



## EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT SUR LA FONCTION MITOCHONDRIALE MUSCULAIRE DU CHEVAL D'ENDURANCE

Par :

▪ D. Votion<sup>1</sup>, A. Fraipont<sup>2</sup>, T. Franck<sup>3</sup>, A.G. Goachet<sup>4</sup>, V. Julliard<sup>4</sup>, A. Mouihys-Mickalad<sup>3</sup>, C. Robert<sup>5</sup>, E. van Erck<sup>2,6</sup>, D. Sertheyn<sup>1,3</sup>

▪ <sup>1</sup> Centre Européen du cheval de Mont-le-Soie, Université de Liège, Belgique ;

<sup>2</sup> Centre de Médecine Sportive, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Belgique ;

<sup>3</sup> Centre de l'Oxygène, Recherche et Développement, Université de Liège, Belgique ;

<sup>4</sup> Etablissement national d'enseignement supérieur agronomique de Dijon (ENESAD), France ;

<sup>5</sup> Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France ;

<sup>6</sup> Centre d'Imagerie et de Recherche sur les Affections Locomotrices Equines (CIRALE), France.

### Résumé

La capacité athlétique des chevaux d'endurance est directement liée à la capacité oxydative musculaire. Des microbiopsies du *triceps brachii* (TB) et du *gluteus medius* (GM) ont été réalisées chez 7 chevaux d'endurance avant et après 10 semaines d'entraînement afin de définir la faisabilité d'étudier les effets de l'entraînement par respirométrie à haute résolution (RHR) qui mesure la consommation d'oxygène de fibres musculaires perméabilisées. La comparaison des muscles et l'effet de l'entraînement ont été évalués par un test de rang de Wilcoxon. Aucune complication, pour aucun cheval, n'a été associée aux microbiopsies. La respiration mitochondriale était significativement augmentée avec l'entraînement. Aucune différence significative n'était observée entre le TB et le GM quand un cheval du groupe était exclu de l'analyse. Chez ce cheval, des signes d'intolérance à l'effort avaient été observés post-entraînement. Ils s'accompagnaient d'une respiration mitochondriale particulièrement basse au niveau du GM. Les résultats de cette étude démontraient que la HRR permet de suivre l'effet de l'entraînement et suggèrent la possibilité de détecter des troubles métaboliques à partir de cette technique.

**Mots-clés :** endurance, respiration, oxygène, mitochondrie

### Summary

Athletic ability of endurance horses is intimately linked to muscle oxidative capacity. Microbiopsies of *triceps brachii* (TB) and *gluteus medius* (GM) were collected before and after 10 weeks of training in 7 endurance horses to assess the feasibility of studying training effect with the use of microbiopsies. Oxygen consumption of permeabilized fibers was evaluated by high resolution respirometry (HRR) with a titration protocol that defines the activity of the mitochondrial complexes. Differences among muscles before and after training as well as training effect were assessed by Wilcoxon matched pairs test ( $P < 0.05$ ). No complications occurred following microbiopsies in any horse. The *in situ* oxidative capacity of the TB and GM increased with training. No difference was found between the TB and GM when one horse was excluded from the statistical analysis. Indeed, this horse showed signs of exercise intolerance before sampling (after the training period) which were associated to a low rate of respiration in GM but not in TB. Results of this study showed that HRR may be used to follow training effect and suggest that metabolic impairment might be detected with HRR.

**Key-words:** endurance, respiration, oxygen, mitochondria

## Introduction

### ○ **Evaluation de la condition sportive des chevaux**

La condition sportive d'un cheval dépend des particularités physiologiques héritées ainsi que du degré d'adaptation structurelle et fonctionnelle de différents systèmes en réponse à l'entraînement. La mesure de la consommation pulmonaire maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) évalue la capacité aérobie et contribue à la prédiction des aptitudes sportives chez le cheval (Harkins *et al.*, 1993 ; Gauvreau *et al.*, 1995). Cette  $VO_{2max}$  intègre l'efficacité de tous les systèmes intervenant dans l'extraction de l'oxygène issu de l'air ambiant, son transport et sa consommation au niveau cellulaire. L'entraînement améliore, à des degrés divers, le rendement de ces différents systèmes. Grâce à la plasticité structurelle et/ou fonctionnelle de ces systèmes, le flux d'oxygène augmente significativement ainsi que les performances sportives en terme d'effort maximal pouvant être réalisé par le cheval mais également en terme d'endurance lors d'effort sub-maximal. Ainsi, l'entraînement augmente la  $VO_{2max}$  (Tyler *et al.*, 1996) et ce paramètre est considéré comme un critère de choix dans l'évaluation de la condition sportive. Cette  $VO_{2max}$  est étroitement liée à la capacité oxydative musculaire puisqu'à l'effort, plus de 90% de la consommation en oxygène est attribuée aux muscles (Hoppeler et Weibel, 1998). Quoiqu'il en soit, cette  $VO_{2max}$  ne reflète que partiellement la capacité aérobie des muscles squelettiques car la capacité d'utilisation (*i.e.* de consommation) de l'oxygène par les muscles surpasse la capacité de transport de cet oxygène par le système cardiovasculaire (Hoppeler et Weibel, 1998).

### ○ **Cas particulier du cheval d'endurance**

La détermination de la  $VO_{2max}$  nécessite la réalisation d'un effort supra maximal. Généralement, cette détermination est effectuée en laboratoire sur un tapis roulant (Art *et al.*, 2006). Un analyseur de gaz portable permet également la réalisation de ce test sur piste mais dans ce cas, il est difficile d'atteindre la  $VO_{2max}$  tandis que la qualité des mesures reste précaire (Votion *et al.*, 2006 ; Van Erck *et al.*, 2007). Dans le cas particulier du cheval d'endurance, la réalisation d'un effort supra maximal semble peu en lien avec l'objectif de l'entraînement, *i.e.* acquérir de l'endurance. La  $VO_{2max}$  sature les facteurs limitant de la chaîne respiratoire (essentiellement le système cardiovasculaire) et la question est posée de sa validité dans la détermination des capacités d'endurance pour des efforts durant plusieurs heures telle une course d'endurance. En deçà de la  $VO_{2max}$ , les systèmes de transport de l'oxygène intervenant en amont des muscles ne sont pas saturés et une amélioration de l'utilisation de l'oxygène par les muscles pour la production d'énergie favorise les capacités d'endurance. Cette dernière assertion est supportée par les études du métabolisme énergétique effectuées chez les chevaux de race arabe qui ont une aptitude particulière pour les efforts de type endurant. Par l'intermédiaire de biopsies réalisées dans différents muscles locomoteurs, il a été montré que, comparés aux races de chevaux prédisposés à la vitesse, les arabes présentent une plus grande proportion de fibres musculaires recourant au métabolisme oxydatif dans leurs muscles locomoteurs (López-Rivero *et al.*, 1989). L'entraînement de type endurant renforce la capacité des muscles à consommer de l'oxygène (López-Rivero *et al.*, 1991). Toujours à partir de biopsies musculaires, il a été montré que les chevaux les plus performants en endurance avait un métabolisme oxydatif supérieur à celui des chevaux peu performants (performances évaluées sur base de la vitesse moyenne pour des courses de distances données) et un métabolisme anaérobie (*i.e.* capacité à produire de l'énergie en l'absence d'oxygène) moins efficient (Rivero *et al.*, 1993, 1998). Ces résultats démontraient que la capacité athlétique des chevaux d'endurance est directement liée au profil métabolique musculaire.

### ○ **Mesure de la capacité oxydative des muscles**

Actuellement, les mesures de la capacité oxydative des muscles, chez le cheval, recourent aux biopsies via des techniques histologiques (détermination de l'activité

de différents enzymes intervenant dans le métabolisme oxydatif grâce à des colorations particulières). Les inconvénients majeurs des biopsies sont d'une part le caractère invasif de cet acte chirurgical ainsi que de la difficulté d'obtenir une image globale de la fonction d'un muscle à partir de prélèvements ponctuels (*i.e.* les caractéristiques métaboliques d'un muscle donné varient significativement en fonction de la profondeur du prélèvement ; Rivero *et al.*, 1993).

La capacité oxydative des muscles correspond à la capacité mitochondriale à assurer la synthèse d'ATP, via le système de transfert d'électrons (STE), en présence d'oxygène. Récemment, la faisabilité de déterminer la capacité oxydative du muscle équin par respirométrie à haute résolution (RHR) à partir de microbiopsies a été démontrée (Votion *et al.*, 2008). Chez l'athlète humain, il a été montré que cette capacité oxydative musculaire était étroitement corrélée à la  $VO_{2max}$  (Zoll *et al.*, 2002).

#### ○ **Respirométrie à haute résolution**

La RHR mesure la consommation d'oxygène d'un échantillon ainsi que l'influence d'activateurs et d'inhibiteurs spécifiques sur différentes phases de la respiration mitochondriale (*via* les complexes mitochondriaux). L'originalité de cette technique réside dans le fait qu'il n'est pas nécessaire d'isoler les mitochondries pour les étudier (technique assez traumatisante pour ces organelles et qui nécessite des échantillons volumineux, *i.e.* de l'ordre du gramme). L'étude de la fonction mitochondriale à partir de biopsie offre l'opportunité d'étudier la fonction mitochondriale avec toutes les relations d'interdépendance des différents médiateurs intracellulaires voire extracellulaires. En effet, avec la RHR, il est possible d'étudier le métabolisme mitochondrial sur tissu « perméabilisé », à partir d'une faible quantité de tissu obtenue par microbiopsie (*i.e.* < 5 milligrammes) dans des conditions quasi physiologiques. Un protocole d'évaluation de la respiration mitochondriale, du muscle squelettique équin, par RHR a été récemment établi (Lemieux *et al.*, 2007 ; Votion *et al.*, 2007)

#### ○ **Objectif de l'étude**

L'objectif de cette étude était d'évaluer la possibilité de déterminer l'effet de l'entraînement sur la respiration mitochondriale déterminée à partir de microbiopsies prélevées chez le cheval de sport soumis à un entraînement de type endurant.

## **1. Sujets, matériel et méthodes**

### **1.1. Prélèvements**

Sept chevaux d'endurance PS arabes ont été prélevés par microbiopsie (20 à 40 mg de tissu ont été obtenus par ponction réalisée, à 5 cm de profondeur, à l'aide d'une aiguille 14G montée sur un pistolet Pro-Mag™ Ultra Biopsy Needles ; Angiotech, Danemark) au niveau du *triceps brachii* (TB) et du *gluteus medius* (GM) avant et après 10 semaines d'entraînement.

### **1.2. Evaluation de la respiration mitochondriale**

La respiration mitochondriale a été mesurée par RHR à l'aide d'un oxymètre à haute résolution (Oxygraph-2k, Oroboros, Autriche) selon un protocole récemment développé (Votion *et al.*, 2007). En bref, les échantillons ont été conservés dans une solution de préservation (BIOPS) à 4°C jusqu'à leur préparation pour analyse. Les fibres musculaires de l'échantillon ont été séparées par dissection puis elles ont été replacées dans du BIOPS additionné de saponine (50 µg/ml) afin d'être perméabilisée. Après 30 minutes, les fibres perméabilisées étaient rincées dans du MiRO5, à 4°C, pendant 10 min. Ensuite, environ 2 mg de tissu musculaire était

placée dans les chambres de l'oxygraphe contenant 2 ml de MiRO5 chauffé à 37°C. De l'oxygène était ajouté dans les chambres afin d'atteindre une concentration d'O<sub>2</sub> de 500 nmol/ml.

Différents substrats énergétiques (*i.e.* des molécules donneuses d'électrons au STE) ont été successivement ajoutés dans les chambres afin de déterminer la consommation en oxygène en présence d'ADP (*i.e.* phosphorylation oxydative). La Figure I illustre le protocole de RHR. Le STE comprend 4 complexes mitochondriaux. Dans le protocole utilisé, la respiration a été stimulée par l'apport de donneur d'électrons au niveau du complexe I (les électrons transitent du CI → CII → CIII → CIV), au niveau des complexes I et II simultanément (apport convergent d'électrons au niveau du CIII : CI & CII → CIII → CIV), au niveau du complexe II après inhibition du complexe I (les électrons transitent du CII → CIII → CIV) tandis que la respiration maximale ( $V_{max}$ ) a été obtenue en découplant la phosphorylation oxydative. Normalement, le transfert d'électrons est couplé à la phosphorylation oxydative. Les agents découplant, abolissent ce couplage et le transfert d'électrons (associés à la consommation en oxygène au niveau du CIV) n'est plus lié à la production d'ATP. La vitesse de transfert des électrons est augmentée car la vitesse de synthèse de l'ATP ne contrôle plus la vitesse de transfert des électrons.

### 1.3. Analyses statistiques

La comparaison de la  $V_{max}$  des muscles (TB avant entraînement vs. après entraînement ; GM avant entraînement vs. après entraînement ; TB vs. GM avant entraînement et TB vs. GM après entraînement) ainsi que l'effet de l'entraînement, pour chaque étape du test respirométrique, ont été déterminés à l'aide d'un test de rang de Wilcoxon pour données non paramétriques appariés.

## 2. Résultats

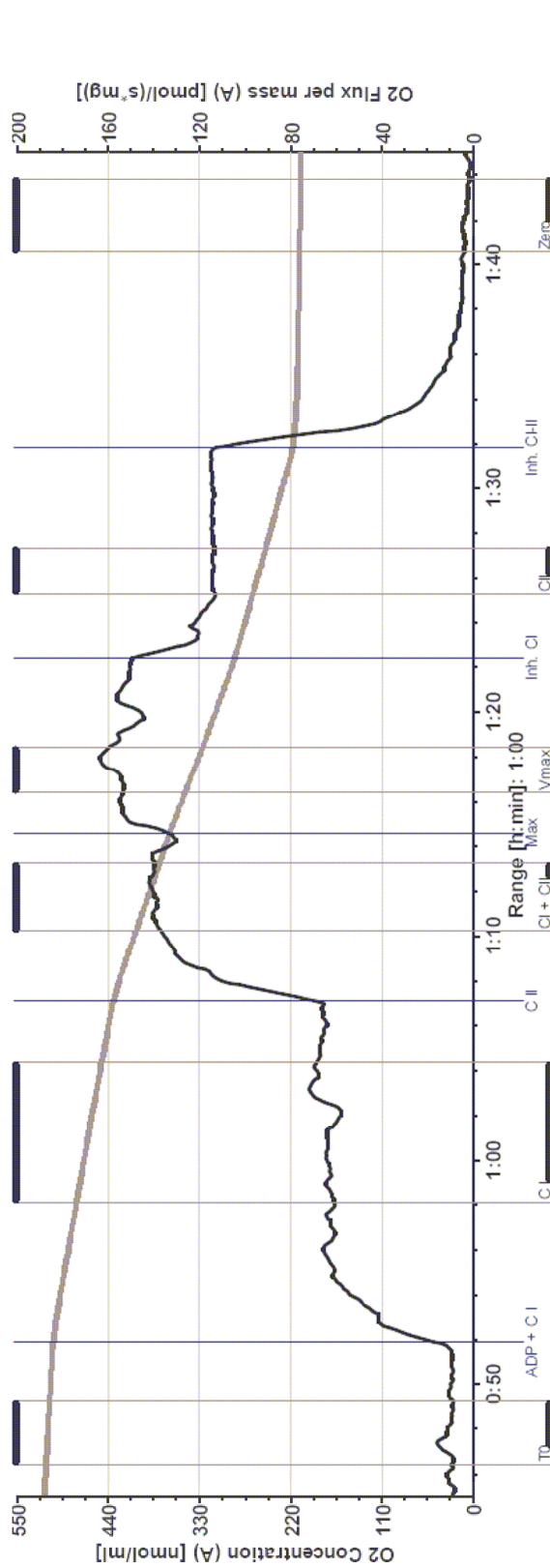
### 2.1. Comparaison de la $V_{max}$ des muscles

Les résultats sont exprimés en moyennes  $\pm$  SD. Avant entraînement, la  $V_{max}$  était de  $115 \pm 31$  pmol.s<sup>-1</sup>.mg<sup>-1</sup> pour les 2 muscles confondus. La  $V_{max}$  du TB était en moyenne de  $108 \pm 30$  vs.  $123 \pm 32$  pmol.s<sup>-1</sup>.mg<sup>-1</sup> pour le GM. Cette différence n'était pas significative: le rapport de la  $V_{max}$  du GM vs. TB variant de 0.7 à 1.8 selon les individus. Après entraînement, la  $V_{max}$  était de  $151 \pm 34$  pmol.s<sup>-1</sup>.mg<sup>-1</sup> pour les 2 muscles confondus. La  $V_{max}$  du TB était en moyenne de  $156 \pm 18$  vs.  $145 \pm 47$  pmol.s<sup>-1</sup>.mg<sup>-1</sup> pour le GM. Cette différence n'était pas significative: le rapport de la  $V_{max}$  du GM vs. TB variant de 0.3 à 1.3 selon les individus. Le rapport de 0.3 correspondait à un cheval qui se démarquait du groupe avec des valeurs respirométriques, après entraînement, particulièrement basses au niveau du GM.

### 2.2. Effet de l'entraînement

Les effets de l'entraînement sont résumés dans le Tableau 1. L'entraînement a induit une augmentation de la  $V_{max}$  de 30% pour les 2 muscles ( $p < 0.01$ ) dont 44% dans le TB ( $p < 0.05$ ) et 18% dans le GM, cette dernière augmentation n'étant pas significative. Lorsque le cheval présentant un rapport de la  $V_{max}$  du GM vs. TB de 0.3 était retiré du groupe, l'augmentation de la  $V_{max}$  dans le GM pour les 6 chevaux restant était de 24% ( $p < 0.05$ ). Dans ce groupe de 6 chevaux, l'entraînement a résulté en un rapport de la  $V_{max}$  du GM vs. TB plus étroit (variant de 0.9 à 1.3 selon les individus).

Figure I : Respiration de fibres musculaires perméabilisées (prélevées après entraînement dans le *triceps brachii*)  
 Figure I: Respiration of permeabilized muscle fibers (sampled after training in the *triceps brachii*)



Légende : Concentration d'oxygène dans le milieu (nmol/ml); courbe grise) et consommation d'oxygène (en  $\text{pmol}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{mg}^{-1}$ ; courbe noire) en fonction des différents substrats et inhibiteurs ajoutés dans le milieu. Les plages sélectionnées correspondent à la respiration stimulée au niveau des différents complexes mitochondriaux par l'apport de donneur d'électrons au niveau du complexe I (CI), au niveau des complexes I et II (CI+CII), en découplant la phosphorylation oxydative ( $V_{\text{max}}$ ) et au niveau du complexe II après inhibition (Inh.) du complexe I (CI) et enfin, la mesure de la consommation instrumentale d'oxygène suite à l'inhibition de CI et CII (Zero).

Legend: Oxygen concentration ( $\mu\text{M}$ ); grey line) and muscle oxygen consumption ( $\text{pmol}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{mg}^{-1}$ ; black line) in permeabilized fibers from control horse skeletal muscle with the standard titration protocol. Selected areas correspond to oxygen consumption following addition of electron donors to the mitochondrial complexes at the level of complex I (CI), complexes I and II (CI+CII), after uncoupling of oxidative phosphorylation ( $V_{\text{max}}$ ), after inhibition (Inh.) of complex I (CI) and then, due to instrumental background due to inhibition of complexes I and II (Zero).

Tableau 1 : Effet de l'entraînement sur la respiration stimulée via les complexes I, II, I plus II et lors du découplage de la phosphorylation oxydative ( $V_{max}$ )

Table 1: Training effect on mitochondrial respiration induced via electrons feeding at the level of complexes I, II, I plus II and after uncoupling of oxidative phosphorylation ( $V_{max}$ )

Respiration	Muscles	Via C I	Via CI & CII	$V_{max}$	Via C II
N = 7	TB & GM	**	*	**	*
N = 7	TB	*	*	*	*
N = 6	TB	*	NS	*	*
N = 7	GM	*	NS	NS	NS
N = 6	GM	*	NS	*	*

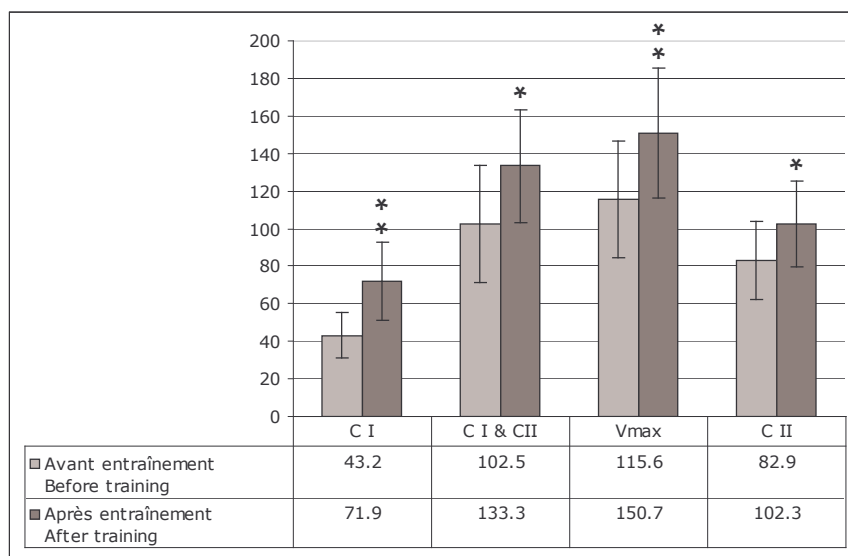
Légende : TB : *triceps brachii* ; GM : *gluteus medius* ; N: nombre de chevaux inclus pour l'analyse statistique ; (\*) :  $p < 0.05$  ; (\*\*) :  $p < 0.01$

Legend : TB : *triceps brachii* ; GM : *gluteus medius* ; N: number of horses included in the statistical analysis; (\*) :  $p < 0.05$  ; (\*\*) :  $p < 0.01$

Avec l'entraînement, la respiration dans les 2 muscles confondus était significativement augmentée à toutes les étapes du test respirométrique (Figure II). Lorsque les muscles TB et GM étaient considérés séparément, l'entraînement a induit une augmentation significative à toutes les étapes de la respiration pour le TB mais pas pour le GM. La  $V_{max}$  (ainsi que précisé précédemment), la respiration via l'apport simultané d'électrons aux niveau des complexes I et II ainsi que via le CII n'étaient pas significativement modifiées. A nouveau, lorsque le cheval se distinguant des autres était retiré de l'analyse statistique, les modifications observées au niveau du GM étaient identiques à celles décrites pour le TB quand 6 chevaux sont considérés c'est-à-dire, une respiration augmentée à toutes les étapes sauf celle résultant de l'apport simultané d'électrons aux niveau des complexes I et II. Pour rappel, aucune différence significative n'était observée entre le TB et le GM avant et après entraînement (et ce, même en excluant le cheval au comportement particulier).

Figure II : Consommation d'oxygène ( $\text{pmol}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{mg}^{-1}$  de tissu musculaire perméabilisé) à chaque étape du protocole respirométrique avant et après entraînement [moyennes ( $\pm$ SD) du *tricepsbrachii* et du *gluteus medius* des 7 chevaux]

Figure II: Oxygen consumption ( $\text{pmol}\cdot\text{s}^{-1}\cdot\text{mg}^{-1}$  of permeabilized muscle sample) following the respirometric titration protocol performed before and after training [Mean ( $\pm$ SD) from the *triceps brachii* and *gluteus medius*]



Légende : voir « Matériels et méthodes » pour les abréviations. Différence significative avec (\*)  $p < 0.05$  ou (\*\*)  $p < 0.01$

Legend : see « Matériels et méthodes » for the abbreviations. Significantly different with (\*)  $p < 0.05$  or (\*\*)  $p < 0.01$

### 3. Discussion

Les résultats de cette étude montrent qu'il est possible de suivre les modifications de la capacité oxydative musculaire en réponse à l'entraînement à partir de microbiopsies. Par opposition à la mesure de la  $VO_{2max}$  qui se mesure par l'intermédiaire du système respiratoire (Art *et al.*, 2006 ; Votion *et al.*, 2006 ; Van Erck *et al.*, 2007) et nécessite la réalisation d'un effort maximal pour lequel les chevaux d'endurance sont peu préparés, la RHR détermine la capacité aérobie (et donc potentiellement, la capacité athlétique) *ex vivo* au niveau du site principal de l'utilisation de l'oxygène à l'effort (*i.e.* le muscle). De plus, les adaptations spécifiques de différents muscles peuvent être discriminées.

Les résultats obtenus (*i.e.* une augmentation de la capacité oxydative musculaire en réponse à l'entraînement) sont en accord avec les précédentes études évaluant la capacité aérobie à l'aide de la  $VO_{2max}$  et/ ou d'examen histologiques réalisés à partir de biopsies. L'augmentation de la respiration peut s'expliquer en partie par l'augmentation de la densité mitochondriale mais des études récentes réalisées chez l'athlète humain suggèrent également une meilleure efficacité de la fonction mitochondriale en réponse à l'entraînement (Daussin *et al.*, 2008). Les résultats de notre étude montrent que l'augmentation de la respiration s'effectue à des degrés divers selon le complexe mitochondrial considéré (données non détaillées dans cet écrit). L'apport d'électrons au niveau des complexes mitochondriaux résulte du métabolisme énergétique avec une prépondérance de l'un ou l'autre type de substrat (d'origine lipidique, protéique et/ ou glucidique) pour l'apport d'électrons au niveau des complexes I, II ou de la jonction menant au complexe III. Cette observation ouvre de nombreuses perspectives quant à la gestion alimentaire du cheval d'endurance.

Un cheval du groupe suivi n'a pas répondu à l'entraînement comme les autres. Ce cheval a présenté des valeurs particulièrement basses de respiration mitochondriale au niveau du GM après entraînement et ce, à toutes les étapes du protocole (exemple :  $V_{max}$  42  $pmol.s^{-1}.mg^{-1}$  vs.  $162 \pm 47$   $pmol.s^{-1}.mg^{-1}$  pour les 6 autres chevaux). Quoique ce cheval semblât sain au moment du prélèvement, il avait, au cours d'un test d'effort réalisé 1 semaine auparavant, montré des signes d'intolérance à l'effort. En effet, il avait dû être arrêté au cours d'un test d'effort long standardisé car son taux plasmatique de lactate était anormalement élevé (8 mmol/L) après une boucle de 30 km alors que chez les autres chevaux, ce taux était resté largement en dessous de 4 mmol/L. Cette augmentation de la lactatémie témoignait de l'incapacité à recourir de manière satisfaisante au métabolisme aérobie pour réaliser l'effort demandé. Cette observation suggère que la RHR permettrait de mettre en évidence des dysfonctions mitochondriales pouvant être à l'origine de myopathies et/ ou de troubles métaboliques induits par l'exercice.

Les muscles sont composés de différents types de fibres musculaires présents en proportion variable selon la fonction du muscle considéré. Les muscles de l'avant-main comportent, par comparaison à ceux de l'arrière-main, plus de fibres à métabolisme oxydatif. Dans notre étude, l'effet de l'entraînement a pu être démontré au niveau des 2 muscles quoique plus marqué au niveau du TB. Ainsi, le métabolisme oxydatif a été amélioré globalement dans les échantillons testés et l'effet plus prononcé au niveau du TB pourrait refléter la composition initiale de ce muscle (*i.e.* prédisposition au métabolisme oxydatif). L'inefficacité de la respiration n'a été mise en évidence qu'au niveau du GM chez le cheval « pathologique ». Ce résultat suggère que pour la mise en évidence de dysfonctions mitochondriales associées à l'exercice, il serait nécessaire de prélever ce muscle de l'arrière-main tandis que le TB semble approprié pour suivre l'évolution de la capacité aérobie musculaire en dehors de tout processus pathologique.

L'avantage majeur de la RHR, c'est que seuls quelques mg de tissu sont nécessaires pour étudier la respiration mitochondriale. La réalisation de l'étude décrite dans ce manuscrit a permis de vérifier l'innocuité de la technique. A l'inverse des biopsies « classiques », cette technique peut désormais être proposée pour la détection des dysfonctions musculaires et/ ou le suivi de l'entraînement. A ce titre, des études réalisées chez l'athlète humain (Daussin *et al.*, 2008b) ont montré que la RHR permettait d'évaluer l'impact de différents types d'entraînement sur la capacité aérobie musculaire.

## Conclusions et perspectives

Les résultats de cette étude démontrent qu'il est possible de suivre les adaptations fonctionnelles du métabolisme oxydatif à partir de microbiopsies dans des conditions de terrain. De plus, la RHR devrait permettre à terme de définir les donneurs d'électrons (issus du métabolisme des substrats énergétiques) les mieux adaptés aux modifications fonctionnelles induites par l'entraînement. La RHR pourrait également être utilisée pour tester l'efficacité de différents modes d'entraînement. Enfin, la RHR a la capacité de mettre en évidence les dysfonctions du métabolisme oxydatif potentiellement responsables de troubles métaboliques et/ ou de myopathies associées à l'exercice.

## Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier vivement les propriétaires des chevaux inclus dans cette étude, les cavaliers qui ont entraînés ces chevaux ainsi que les organisateurs d'épreuve d'endurance.

Ce travail a été subventionné par les Haras nationaux français et est soutenu par le Ministère de l'Agriculture et de la Ruralité de la Région Wallonne (Belgique) via une convention cadre attribuée au Centre européen du Cheval de Mont-le-Soie. Les auteurs remercient également les sponsors : les « Aliments Etienne », l'entreprise « Michel Vaillant », la sellerie « Equestra », les firmes « Audevard » et « Virbac ».

## Bibliographie

ART T., DUVIVIER D.H., VAN ERCK E., DE MOFFART B., VOTION D., BEDORET D., LEJEUNE J.P., LEKEUX P., SERTEYN D. Validation of a portable equine metabolic measurement system. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006, **36**, 557-561.

DAUSSIN F.N., ZOLL J., PONSOT E., DUFOUR S.P., DOUTRELEAU S., LONSDORFER E., VENTURA-CLAPIER R., METTAUER B., PIQUARD F., GENY B., RICHARD R. Training at high exercise intensity promotes qualitative adaptations of mitochondrial function in human skeletal muscle. *Appl. Physiol.*, 2008, **104**, 1436-1441

DAUSSIN F.N., ZOLL J., DUFOUR S.P., PONSOT E., LONSDORFER-WOLF E., DOUTRELEAU S., METTAUER B., PIQUARD F., GENY B., RICHARD R. Interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2008, **295**, R264-72.



GAUVREAU G.M., STAEMPFLI H., MCCUTCHEON L.J., YOUNG S.S., MCDONELL W.N. Comparison of aerobic capacity between racing standardbred horses. *J. Appl. Physiol.*, 1995, **4**, 1447-1451.

HARKINS J.D., BEADLE R.E., KAMERLING S.G. The correlation of running ability and physiological variables in thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, 1993, **25**, 53-60.

HOPPELER H., WEIBEL E.R. Limits for oxygen and substrate transport in mammals. *J. Exp. Biol.*, 1998, **201**, 1051-1064.

LÓPEZ-RIVERO J.L., AGÜERA E., MONTERDE J.G., RODRÍGUEZ-BARBUDO M.V., MIRÓ F. Comparative study of muscle fibre type composition in the middle gluteal muscle of Andalusian, Thoroughbred and Arabian horses. *J. Equine Vet. Sc.*, 1989, **9**, 337-340.

LOPEZ-RIVERO J.L.L., MORALES-LOPEZ J.L., GALISTEO A.M., AGUERA E. Muscle fibre type composition in untrained and endurance-trained Andalusian and Arab horses. *Equine Vet. J.* 1991, **23**, 91-93.

RIVERO J.L.L., SERRANO A.L., HENCKEL P., AGUERA E. Muscle fiber type composition and fiber size in successfully and unsuccessfully endurance-raced horses. *J. Appl. Physiol.*, 1993, **75**, 1758-1766.

RIVERO J.L.L., SERRANO A.L., HENCKEL P. (1998) Biochemical profile of the gluteus medius muscle in horses with different performance records. *Archiv. Med. Vet.*, 1998, **30**, 23-30, 1998.

TYLER C.M., GOLLAND L.C., EVANS D.L., HODGSON D.R., ROSE R.J. Changes in maximum oxygen uptake during prolonged training, overtraining, and detraining in horses. *J. Appl. Physiol.*, 1996, **81**, 2244-2249.

VAN ERCK M., VOTION D., SERTEYN D., ART T. Evaluation of oxygen consumption during field exercise tests in Standardbred trotters. *Equine Comp.Exercise Physiol.*, 2007, **4**, 43-49.

VOTION D.M., CAUDRON I., LEJEUNE J.P., VAN DER HEYDEN L., ART T., VAN ERCK E., SERTEYN D. New perspective for field measurement of cardiorespiratory parameters in exercising horses. *Pferdeheilkunde*, 2006, **5**, 619-624.

VOTION D.M., LEMIEUX H., MOUITHYS-MICKALAD A., SERTEYN D., GNAIGER E. Study of the mitochondrial respiration in the equine muscle with high-resolution respirometry: feasibility, preliminary results and potential applications. First MiPsummer School on Mitochondrial Respiratory Physiology, Schröcken, Austria, July 2007, pp 2.

VOTION D.M., LEMIEUX H., GNAIGER E., SERTEYN D. Mitochondrial respiration in the equine muscle with high-resolution respirometry: race horses and a rare myopathy. Second MiPsummer School on Mitochondrial Respiratory Physiology, Schröcken, Austria, July 2008, 11-13.

ZOLL J., SANCHEZ H., N'GUESSAN B., RIBERA F., LAMPERT E., BIGARD X., SERRURIER B., FORTIN D., GENY B., VEKSLER V., VENTURA-CLAPIER R., METTAUER B. Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. *J. Physiol.*, 2002, **543**, 191-200.