôle de poulie tendineuse et de blocage de l'articulation du boulet.

Paturon et couronne

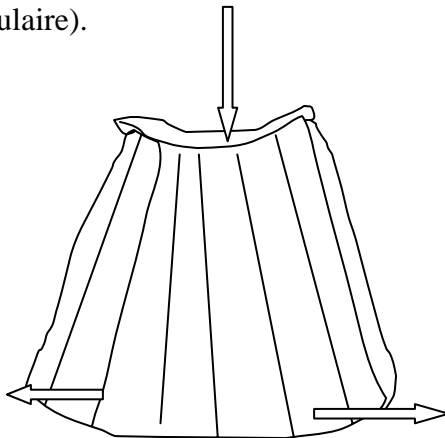
Surtout en partie dorsale : exostoses et insertions ligamentaires.



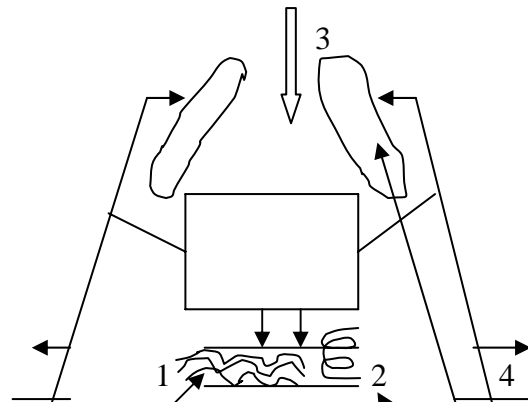
formes coronaires

Le pied

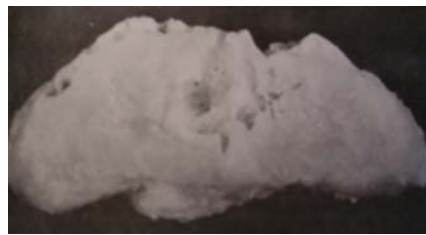
Nous avons déjà évoqué l'amortissement du pied dans le carnet vétérinaire n° 3 (maladie naviculaire).



Structure lamellaire du sabot

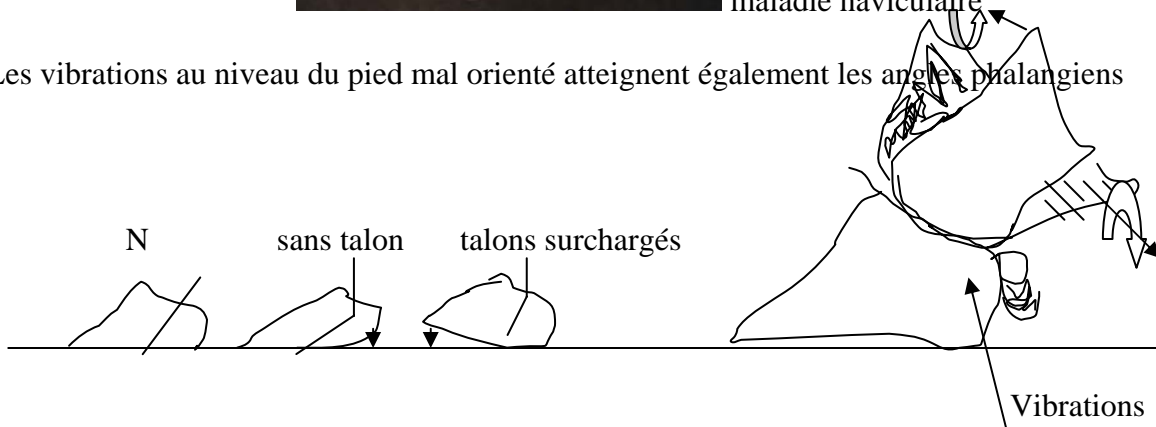


1. Bourse = hydraulique
2. Tendon+ fourchette= suspension
3. Cartilages com.= suspension
4. sabot = amortissement lamellaire + hydraulique sanguine



maladie naviculaire

Les vibrations au niveau du pied mal orienté atteignent également les angles phalangiens

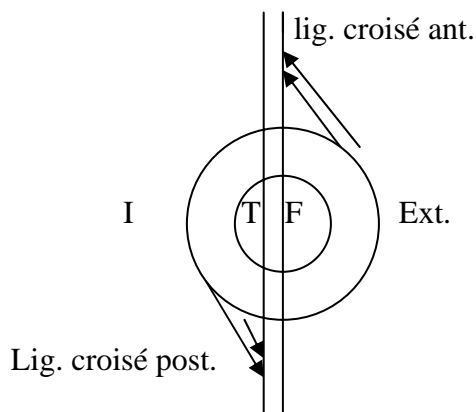
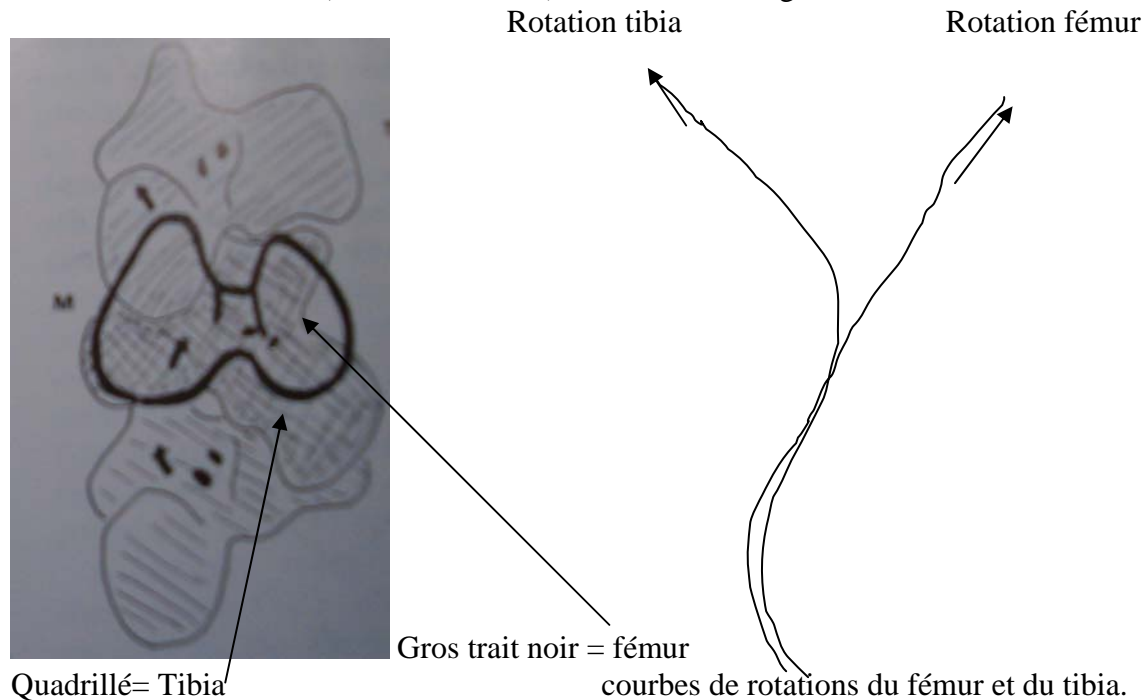


La hanche

Peu de pathologies, vu l'insertion de très gros muscles et la limitation du mouvement à une rotation circulaire

Le grasset.

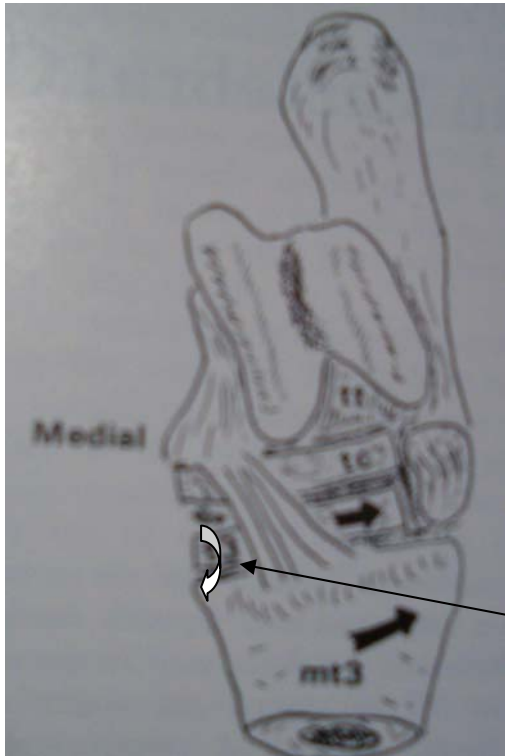
Articulation complexe, deux grandes pathologies y sont associées : l'accrochement intermittent de la rotule (voit autre carnet) et atteintes des ligaments croisés.



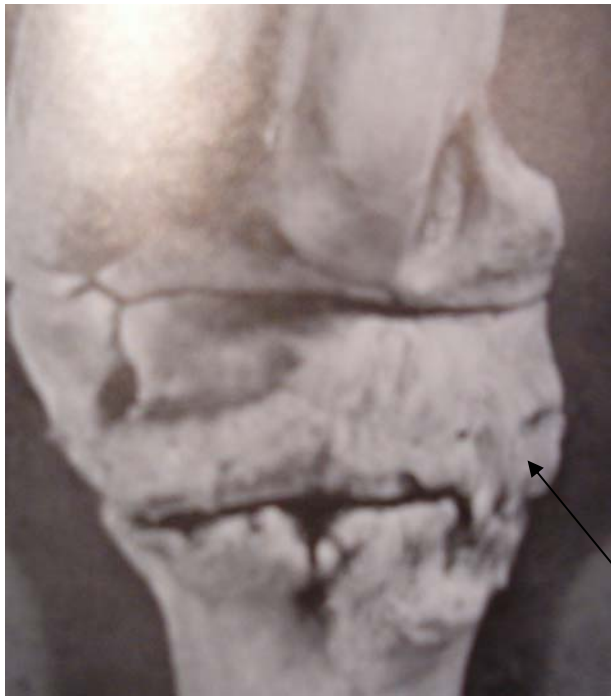
Quand le membre postérieur s'avance après l'impact au sol (élévation) les ligaments croisés sont sous tension ; dès que des phénomènes de cisaillements horizontaux (glissades) apparaissent, leur rupture est possible.

Le jarret

Articulation de propulsion surtout, mais avec des mouvements légers de rotation, le jarret peut voir ses contours articulaires s'élargir, se calcifier, de même que les ligaments lésés. Cette articulation, tout comme celle du coude est des plus exposées à l'apparition de chips intra-articulaires.



rotation des os du tarse ; réaction locale : éparvin



éparvin (face médiale)

L'influx nerveux.

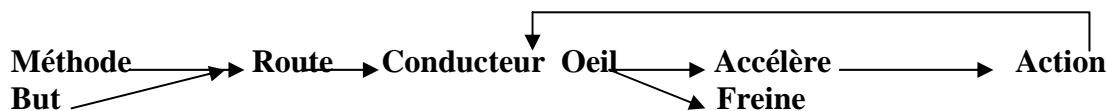
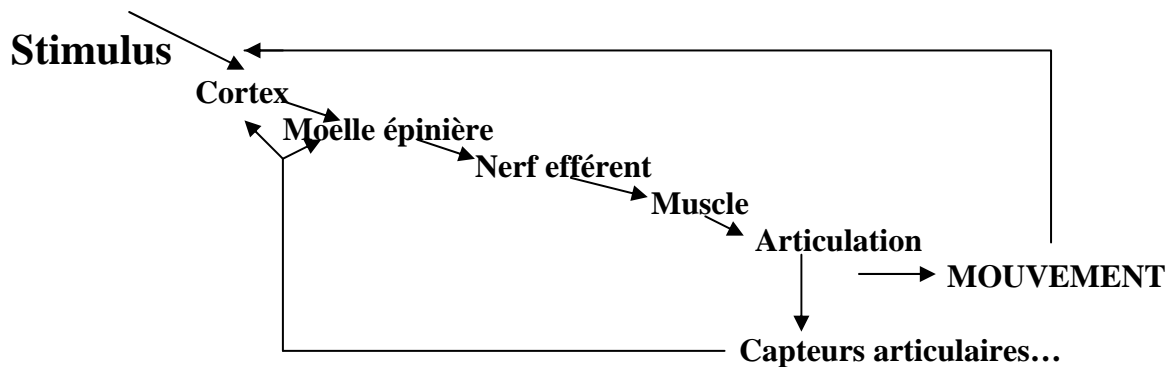
Une multitude d'informations arrivent au cortex cérébral, qui décide de tel mécanisme de locomotion, de la vitesse, des corrections d'après le milieu extérieur, des mécanismes de rétrocontrôle, ...

Le cortex cérébral décide et envoie l'information au ganglion basal qui **intègre et coordonne**.

- **intégration** du statut général du corps et des messages appropriés à lui envoyer
- **coordonner** les informations (stimuli extérieurs et intérieurs)

(le cerveau = général qui donne l'ordre, les ganglions basaux = état major qui étudie faisabilité).

- les ganglions envoient 3 informations aux centres inférieurs : 1) l'ordre (pas, galop,...)
2) la répétition des phases
3) « go »
- un aspect particulier au cheval est sa régulation cardiaque plus rapidement activée ou désactivée que dans d'autres espèces
- un des centres activés par les ganglions basaux est un centre de **régulation**.



Les centres de l'équilibre cérébelleux et reliés à l'oreille interne agissent comme plusieurs gyroscopes et informent les ganglions basaux.

Essai de rationaliser le système

Les principaux mouvements du cheval sont l'extension et la flexion. (l'abduction, l'adduction et les rotations étant moins prononcés). Il faut une synchronisation entre la contraction d'un groupe musculaire et la relaxation du groupe musculaire qui lui est opposé. Nous appellerons

- les **neurones a** ceux qui envoient l'information au groupe musculaire
- les **cellules de Renshaw** sont le feed-back de cette information
- les **neurones** d'un autre type (système **g**) servent de « servo mécanisme » d'ajustement du degré de contraction du muscle.
- Les neurones véhiculant les sensations de douleur, tactile, proprioceptifs ne sont pas abordés ici.

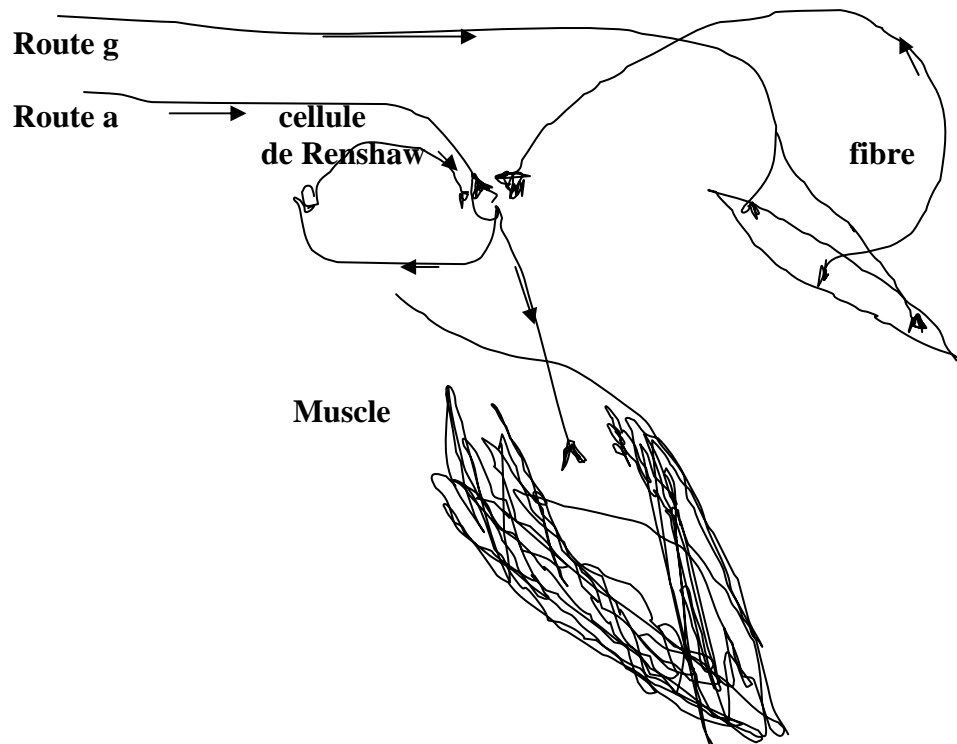
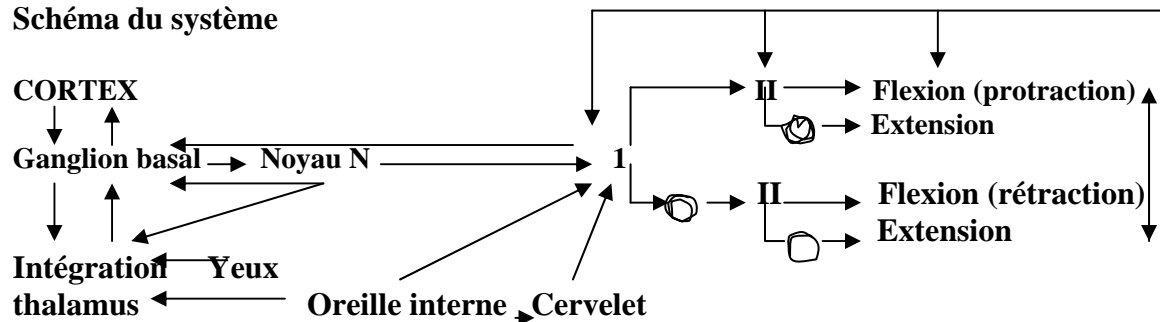


Schéma du système



La transmission nerveuse est de 60 (neuromoteur fibres musculaires lentes) à 100 mètres par seconde (fibres musculaires rapides).

Soit 0,04 seconde de temps de transmission membre – moelle épinière

Le délai de réaction de la moelle épinière est de 0,04 seconde.

Le temps du **réflexe** est de 0,08 seconde.

Chez un cheval entraîné ce temps est possible par l'acquisition d'automatismes ; en réalité nous observons un temps de réaction de 0,11 seconde. Sans oublier les réflexes du cavalier, qui sont souvent de l'ordre de 0,1 secondes à 1 seconde !!!

Biomécanique et bioénergie du cavalier.

Le cavalier, dans tous les modèles que nous avons évoqué est peu pris en considération. Il s'agit d'une erreur grossière. Il doit être considéré comme un deuxième centre moteur par l'impulsion « dirigée » qu'il transmet à sa monture. **Rien ne remplacera l'équilibre, le sens de la vitesse ou de l'impulsion (le « tempo »), l'appréciation de la distance, bref l'intelligence du cavalier.**

Son **poids** est important dans toutes les épreuves **montées** qui demandent de la vitesse. Les handicap de course en sont la meilleure preuve. Sa **taille** fait varier le centre de gravité, de même que sa **position**, en effet monter enlevé ou assis, en arrière de la selle modifient les centres de gravité.

Sa technique de monte est très importante, et elle varie selon le but recherché. Ce sport est composé d'actions très variées qui font appel à tous les processus métaboliques.

Le VO2 moyen est de 58 % à 65 % du VO2 max.

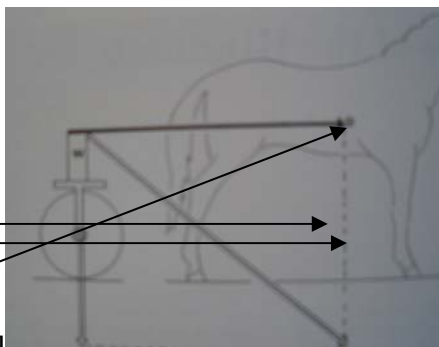
La fréquence cardiaque moyenne d'un cavalier en épreuve est de 132 battements par minutes.

Course de galop

- Le poids et la position sont prépondérants.
- La position enlevée, le plus haut et le plus en avant possible pousse le cheval en position de déséquilibre vers le bas et l'avant (force de gravité), amène le cheval à accélérer.
- La tension des rênes bloque l'effet cantilever au niveau de l'encolure et ne devrait pas être exagérée.
- Les chevaux « fort tireurs » exigent une dépense énergétique (bras de fer) sans déplacement, ce qui est préjudiciable autant au cheval qu'au cavalier. Il vaudrait mieux adapter l'entraînement et l'alimentation du cheval à son tempérament, plutôt que subir ces pertes énergétiques. Au cas où la distance lui convient bien, autant laisser le cheval aller de l'avant à 90% de son VO2 maximum depuis le début, et ne pas dépenser son glycogène s'épuiser à lutter contre le jockey.

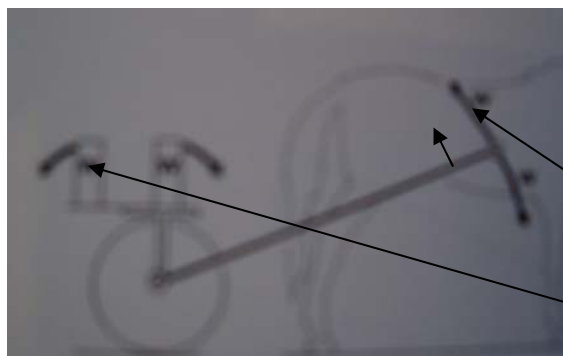
Epreuves attelées

- Le poids joue beaucoup moins. Cependant la position du sulky, la position du driver par rapport au sulky, le système de harnachement peuvent jouer un rôle important.
- au plus l'attache des systèmes de traction est haut, au moins il est efficace (résultante de forces)



si la traction passe par le moyeu
favorables

les résultantes sont plus



driver en arrière = allège le centre de gravité

Jumping

Il s'agit du concept le plus complexe : la position pour la vitesse (jockey) ne doit pas entraîner le cheval à basculer dans un déséquilibre vers l'avant, donc en surchargeant les épaules. A environ 3 à 4 foulées avant l'obstacle, le centre de gravité devrait être reporté plus en arrière, même s'il est plus haut que le centre de gravité du cheval, de façon à favoriser la propulsion et la libération de poids sur l'avant main (alléger les épaules). Un report de 5 à 10 cm de la selle en arrière du garrot devrait suffire, si le cavalier a une position assise et par voie de réflexe postural regarde le haut de l'obstacle et non le pied de l'obstacle.

Au dessus de l'obstacle, depuis la battue jusqu'à la réception, un équilibre au dessus du point de gravité situé quelques centimètres au dessus de la zone cardiaque suffit à maintenir l'équilibre à condition dès le moment de la battue de n'être pas en arrière de ce point puisque les postérieurs ne pourraient plus passer de façon correcte. Tous les grands cavaliers savent que si l'obstacle droit est l'obstacle du cavalier, les obstacles larges sont ceux du cheval. En outre s'il est facile de corriger des fautes d'antérieurs par des meilleures techniques de tempo ou d'approche, les fautes de postérieurs sont quasi impossibles à améliorer puisqu'elles sont liées à la « bascule ».

Pour les épreuves techniques, avec des lignes d'approche d'obstacles brisées, choisir plutôt des lignes droites en prévoyant des allongements ou des raccourcissements de foulées.

Les courbes induisent d'elles même des ralentissements, donc reprendre de la vitesse dans les tournants semble plus cinétique et énergétique que reprendre de la vitesse dans des lignes droites.

Enfin, un bras de fer permanent entre la bouche, donc la nuque et toute l'avant-main provoque une dépense énergétique non cinétique. Les plus grands « artistes » équins affirmant qu'« il faut être deux pour tirer » équilibrent le tempo en tassant leur monture entre eux et l'obstacle.

Dressage

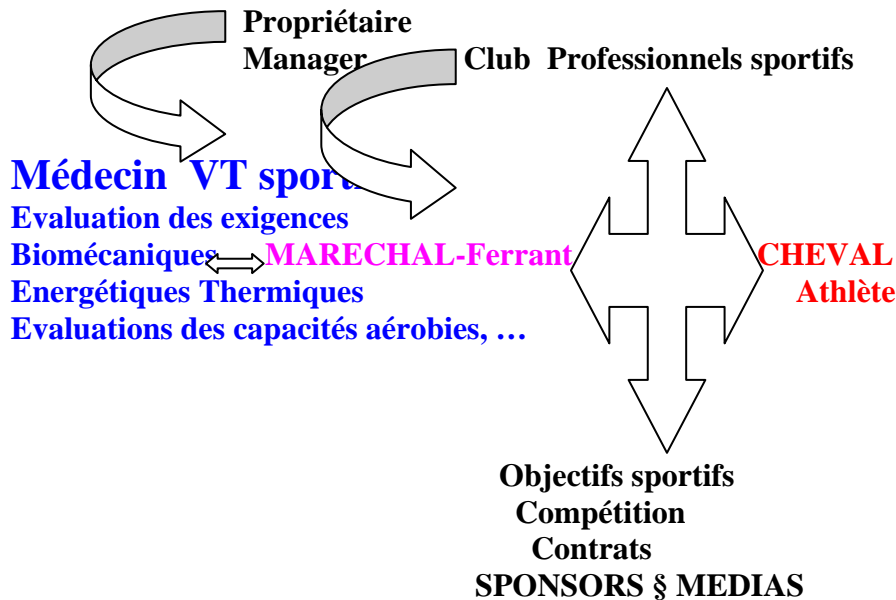
Il s'agit de la discipline « reine » exigeant un équilibre parfait situé au dessus du centre de gravité, donc 5 à 10 cm en arrière du garrot et le plus bas possible. Les changements directionnels se faisant plus par position du cavalier regardant où il se dirige et surchargeant par réflexe postural le corps dans la direction indiquée, toujours en libérant le maximum de poids de l'avant main.

Endurance.

Le cavalier le plus léger possible, sans résistances (bras de fer, donc pertes d'énergie non cinétique), avec de très bonnes notions de **dressage**, de façon à avoir au maximum un centre de gravité situé au dessus du centre de gravité de sa monture surtout dans les dénivelés.

Applications à l'entraînement sportif. Charges d'entraînement.

La physiologie seule ne peut apporter toutes les réponses quant au bien fondé de tel ou tel exercice ou de telle succession de séances d'entraînement. Toutefois, la connaissance de repères délimitant l'intervention de métabolismes relève de la **compétence d'un vétérinaire spécialiste du sport, nutritionniste et physiologiste.**



Pour optimiser une performance sportive.

Il faut établir

- son aptitude physique et mesurer ses caractéristiques
- évaluer ses aptitudes énergétiques et ses performances afin de quantifier ses rapports puissance / endurance
- analyser ses performances actuelles (vitesse de compétition, seuil lactique, VO2 max.)
- préciser les objectifs à court, moyen et long terme
- établir des programmes alimentaires, des charges d'entraînement, d'après la spécialisation.

Chaque cheval dispose d'une spécialisation sportive génétiquement sélectionnée depuis des dizaines d'années.

- Courses de galop : sprint et demi-fond = pur-sang anglais
- Course de trot = trotteur
- Endurance = « arabes » et croisés
- Obstacle = demi-sang et croisés
- Cette liste n'est pas exhaustive.

Il faut ajouter quelques bémols à ces assertions, en effet

- dans l'amélioration génétique du pur-sang l'héritabilité du chronomètre semble faible, (coefficient de corrélation = 0,25) par contre le handicap (gains, poids,..) a une corrélation de 0,4. La qualité des poulinières devrait être plus sélective.

- Chez le trotteur, la régularité des allures et l'aptitude à la distance sont peu héritable (0,1 à 0,2). Par contre la précocité est de 0,4. La corrélation entre le chronomètre tests et la moyenne annuelle est de 0,7.
- Chez le cheval de sport et de loisir (demi-sang de jumping et de dressage) les critères de sélection stud-book ont été très étudiés, surtout en Allemagne. La conformation, qui est un des premiers critères de sélection rejoint notre étude de biomécanique comme quoi des conformations « trop » défectueuses amènent des pathologies.
- Les gains de compétition ont une corrélation de 0,5.
- Les critères les plus héritable sont le **temps mis sur 1.000 m au pas, le style de galop avec le nombre de battues sur 200 m, le style de franchissement d'obstacle (s'il y en a plus de 10)**.
- Il va sans dire que l'élimination de tares héréditaires ou supposées l'être (ostéo-arthroses dégénératives, ...) doit rester prioritaire, quand l'influence du milieu d'élevage (sols, techniques d'élevages) n'est pas en cause.

Rapport entre aptitude physique et performances.

Il s'agit de mesurer la performance en fonction de la spécialité du sportif. A l'heure actuelle nous ne disposons pas d'ergomètres permettant de mesurer les puissances mécaniques sur des distances ou pendant des durées définies. Pourtant ce profil énergétique est indispensable.

Nous pouvons cependant extrapoler grossièrement, en course.

Par exemple :

Le PS Mystère X court le 3000 m à du 850 m par minute, bat le PSA Sheitan jusqu'à 7000 m. Distance à partir de laquelle le métabolisme aérobie de Sheitan témoigne d'une plus grande endurance et lui permet de gagner sur 10.000 m. Au-delà de ce constat d'endurance à partir des performances, il est **indispensable d'évaluer les métabolismes**

- **anaérobie alactique**
- **anaérobie lactique**
- **aérobie.**

| TYPE DE PERFORMANCE | DUREE | DELAI RECUP. DU SUBSTRAT | SUBSTRAT | CATEGORIE |
|---|------------------------------|-----------------------------|--|------------------------|
| Puissance explosive 1 | 3 à 20 secs. | 3 min | ATP | Jumping |
| Puissance anaérobie 2 | 8 à 120 secs | 7 à 30 min | ATP + PC Glycolyse Phosphorylation oxydative | Jumping Sprint long |
| Puissance maximale Capacité AÉROBIE 3 | 2 minutes à 20 minutes | 60 min à 24 heures | Glycolyse Phos. Oxyd. | 1.500 à 6.000 m |
| Capacité aérobie au SEUIL LACTIQUE 4 | 20 min à 60 min | 24 à 48 heures | Glycolyse Phos. Oxyd. Lipides | 10.000 m et plus |
| Capacité aérobie à 50 – 70 % V02max 5 | 60 min à plusieurs heures | | glycolyse lipolyse | endurance |

EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT

Catégories 1, 2 :

- **Augmentation des réserves des substrats : ATP, CP, créatine, glycogène.**
- **Augmentation des enzymes clés de la phase anaérobie de la glycolyse (fibres rapides).**
- **Capacité à produire une grande quantité d'acide lactique, témoin d'une plus grande glycolyse.**

A améliorer : alimentation, fréquence des entraînements.

Tolérance à la douleur en fin d'exercices exhaustifs.

Éviter les périodes de repos avec refroidissement entre les efforts.

Echauffements raisonnés.

Alimentation : glucidique ; index de glycémie ; rations d'entraînement à taux de protéines variables, rations de compétitions.

Catégories 3, 4, 5 :

- **Adaptations métaboliques : augmentation des enzymes permettant d'oxyder sans accumulation d'acides lactiques.**
- Augmentation de la capacité à utiliser les lipides pour épargner le glycogène.
- Augmenter la glycolyse et surtout l'acide pyruvique (enzymes dans le cycle de Krebs) qui sera moins vite transformé en acide lactique.
- Hypertrophie des fibres lentes.
- Adaptations cardiovasculaires avec meilleur débit cardiaque. Hypertrophie du ventricule gauche par allongement des fibres.
- Amélioration de l'extraction d'O₂.
- Diminution des résistances périphériques par l'ouverture de plus de capillaires musculaires.
- Augmentation de la ventilation maximale.

*A améliorer : alimentation modifiant la composition corporelle avec diminution des graisses sous cutanées et augmentation des lipides intramusculaires.
Alimentation d'entraînement augmentée en protéines les 4 premières semaines, puis lipides augmentés jusqu'à 11 % de la ration. Rations de compétitions améliorées en glucides lents ; solutions de réhydratation tamponnées ; taux de protéines bas.
Techniques d'entraînement visant améliorer l'utilisation des lipides.
Meilleures utilisations de glucose sans acide lactique.
Introduction des interval-training, des exercices « en paliers progressifs ».
Echauffements raisonnés et peu utiles pour des épreuves d'endurance.*

Améliorations sanguines par entraînement.

Créatine phosphate + 70 %

Glycogène + 80 % Glycolyse + 50 %

Myoglobine + 70 % DESHYDROGENASES +60 %

MYOSINE-ATPASE + 60 %

Evaluation (grossière) du métabolisme anaérobie alactique.

Il s'agit du processus de régénération de l'ATP utilisé dans des exercices de moins de 30 secondes. Expérimentalement il pourrait s'agir

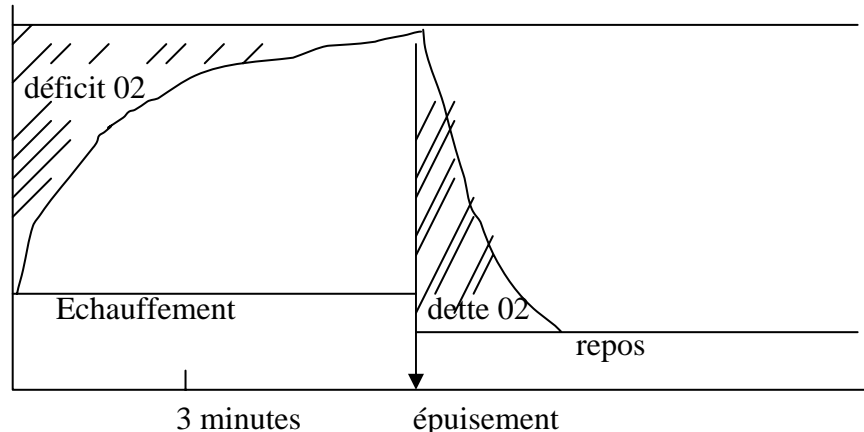
- d'une épreuve de débardage (frein maximum) où l'on pourrait calculer une Puissance maximale = Force X vitesse. La validité de ce test étant que la charge ne possède pas d'inertie.
- une mesure de détente verticale déjà fort utilisée en obstacle : aborder un obstacle droit **au trot** avec une barre d'appel située à 3,5 m. L'obstacle étant monté à 3 reprises. Une détente de plus d'1m30 étant considérée comme excellente.
- Un autre test applicable serait celui du sprint sur un terrain à forte inclinaison (« course de côte»). Ici la gravité (9,81 m/ sec au carré) facilite les calculs en watts.

Evaluation de la capacité anaérobie lactique. Le déficit d'oxygène ou le déficit maximal d'oxygène accumulé.

Le test le plus simple consiste en une course la plus rapide possible pendant plus de 30 secondes. Ce test devrait être complété par la mesure du **déficit maximal d'oxygène** et de la **concentration maximale du lactate sanguin**.

Le déficit d'oxygène est connu depuis 1927 et explique la relation durée et intensité. En postulant que la relation entre la consommation d'O₂ et la vitesse de la course est linéaire il est possible d'extrapoler la consommation d'O₂ à 120 % du V_{O₂} max. Les physiologistes calculent donc par extrapolation lors d'un exercice avec un masque et analyseur la **différence entre la consommation réelle et celle qu'il faudrait pour couvrir tous les besoins à partir de la phosphorylation oxydative**. On additionne ensuite ce déficit pris toutes les 15 secondes pendant 2 minutes au moins.

100 % V02 max.



Evaluation du métabolisme aérobie.

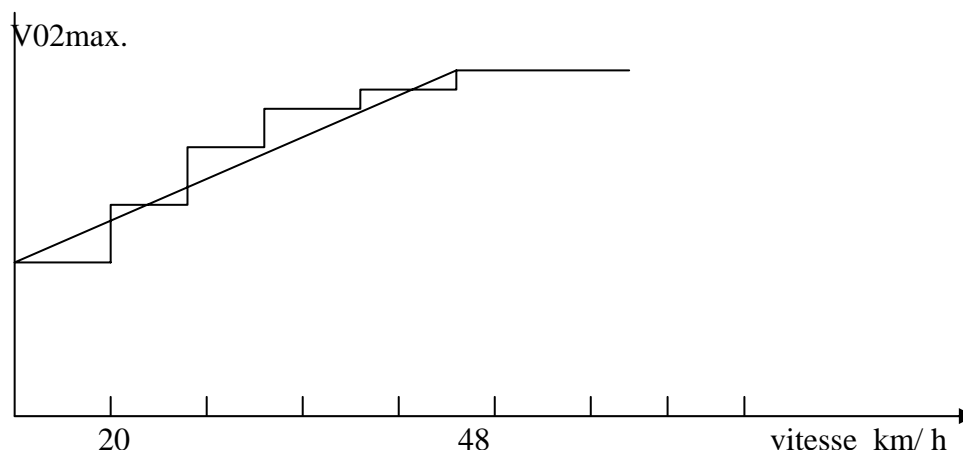
L'aptitude aérobie recouvre les critères discriminants pour tous les sports dont la durée dépasse les 3 minutes. La puissance maximale aérobie correspond à l'intensité d'un exercice à la consommation maximale d'oxygène (V02max.). l'oxygène intervient pour synthétiser l'ATP à partir de la dégradation complète des glucides et lipides en eau et gaz carbonique. Afin d'évaluer ce métabolisme, on mesure la consommation d'O2 du sportif en calculant la différence entre l'O2 prélevé dans l'air inspiré et l'O2 expiré.

A présent, des analyseurs automatiques mesurent en temps réel la consommation d'O2 et le volume d'air ventilé.

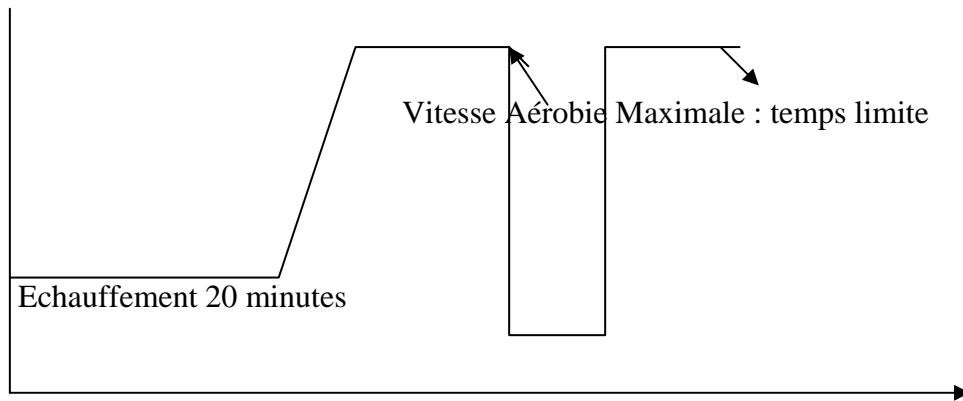
La consommation d'O2 augmente de façon proportionnelle à la puissance ou à la vitesse de l'exercice, tout comme la fréquence cardiaque et pulmonaire. Cependant à partir d'une certaine vitesse, après un certain temps, il y a **plafonnement de consommation d'O2, de fréquences cardiaques et respiratoires** : l'énergie supplémentaire sera fournie par des mécanismes supplémentaires anaérobies (acide lactique) conditionnant l'arrêt de l'exercice. On pourrait appeler cette vitesse : **vitesse aérobie maximum (VAM)**.

Epreuves d'évaluation directe du V02max. sur tapis roulant.

Dans les protocoles triangulaires, la puissance d'exercices croît par paliers d'1 à 4 minutes sans repos entre les paliers jusqu'à épuisement, le V02 étant calculé aux derniers paliers.



Dans les protocoles rectangulaires, le cheval réalise une série d'exercices à puissance constante de 5 à 6 minutes avec des intervalles de récupération de 3 minutes. Ces tests ont lieu sur tapis roulant, un minimum d'apprentissage restant nécessaire. A l'issue du dernier palier : prise de sang pour lactatémie, profil électrocardiographique, récupération cardiaque et pulmonaire.



Epreuves de performances sur le terrain.

Test de performance de 12 minutes, largement utilisé chez l'athlète humain (armée USA). Mais critiqué parce que la durée de maintien de la vitesse maximale aérobie serait plutôt de 8 minutes.

Test d'intensité progressive par paliers, amenant pour finir un « décrochage » avec lactatémie de plus de 15 mmol / l.

Les critères d'atteinte de la consommation maximale d'O₂ sont le plafonnement de la valeur de V_{O₂}, alors que le cheval a atteint sa fréquence cardiaque maximale, et une concentration d'acide lactique d'au moins 8 mmol / l.

Temps limite à vitesse maximale aérobie.

Souvent le temps de soutien à vitesse maximale a été négligé. Pourtant il est reproductible pour un même cheval tout au long de l'année.

Il permettrait de mieux calibrer l'entraînement visant à améliorer la consommation d'O₂. il est ainsi possible, si l'entraînement égale la 1/2 de ce temps limite, de répéter au moins 5 fois cet entraînement. Exemple pratique : 4 minutes de temps limite permettraient un entraînement de 5 X 2 minutes à vitesse maximale. Ceci permettrait de solliciter les muscles et le cœur à une consommation maximale d'O₂, et après ce type d'entraînement une amélioration de 10 %.

Index d'endurance.

Pour différencier 2 types d'athlètes, les biopsies musculaires avec coloration d'ATPase seraient idéales.

Le seuil lactique, reste la capacité d'utiliser l'O₂ sans accumulation de lactates. Cependant l'hyperthermie et la déplétion en glycogène obligent aussi l'athlète à ralentir.

Prédiction de l'endurance : il s'agit de la vitesse proche de l'accumulation d'acide lactique au-delà de laquelle apparaissent l'essoufflement, les crampes, ...

Il existe, comme nous l'avons déjà vu des relations lactatémie/ puissance et relations ventilation / puissance.

Notions de seuils aérobies et anaérobies liés au lactate sanguin. Il suffit d'observer toutes les courbes de cet ouvrage pour observer qu'entre 2 et 8 mmol / l d'acide lactique sanguins se situent ces seuils. Il est évident que c'est l'accumulation d'acide lactique qui annonce la fatigue.

Concept d'état stable de la lactatémie à l'exercice.

A un V_{O2max} de 70 à 80 % nous observons une stabilisation de la lactatémie par accélération de l'élimination du lactate sanguin par le cœur, le foie les muscles squelettiques moins actifs et les fibres oxydatives. En fait le lactate accumulé dans les premières minutes d'un exercice à 50% de sa valeur maximum permet de diminuer la concentration précoce en lactate. Seul l'entraînement pendant plus de 60 jours à des vitesses correspondant à 77% du V_{O2max} permet d'acquérir ce meilleur turn-over de l'acide lactique. Le lactate est capté par le foie et les reins, transformé en glucose et réutilisé par les muscles (cycle de CORI) et le cœur s'enrichit en LDH permettant d'oxyder le lactate. **Cette vitesse maximale à état stable se situe 2 à 4 km/ h de la vitesse critique du cheval. Une vitesse supérieure à 4 mmol / l ne permet pas cette stabilisation. Ceci introduit donc le concept de VITESSE CRITIQUE. Cette vitesse correspond à la déflexion de la fréquence cardiaque.**

Concept d'un test permettant d'évaluer un V_{O2max} , évaluation des seuils aérobies / anaérobies, contrôle de fréquence et récupération cardiaque.

Après un échauffement « léger » de 5 à 6 minutes un premier palier est couru sur une distance de 2000 m à une fréquence cardiaque de 140 pulsations par minute, un second de 2000 m à 180 pulsations, repos trotté de 1 minute puis un troisième palier de 3000m à vitesse maximale. La fréquence cardiaque maximale et la vitesse du dernier palier en km/ h permettraient d'évaluer une constante (3.5 à 3.7) et un V_{O2max} en ml par kg et par minute ($V_{O2max} (ml/min \times kg) = 3.5 \text{ à } 3.7 \times \text{vitesse}$).

Un seuil de 4 mmol/ l de lactate sanguin devrait correspondre entre 85 et 90 % de la vitesse maximale.

Prédiction de l'endurance.

Une biopsie musculaire permettant de mesurer le % de muscles lents, rapides, et mixtes serait une méthode rapide et peu coûteuse. Autrement, seuls les résultats en compétition seront pris en compte.

Réponse cardiaque à l'exercice.

Au pas.

Des fréquences variant entre 58 et 133 BPM prouvent un stress émotionnel plutôt que physiologique. Au bout de 25 secondes 75 % des chevaux se « re-stabilisent ».

Au trot.

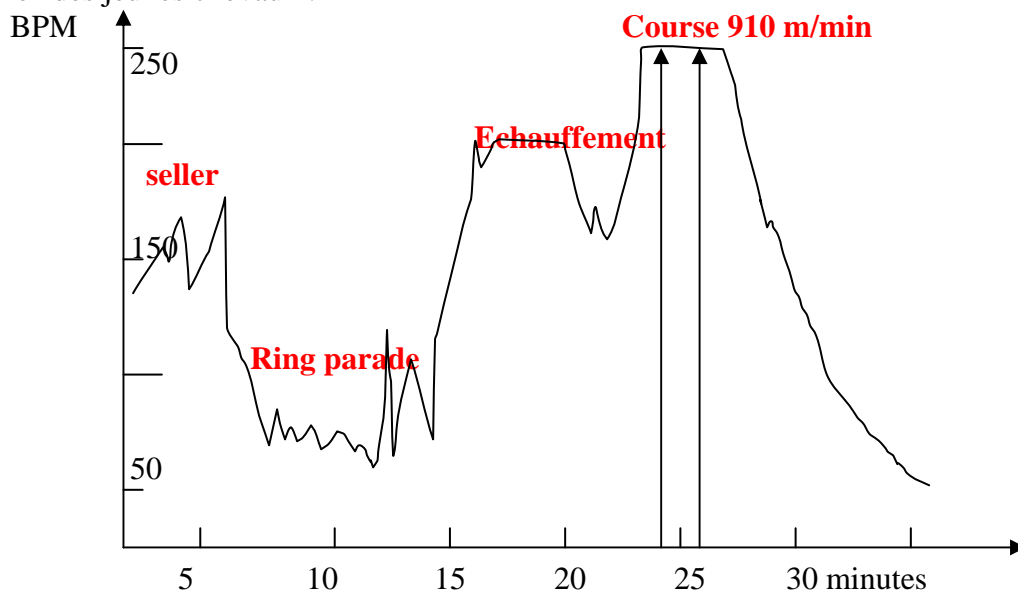
83 à 129 BPM (200 mètres par minute) mais pouvant monter à 250 BPM dans des épreuves de course.

Au-delà de certaines distances 9.000 mètres la fréquence diminue dans les intervalles suivants : 126 / min à 1000 m ; 124 / min à 1500 m ; 122 / min pour le reste (diminution du % de V02max. et économie de circulation périphérique).

Au galop.

| | | | | |
|------------------|-------------|-------------|-------------|---------------|
| Vitesse | 400 m / min | 600 m / min | 800 m / min | 1.000 m / min |
| Battements / min | 140 | 158 à 198 | 192 à 216 | 230 à 253 |

Des adaptations au stress sont nécessaires, ceci est démontré par le graphique suivant observé chez des jeunes chevaux :



Quant aux réponses cardiaques à l'exercice § cœur et circulation.

Réponse hématologique à l'exercice.

Le volume sanguin « actif » c'est à dire servant aux échanges gazeux et énergétiques est de 89 ml / kg pour un volume de 101 ml / kg de sang avec la réserve circulatoire.

Voir le schéma de redistribution de sang à l'exercice.

Ce volume passe de 70 ml chez le yearling à plus de 100 chez le sujet entraîné.

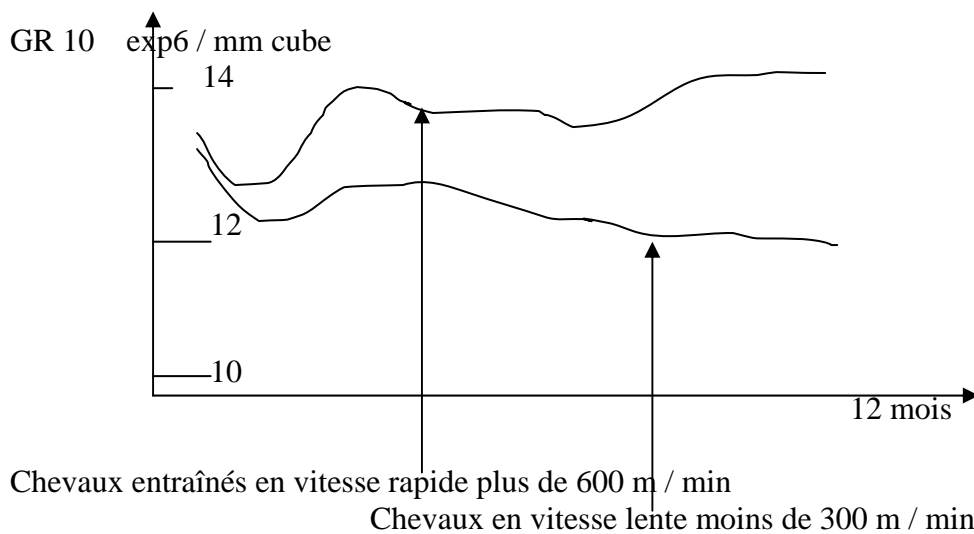
Modifications de la formule sanguine.

Erythrocytes.

Il est certain que le stress dû à la récolte intraveineuse de sang fait contracter la rate et que **les données « au repos » sont souvent faussées.**

Cependant des différences entre numération avant et pendant l'exercice laissent apparaître des variations de **réserve d'érythrocytes** liée à

- l'hérédité (plus chez le pur-sang) en moyenne une réserve supérieure de 2 millions GR
- l'entraînement
- la vitesse à allure supérieure à 800 m par minute plutôt que les allures lentes



Il s'agit d'une adaptation à des entraînements à vitesse $V_{O_2 \max}$. Il est cependant à noter que des chevaux de course ayant reçu des autotransfusions d'1 à 2 litres de sang quelques jours avant l'épreuve n'ont pas produit de différences significatives de gains.

La polycytémie c'est à dire des taux de GR supérieurs à 12 millions au repos font suite à des entraînements importants où le $V_{O_2 \max}$ est atteint et sollicite l'érythropoïèse. Cependant des taux supérieurs à 14 millions de GR ne sont quasi jamais synonymes de bonne performance (par hémococoncentration sans doute). Cependant entre 10 et 12 millions de GR, l'optimum serait atteint.

L'hématocrite.

L'hématocrite chez le cheval varie de 0.31 à 0.43.

Il augmente avec l'âge et l'entraînement.

MEAN CORPUSCULAIR VOLUME MCV.

L'érythropoïèse et la stimulation de la moelle osseuse par l'entraînement augmentent la production de réticulocytes augmentent. Il s'agit d'amélioration dans le transport d' O_2 mais là aussi il apparaît qu'il n'y a pas toujours corrélation positive entre nombre de MCV et RBC et performance (MCV variant de 38.5 millions / μ l à 70.5). Il semblerait que le rapport érythrocyte/ MCV devrait être le plus élevé possible en course.

Hémoglobine.

Après 15 minutes de galop, le nombre de GR augmente de 30 à 60 % et l'hémoglobine de 20 à 50 %.

L'HB est de 12.5 à 16.65 g / dl.

Les calculs de MCH et MCHC et de vitesse de sédimentation peuvent permettre de différencier certains types d'anémies par carences, mais ne sont que difficilement interprétés pour différencier les états d'entraînement.

Il est à noter que les acides gras de type oméga et les anti-oxydants sont utilisés pour améliorer le passage des GR au travers de l'épithélium vaisseaux des alvéoles.

Glycémie.

Au repos, la glycémie est de 3.4 à 3.5 mmol / l augmentant de 0.55 à 1.66 mmol / l après le repas (voir index de glycémie) puis déplétion par sécrétion d'insuline.

Mmol / l X 18.02 = mg / 100 ml.

Electrolytes.

| Na | Ca | K | Mg | Cl | HCO3 | en mmol / l |
|-----------|-----|-----|-----------|-----|---------|-------------|
| 135 à 150 | 1.4 | 3.6 | 0.5 à 0.9 | 100 | 25 à 28 | |

Plusieurs auteurs renseignent une forte augmentation du K sanguin suite à des courses dures ou un manque d'entraînement. Cette hyperkaliémie s'accompagne de modifications d'électrocardiogrammes et parfois d'alcalose.

En réalité, cette anomalie provient d'une **chute de chlorures et de sodium circulants** par épuisement de l'aldostérone contrôlant l'équilibre Na / K. Cet épuisement amène le K intracellulaire dans le sang, les tubules rénaux ne retiennent plus trop l'eau et ceci combiné à la transpiration amène de la déshydratation.

La respiration plus rapide, des taux de bicarbonate augmentant avec le potassium, combiné à une déchloruration produisent cette **alcalose s'accompagnant d'hyperexcitation si cet état se prolonge**. La respiration est ample, rapide et tarde à un retour à la normale, avec parfois des postures de raidissement et de spasmes du diaphragme. Il se peut que cette alcalose soit aussi due à une augmentation de corticoïdes endogènes suite à des stress répétés.

Cliniquement cette affection est rare, mais des symptômes s'installent progressivement :

- raideurs musculaires, surtout de l'encolure.
- perte de poids
- moins de transpiration et aspect cutané terne.

Enzymes.

Il est certain que l'entraînement modifie les taux des enzymes nécessaires à la production d'énergie, cependant dans la pratique courante le vétérinaire médecin sportif recherche surtout les

- ASPARTATE AMINOTRANSFERASE (**ASPAT**) ou GLUTAMIC OXALOACETIC TRANAMINASE (**GOT**) qui bien que pas tout à fait spécifique du muscle renseigne des dommages importants de ceux ci par des taux sériques élevés. Des dommages musculaires, de l'hypoxie produisent des réactions mitochondriales et de la membrane cellulaire avec passage de ASPAT/GOT dans le milieu extracellulaire. Les taux normaux sont de 1.2 à 6 μ kat / l (μ kat / l X 60 = U / l). Après des exercices importants et d'après le degré d'entraînement les valeurs de ASPAT/GOT augmentent puis se stabilisent sauf en cas de pathologie.

- CREATINE PHOSPHOKINASE (**CPK**) est beaucoup plus spécifique du travail musculaire. Les taux de CPK augmentent très rapidement dès qu'il y a lésions musculaires ou exercice sévère : elle croît très rapidement de 100 à 300 % en quelques heures. Les taux sériques normaux varient de 0.0 à 0.6 $\mu\text{kat} / \text{l}$ pour atteindre 5.0 $\mu\text{kat} / \text{l}$ après une course et à partir de ce taux des lésions sont à craindre. Des chevaux en période d'entraînement peuvent présenter 30 % d'augmentation de CPK sérique.
- ALDOLASE (**ALD**) est une enzyme qui est intéressante à doser, même si elle n'est pas uniquement spécifique de l'activité musculaire. Différents auteurs renseignent une augmentation d'ALD pendant et après l'entraînement et une chute de 20 à 50 % dans les 2 semaines qui précèdent une sérieuse baisse de forme ou du surentraînement. Les taux observés chez des chevaux entraînés varient de 0.048 à 0.11 $\mu\text{kat} / \text{l}$.
- LACTATE DESHYDROGENASE (**LDH**) est ubiquitaire et son activité principale se situe dans la cellule musculaire, hépatique et du myocarde. Elle est un indicateur mineur de lésions. Les taux au repos varient de 4 à 10 $\mu\text{kat} / \text{l}$ augmentant de 20% lors de l'entraînement mais pouvant atteindre 200% lors d'efforts intenses chez des chevaux non entraînés.
- GLUTAMIC PYRUVIC TRANSAMINASE (**GPT**) est également ubiquitaire et ses taux augmentent fortement en cas de lésions du tissu musculaire.

Acide lactique.

Nous avons dans le § muscle et le métabolisme que la production d'acide lactique pouvait être telle qu'une partie de cet acide lactique passe dans le sang et peut être dosée.

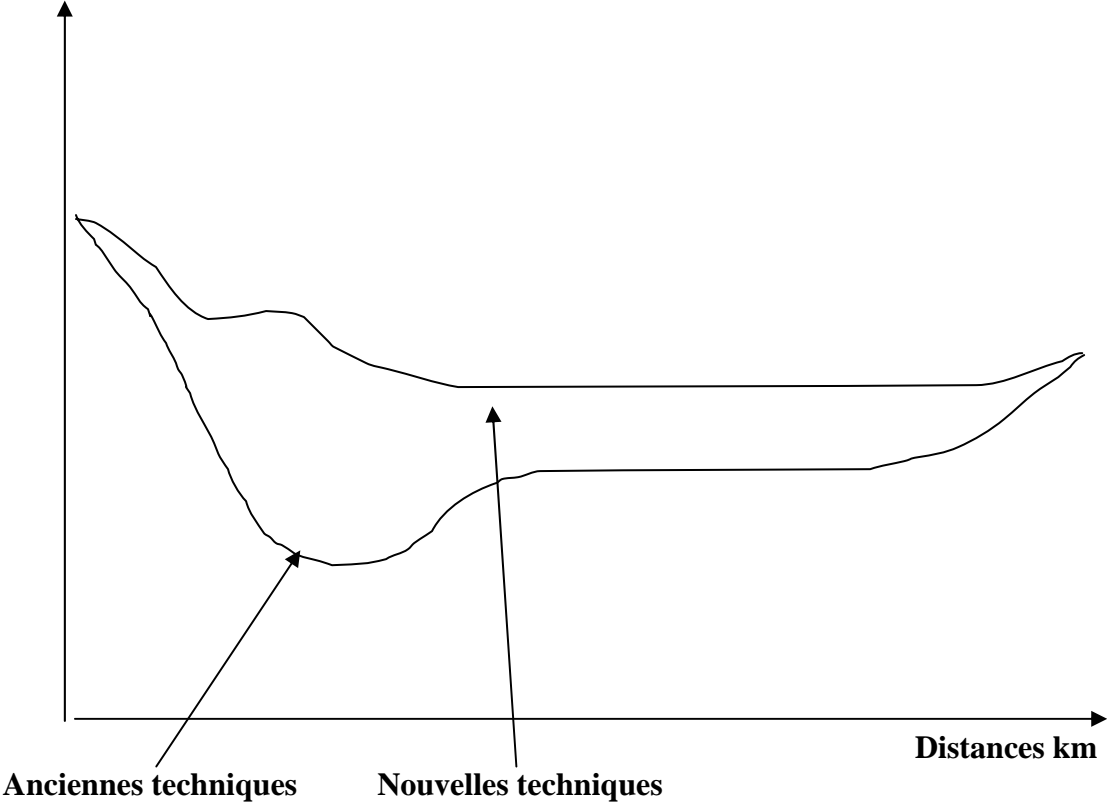
Ces taux varient au repos de 0.3 à 1.7 mmol / l.

Chez des trotteurs courant de 1900 m à 2500 m en 1'22 à 1'31 au km les taux varient de 3.5 à 4.5 mmol / l chez les meilleurs.

Tous observent chez des chevaux bien entraînés en « interval training » de 6 X 1000 m à 95 % de $V_{O2\text{max}}$ avec des périodes de récupération sans arrêt de mouvement (pas) une adaptation avec des taux de 3.375 mmol / l au repos après exercice chez des bons performers contre des taux de 9.9 mmol / l chez des non entraînés par cette méthode, ce qui souligne l'adaptation à la capacité oxydative.

Les études humaines prouvent qu'en course, une bonne connaissance des niveaux O_2 , lactate, BPM permet d'optimiser une vitesse de course constante amenant de bien meilleurs chronomètres que des courses d'attente avec sprint à l'arrivée. Il faut que la technique et la biomécanique soient respectés.

Vitesse km / h



Anciennes techniques

Nouvelles techniques

Distances km

Règles de base de l'entraînement sportif.

1. Surcharge d'entraînement en vue d'un objectif.

Puisque l'entraînement vise à adapter l'organisme à supporter des charges en intensité et en durée pour une discipline, il faut imposer une surcharge par rapport à des entraînements habituels. On joue sur la **fréquence, l'intensité et la durée du mode d'exercice.**

Cette surcharge ne doit pas amener des lésions ou un surentraînement, mais une progression en but d'un OBJECTIF.

2. Spécificité de l'entraînement.

Chaque type de discipline induit des réponses musculaires, cardio-vasculaires, respiratoires et métaboliques différentes. **Il est impératif d'entraîner son cheval dans sa spécialité pour espérer améliorer ses performances.**

Le meilleur exemple contre productif est le marcheur automatique, musclant parfois de façon excessive des chevaux de course sans améliorer leur capacité respiratoire, mais ce type d'entraînement pourrait être très utile pour des marathoniens devant apprendre à mobiliser leurs graisses, s'il est réglé sur 200m par minute.

Il est évident que des entraînements de marche ...forment des marcheurs !!!

3. Charges d'entraînement.

- L'interval-training permet d'améliorer la consommation maximale d'O₂.

Il consiste en plusieurs séries d'exercices alternés avec des périodes de « récupération » dont l'intensité est modérée. Par cette alternance, il est possible d'augmenter la quantité de travail à intensité élevée. Cette technique est d'application depuis les années 1950 mais ne commence à être appliquée avec succès que depuis les années 1980 en milieu des courses de galop et de trot.

La limitation de ces entraînements est biomécanique (voir §) et il **faut recourir à des fractions différentes de hautes et basses vitesses pour stimuler les parts respectives de métabolisme aérobie et anaérobie.**

Des durées d'entraînement inférieures à 1 minute ne représentent qu'un effort SOUS-MAXIMAL au regard des réponses cardiaques, respiratoires et métaboliques, et 2 à 3 minutes seraient plus indiquées.

- Entraînement par paliers successifs continus et puis intermittents sont encore à l'étude. Il semble que cette technique permettrait de mieux préparer les chevaux de course. Il pourrait s'agir d'une excellente technique d'amélioration des chevaux d'obstacle.

4. Le surentraînement.

La baisse de performance suite à une surcharge d'entraînement ou de compétitions est bien connue. Ce surentraînement est

- **ou réversible et transitoire en quelques jours**
- **ou compromet tout une saison.**

Il est inconcevable sur le plan éthique d'amener un cheval à cet état.

Les signes cliniques de cet état « dépassé » sont une certaine nervosité, de la rétivité, une perte d'appétit et de sommeil. Hormonologiquement cela se traduit par des taux maxima de noradrénaline et catécholamines post efforts. Il est

évident que si la biomécanique est dépassée avec lésions articulaires, osseuses, musculaires ou nerveuses centrales ou périphériques, il est du devoir du spécialiste vétérinaire d'ordonner une diminution ou un arrêt des charges d'entraînement plutôt que de recourir à des palliatifs analgésiques ou dopants. Tout comme il est de son intérêt à prévenir ces désordres par des adaptations médicales (probiotiques, précurseurs cartilagineux, vitamines et minéraux, protéines) mécaniques (types de fers) ou physiologiques (charges d'entraînement et périodes de récupération, adaptations au climat).

5. Le transport.

Les équipes « locales » présentent toujours un net avantage sur des équipes cavalier-cheval ayant plus de 150 km de transport à parcourir, quelque soit le type de compétition (courses ou endurance). L'adaptation aux différences climatiques (température, degré hygrométrique, altitude), STRESS demandant également des adaptations qui prennent une DIZAINE de jours. Il est à noter que des chevaux habitués à ce nomadisme sportif s'adaptent au bout de quelques mois à condition de ne pas changer de régime alimentaire, de bénéficier d'une meilleure défense locale (probiotiques, réserves lipidiques, minérales et vitaminiques).