

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR – BATNA



FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT VETERINAIRE



N° ordre:

N° série:

MEMOIRE DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES

Option : Nutrition

Sujet :

L'influence de l'âge, de la saison et de la race du cheval de course sur certains paramètres sanguins

Présenté par : LAABASSI Farouk.
Né le : 08/07/1979 à Ouled Fatma Batna

Soutenu publiquement le : 26/06/2006

Devant le jury composé de :

Dr M. TLIDJANE	Prof. - Université de Batna: Président
Dr B. MAMACHE	M.C. - Université de Batna : Rapporteur
Dr E. BRERHI	M.C. - Université de Constantine : Examineur
Dr T. MEZIANE	Prof. - Université de Batna : Examineur

ANNEE 2005 – 2006

Remerciements

A Monsieur, le Professeur Tlidjane Madjid

pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur, le Docteur Mamache Bakir

notre directeur de thèse, pour tout l'intérêt qu'il a porté à ce travail,

Sincères remerciements.

A Monsieur, le Docteur Brerhi El-Hassan

pour avoir fait l'honneur de juger notre travail.

Sincères remerciements.

A Monsieur, le Professeur Meziane Toufik

Pour ses commentaires judicieux sur notre travail,

Sincères remerciements.

A mes parents,

En témoignage de mon affection et en remerciement pour l'immense soutien qu'ils m'ont toujours apporté.

A ma fiancée,

Pour son soutien moral durant toute la durée de la rédaction de cette thèse.

A mes frères et sœurs.

A tous mes neveux et nièces.

A Monsieur, le Docteur Boukaaboub Amar

Qui a pris beaucoup de temps pour m'aider à la réalisation de l'étude statistique,
mes plus sincères remerciements.

Au Docteur Boukrousse,

Au Professeur Bellatrache,

pour la gentillesse et leur aide dans la réalisation de ce travail.

A l'ensemble du personnel du laboratoire de biochimie (CHU – Batna et CHU -
Constantine), pour m'avoir accueilli et supporté, pour leur aide, pour leur
disponibilité et leur gentillesse.

Sincères remerciements.

A mon ami et camarade de toujours Serhane Redha,
pour l'aide précieuse et pour son envoi des documents.

A mes amis de magister

A tous les autres que je n'ai pas pu citer, mais qui se reconnaîtront, je ne les
oublie pas...

SOMMAIRE

Page

Introduction

Partie bibliographique

Chapitre I : La digestion chez le cheval

I. La digestion dans la cavité buccale	1
II. La digestion gastrique	4
III. La digestion dans l'intestin	5
- Les activités enzymatiques	5
IV. La digestion dans le gros intestin	7
V. Les produits terminaux de la digestion	8

Chapitre II : Etudes des constantes biologiques

I. Glucose	9
II. Lipides totaux	10
1. Triglycérides	11
2. Cholestérol	12
III. Les protéines totales	13
IV. Albumine	14
V. Urée	14
VI. Acide urique	15
	17

Chapitre III : Etudes des minéraux

Généralités

I. Les éléments minéraux majeurs (macro-éléments)	17
1. Le Calcium et le Phosphore	18
a. Répartition	18
b. Rôle biologiques	18

c. Utilisation digestive	19
2. Le Magnésium	23
a. Répartition	23
b. Rôles biologiques	24
c. Utilisation digestive	24
3. Sodium, Potassium, Chlore	25
a. Répartition	26
b. Rôles biologiques	26
c. Utilisation digestive	27
II. Les éléments traces (Oligo-éléments)	29
1. Le Fer	30
a. Répartition et rôle biologique	30
b. Utilisation digestive	31
2. Le Cuivre	32
a. Répartition	32
b. Métabolisme du cuivre	33
c. Rôle du cuivre	34
3. Le Zinc	35
a. Répartition	35
b. Métabolisme	36
c. Rôle biologique	37

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériels et méthodes

I. Matériels	39
I-1. Le champ de course	39
I-2. Les animaux	39
I-3. Les aliments et l'eau	40
II. Méthodes	40
II-1. Prélèvements sanguins	40

II-2. Dosages	40
II-2.1 Les éléments minéraux	41
1. Calcium	41
2. Phosphore	41
3. Sodium	42
4. Potassium	42
5. Chlore	43
6. Magnésium	43
7. Fer	44
II-2.2 Les constantes biologiques	44
1. Glucose	44
2. Cholestérol	45
3. Triglycérides	45
4. Protéines totales	46
5. Albumine	46
6. Urée	47
7. Acide urique	47
II-3. Les aliments	48
1. Dosage de l'humidité	48
2. Dosage des cendres	48
3. Dosage des protéines	48
4. Dosage de la cellulose brute	49
II-4 Traitement statistique	49

Chapitre II : Résultats et discussion

I. Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique	51
1. Glucose	51
2. Triglycérides	53
3. Cholestérol	55
II. Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme azoté	57

1. Protéines totales	57
2. Albumine	59
3. Urée	61
4. Acide urique	62
III. Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme minéral	64
III.1 Les Macro-éléments	64
1. Le Calcium et le Phosphore	64
2. Le Magnésium	68
3. Le sodium (Na) le potassium (K) et le chlore (Cl)	69
3.1 Sodium	69
3.2 Potassium	71
3.3 Chlore	72
III.2 Les Oligo-éléments	74
- Le Fer	74
IV- Etude des constituants chimiques de l'eau et des aliments	76
1- L'eau	76
2- Les aliments	76
Conclusion	

INTRODUCTION

Le cheval de course est un animal monogastrique duquel on exige de fournir un effort considérable pendant une période relativement longue de sa vie. Par conséquent, un grand nombre de facteurs peuvent provoquer un déséquilibre nutritionnel à n'importe quelle période de sa vie.

Ce déséquilibre concerne tous les facteurs nutritionnels du cheval de course tels que le métabolisme énergétique, le métabolisme azoté et les minéraux.

L'énergie est vitale pour beaucoup de fonctions du corps, parmi elles, la contraction musculaire, la respiration et la circulation. L'énergie est l'élément nutritif influencé par l'exercice. Le degré et l'intensité de l'exercice détermineront l'augmentation des besoins énergétiques du cheval par rapport à l'entretien. Le montant supplémentaire de l'énergie exigée pour l'exercice dépend de plusieurs facteurs: le type du travail, la vitesse et la longueur du travail, les conditions du cheval, l'individualité du cheval et la température de l'environnement.

Les chevaux utilisent les protéines pour synthétiser plusieurs tissus du corps, tel que, le muscle, le squelette, la peau et les phanères. Les protéines, constituent chez le cheval de course une source d'énergie très importante.

Les éléments minéraux dits majeurs ou de constitution assurent un bon développement ostéo-musculaire du cheval. Les éléments mineurs ou éléments traces régulent tous les métabolismes du cheval, entrent dans la composition de certaines hormones, catalysent la majeure partie des réactions de synthèse ou de dégradation des composés complexes.

En Algérie, la pathologie des équidés est mal prise en charge. Les déséquilibres nutritionnels ne sont incriminés que lors d'une baisse de forme ou d'une chute des performances du cheval.

Ce travail a été réalisé dans le but de faire une étude comparative détaillée entre les chevaux de la race pur-sang anglais et les chevaux de la race pur-sang arabe. Cette étude a porté essentiellement sur l'investigation de l'influence de la saison sur les variations de certains paramètres sanguins (glucose, triglycérides, cholestérol, urée, acide urique, protéines totales, albumine) et le profil minéral sérique (Ca, P, Mg, Na, K, Cl, Fer).

Chapitre I : La digestion chez le cheval

Le cheval est un monogastrique herbivore qui se distingue des ruminants sur le plan de l'anatomie digestive par un estomac réduit et un gros intestin très développé (Wolter, 1975).

Parallèlement, la physiologie digestive a pour traits dominants une mastication très efficace, une grande rapidité du transit gastrique, une digestion enzymatique brève et intense dans l'intestin grêle, une action microbienne prolongée dans les grands réservoirs du gros intestin (Wolter, 1999).

I) La digestion dans la cavité buccale :

La préhension des aliments est assurée principalement par la lèvre supérieure, à la fois très mobile, vigoureuse, sensible, et capable d'effectuer un excellent tri alimentaire (Wolter, 1975) ; la mastication elle est réalisée par les dents ; elle doit être complète pour une bonne digestion. Il faut 80 à 120 mouvements de mâchoire par bouchée, soit 1 minute à 1 minute 30 secondes de mastication (Tisserand, 1979).

La sécrétion salivaire a essentiellement pour rôle d'humecter fortement les aliments secs. Elle requiert un abreuvement abondant, en relation avec les caractères physiques du régime. Un cheval adulte sécrète environ 50 litres de salive, qui contient de l'amylase. Suivant le type d'aliment mastiqué, la sécrétion salivaire est plus ou moins abondante. Le foin par, exemple, nécessite 4 fois son poids de salive pour être dégluti (Kathy et Patrick, 1999).

La déglutition est facilitée par l'importante insalivation intervenue au cours de la mastication prolongée. Elle est irréversible, chez le cheval, en raison du développement particulier du voile

du palais qui empêche tout retour du bol alimentaire de l'œsophage vers la bouche et ne permet que le rejet par voie nasale (Wolter, 1975).

Après une excellente préparation buccale assurant un fin broyage et une forte insalivation, la digestion reste sommaire dans l'estomac. Elle se développe essentiellement dans l'intestin grêle par voie enzymatique, puis par voie microbienne au niveau du gros intestin (Wolter, 1999) (Voir schéma : 1).

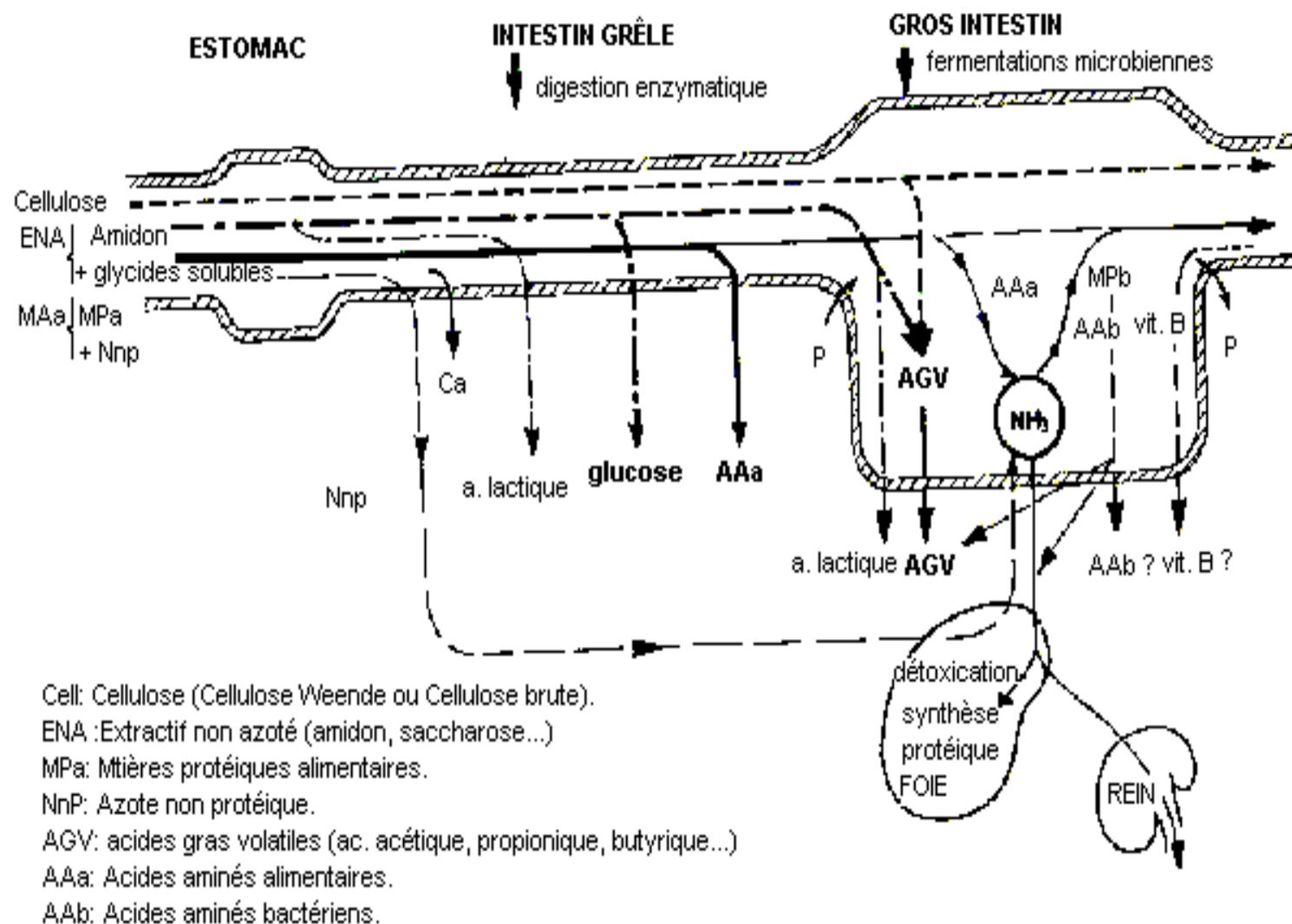


Schéma n°1 : Mode de digestion chez le cheval (Wolter, 1984, In : Jarrige et Martin-Rosset, 1984).

II) La digestion gastrique :

Comme la contenance utile de l'estomac n'est que de 10 l environ pour une masse déglutie, y compris la salive, de 50 à 70 l par jour, la vidange doit être fréquente et la digestion gastrique n'a d'effets sensibles que sur les 10 derniers litres, soit l'équivalent approximatif de 2 kg de foin ou de 4 kg de concentrés (Wolter, 1984).

Les repas doivent donc être nombreux et peu volumineux, afin d'éviter :

- La vidange sans la digestion préalable dans l'estomac vers le duodénum.
- Des périodes longues où l'estomac sera vide, il ne subira alors une montée progressive de l'acidité, que la salive ne neutralisera pas (Kathy et Patrick, 1999).

- Sur le plan mécanique, le brassage des bols alimentaires est restreint ainsi que l'impossibilité des éructations et des vomissements chez le cheval, en raison de la « Cravate de suisse » ou dispositif croisé des fibres musculaires entraînant la fermeture automatique du cardia lors de dilatation gastrique.

La distribution des aliments doit donc respecter l'ordre de distribution suivant : Eau, puis fourrages, et enfin céréales ou aliments condensés (granulés).

- L'eau gagne à être laissée en libre disposition pour une ingestion régulière, fractionnée et bien étalée au cours de la journée.
- Les fourrages sont fournis avant les concentrés afin d'éviter que leur effet de balayage interdise la rétention gastrique de ces concentrés.
- Les concentrés, il convient de privilégier leur rétention stomacale sans prédisposer aux indigestions, aux dilatations gazeuses ou liquidiennes (Wolter, 1999).

- Sur le plan biochimique, les deux importantes enzymes digestives sécrétées par l'estomac du cheval seront la pepsine et la lipase qui sont en concordance avec la plupart des autres espèces mammifères. La pepsine est protéolytique dans un milieu acide. La sécrétion primaire par le zymogène (cellules fundiques et la muqueuse pylorique) est le pepsinogène qui est converti

en pepsine lorsque le pH du milieu gastrique est inférieur à 4. La lipase gastrique équine, à une activité maximale à pH = 4, elle est aussi produite par les cellules du zymogène (Merrit, 2003).

L'amidon est dégradé malgré l'absence d'amylase salivaire. Cette action, due aux diastases apportées par les aliments (Wolter, 1975).

L'activité bactérienne donne naissance, notamment dans la région cardiaque de l'estomac, à des acides organiques, en majeure partie de l'acide lactique, en plus faible proportion de l'acide acétique et de l'acide butyrique (Kolb, 1975).

Selon Wolter (1999), les fermentations stomacales des glucides (exemple : l'amidon) libèrent des gaz et produisent des acides gras volatiles (AGV) (principalement acides acétique, propionique et butyrique). Ces acides, et plus tard l'acide chlorhydrique, entraînent une acidification du contenu gastrique et une chute du pH qui réduit de plus en plus l'activité bactérienne.

Il n'y a vraisemblablement pas de dégradation de la cellulose dans l'estomac du cheval.

Les protéines sont décomposées en grande partie dans l'estomac, sous l'action de la pepsine et aussi des enzymes protéolytiques apportées par les aliments (Kolb, 1975).

III) La digestion dans l'intestin :

L'intestin grêle représente le segment primordial de la digestion chez le cheval.

- Activités enzymatiques :

Les sécrétions pancréatiques et biliaires (en l'absence de vésicule) sont continues, mais elles sont nettement stimulées à l'occasion des repas (Wolter, 1999).

* La digestion de l'amidon et des oligo-saccharides :

L'amidon est digéré également en majeure partie dans l'intestin grêle. La proportion digérée peut varier notablement (70 à 95%) en fonction de la nature des amidons, du traitement, de la quantité d'amidon administré et de l'équilibre de la ration (Jean-Blain, 1994).

La digestion des oligo-saccharides constitutifs des aliments, ou résultant de la digestion de l'amidon, se fait grâce à des hydrolases qui sont fixées sur la bordure en brosse des entérocytes (Jean-Blain, 2002).

* Les protéines :

Les protéines sont digérées principalement dans l'intestin grêle (Jean-Blain, 1994), les 2/3 d'entre elles en moyenne, comme le constate Wolter (1999) par analyse comparative des contenus des différents segments du tube digestif, par apport à un marqueur.

La digestion des protéines non digérés et des polypeptides issus de la digestion stomacale se fait grâce aux enzymes du suc pancréatique et les enzymes secrétées par la muqueuse intestinale (Jean-Blain, 2002).

* Les lipides :

Le cheval digère également très bien les matières grasses. Il peut tolérer jusqu'à 15% de matière grasse dans sa ration sans que les processus digestifs soient altérés et en conservant à la graisse une digestibilité élevée (90%) (Jean-Blain, 1994).

La majeure partie des graisses est décomposée sous l'action de la lipase pancréatique en acides gras, glycérine et mono-glycérides (Kolb, 1975).

* Les minéraux :

Les minéraux seraient le plus souvent résorbés dans l'intestin grêle. Toutefois, sodium, potassium et chlorures commandent et accompagnent les mouvements de l'eau qui est d'abord sécrétée en grande quantité avec les sucs digestifs dans l'intestin grêle, avant d'être résorbée massivement dans le côlon. De même, le phosphore fait exception, puisqu'il est

démontré que les ions phosphates sont sécrétés dans la lumière intestinale pour y tamponner le pH (Wolter, 1999).

* Les vitamines :

Les vitamines seraient très bien résorbées dans l'intestin grêle du cheval. Cependant, les carotènes seraient d'assez médiocres pourvoyeurs de vitamine A chez le cheval, par défaut de conversion ou même de résorption (en rapport avec la rapidité du transit intestinal) (Frappe et Boxall, 1974).

IV) La digestion dans le Gros intestin :

La digestion dans le gros intestin se déroule sur quatre sections :

- Le cæcum
- Le gros colon ou colon replié
- Le petit colon
- Le rectum

Tout cet ensemble va travailler sur le reste du bol alimentaire pendant 35 à 48 heures, dont 5 heures dans le cæcum (Kathy et Patrick, 1999).

Le gros intestin du cheval héberge une microflore anaérobie analogue à celle du rumen (Jean-Blain, 1994).

Les populations microbiennes prolifèrent en fermentant les contenus digestifs. Ces fermentations aboutissent notamment à la production d'acides organiques ou les AGV(principalement, acétate, propionate, butyrate), qui contribuent à l'apport d'énergie par la ration (Sauvant, 2003). Par conséquent, les AGV peuvent constituer une importante source d'énergie chez le poney (Thivend, 1982).

Les matières azotées non digérées dans l'intestin grêle sont également attaquées par les bactéries du cæcum et du côlon. Elles sont indispensables pour permettre aux bactéries cellulolytiques de se multiplier (Jean-Blain, 1994). Il y a bien dans l'intestin des synthèses de protéines microbiennes, mais ces protéines sont peu utilisées par le cheval (Soltner, 1999).

La microflore du gros intestin effectue une synthèse abondante de l'ensemble des vitamines du complexe B (Wolter, 1999).

Le reste de la nourriture passe dans le rectum du gros intestin dans la forme de fécès qui sont expulsés à travers l'anus avec beaucoup de gaz du méthane produit comme un sous produit de fermentation microbienne, et quelques-uns des microbes eux-mêmes (Pearson, 2005).

V) Les produits terminaux de la digestion :

L'intérêt nutritionnel des produits terminaux de la digestion reste à déterminer, surtout pour la fraction azotée, mais certains d'entre eux jouent un rôle actif dans la réabsorption d'autres composés (Eau-électrolytes). La production et l'absorption des AGV semble étroitement liées au mouvement d'eau et des électrolytes dans le gros intestin (Thivend, 1982).

Par ailleurs, la fourniture d'AGV par la digestion microbienne est quasi continue ou tout au moins étalée sur un temps très long, celle de glucose par les concentrés se fait sur un temps beaucoup plus court (Jean-Blain, 1994).

Chapitre II : Etudes des constantes biologiques

D) Le glucose :

Dans certaines espèces animales (ex : chien, chat, cheval et porc), le métabolisme du glucose et ses valeurs dans le sang normal sont approximativement comparables à ceux de la physiologie humaine (Schmid et Forstner, 1986).

Le glucose, est le principal monosaccharide contenu dans le sang ; c'est un substrat qui fournit l'énergie indispensable aux fonctions cellulaires. La dégradation du glucose se fait par la voie de la glycolyse (Trinder, 1969).

Le taux du glucose dans le sang est maintenu dans des limites relativement étroites par le contrôle de plusieurs mécanismes dont :

- L'absorption de la libération de glucose par le foie et par le rein.
- L'absorption de glucose par les tissus périphériques.
- Les effets des influences hormonales sur ces processus.
- L'absorption intestinale de glucose qui n'a qu'un effet temporaire sur le taux sanguin (Coles, 1979).

La vitesse des échanges dépend du poids, de la quantité et la qualité de nourriture ingérée et de l'espèce animale. Chez le cheval, dans les conditions d'alimentation usuelles, une grande partie de la nourriture est constituée par de l'amidon dont l'hydrolyse donne du glucose (Kolb, 1976).

Un excès d'amidon favorise le stockage musculaire de glycogène, et, lors de sa combustion anaérobie, une libération massive d'acide lactique, qui peut entraîner des myoglobinuries ou coup de sang (Kathy et Patrick, 1999).

L'homéostasie du glucose, est l'entretien de la régulation d'état, plutôt qu'un état stationnaire et les expositions du rythme nyctéméral (Evans, Thompson, Winget, 1974). Les hormones

du pancréas, le cortex pituitaire, l'antésurrénale, la médullosurrénale, y compris l'insuline, la somatostatine, le glucagon, l'hormone de l'adrénocorticotropie, le cortisol et les catécholamines, sont associées avec le métabolisme des hydrates de carbone et la régulation du glucose du sang (Kaneko, 1997). Peut être d'importance fondamentale dans la régulation du glucose est l'action anabolique de l'insuline (Hoffman, 2003).

Chez les monogastriques, le glucose est utilisé comme source d'énergie. Il est stocké dans le foie sous forme de glycogène, il est régulièrement mis à la disposition des cellules. Là, par une chaîne de réactions connues sous le nom de cycle de Krebs, réactions nécessitant de l'oxygène, le glucose est transformé en ATP avec formation de CO₂ et de H₂O.

L'énergie du glucose peut être libérée instantanément pour la contraction musculaire. Le glucose peut servir :

- à la synthèse du glycérol des acides gras aboutissant à la mise en réserve des graisses et à la synthèse des matières grasses du lait.
- à la synthèse de glucides tels que le lactose du lait.

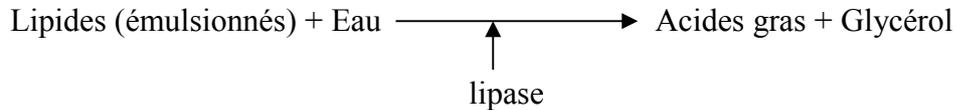
La valeur normale du glucose sanguin chez le cheval est de 55 – 90 mg/100 ml (Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, 1978 ; Kraft et Dürr, (1981) cité par Schmid et Forstner, 1986).

II) Les lipides totaux :

Une grande partie des lipides est représentée par les triglycérides, le cholestérol, les phospholipides et les acides gras estérifiés (Meziane, 2001) ; Une partie des lipides est liée aux protides (lipoprotéines) (Kolb, 1976).

Le rôle nutritionnel des acides gras est double. Certains d'entre eux, les acides gras essentiels (AGE), sont des nutriments indispensables au bon fonctionnement de la cellule animale. Les autres ont un rôle uniquement énergétique (Jean-Blain, 2002).

Chez les monogastriques, les lipides sont émulsionnés par la bile et hydrolysés en glycérol et acides gras par le suc pancréatique et le suc intestinal (Soltner, 1999).



Les acides gras sont mobilisés à partir des triglycérides de réserve des cellules adipeuses.

La captation des acides gras se produit :

- A l'extérieur de l'organisme ou, est provoquée par des causes extérieures au système d'origine alimentaire
- Se constitue à l'intérieur du système hépatique (Kathy et Patrick, 1999).

Le taux des lipides du sang dépend essentiellement de la composition des aliments, il y aurait une augmentation de la teneur des lipides sanguins après l'absorption d'un repas riche en graisses (Haddad, 1981).

1) Les triglycérides :

Les triglycérides sont des esters du glycérol et de trois acides gras à chaîne longue. Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie (Wahlefield et Bergmeyer, 1974).

La graisse neutre (triglycérides) est ingérée avec la nourriture (les triglycérides exogènes) et synthétisés dans le corps. Les triglycérides endogènes sont formés dans le tissu adipeux et dans le foie, pour une grande part des carbohydrates. Ils sont stockés principalement dans le tissu adipeux. Les triglycérides présents dans les dépôts de graisse sous forme d'énergie de réserve, qui sont mobilisée lors de nécessité.

Les acides gras et le glycérol libre sont formés lorsque les lipides sont solubilisés dans l'eau, ils sont transportés comme lipoprotéines dans le sang (Schmid et Forstner, 1986).

Chez les animaux sains et convenablement nourris, le taux de triglycérides du sérum est généralement inférieur à 1 mmol/l (Taylor et Hillyer, 1998).

2) Le cholestérol :

Le cholestérol est un stéroïde possédant un groupe hydroxyle secondaire en position C₃. Il est synthétisé dans de nombreux tissus, en particulier dans le foie et la paroi intestinale. Les trois quarts environ du cholestérol sont synthétisés dans l'organisme et un quart est apporté par l'alimentation.

Le cholestérol joue un rôle important dans le métabolisme comme un composant des cellules et des tissus, aussi bien la matière première pour la synthèse de nombreuses substances. Une partie du cholestérol endogène est converti en acides biliaires et hormones stéroïdes, l'autre partie est incorporée dans les membranes cellulaires et le tissu nerveux.

Le cholestérol exogène est émulsionné dans l'intestin par les acides biliaires.

Les fractions exogènes que le corps utilise pour la biosynthèse sont excrétées après métabolisme par trois chemins différents de la trajectoire :

- Dans les fèces sous forme d'acides biliaires et stéroïdes
- Dans l'urine comme produits de la déchéance d'hormones
- A travers la peau, bien que la quantité soit relativement faible (Schmid et Forstner, 1986).

Le transport du cholestérol dans le sang est assuré par les lipoprotéines. Il se présente sous deux formes, estérifiée (70%) ou non estérifiée (30%) (Haddad, 1981 ; Sommer, 1984).

La valeur normale de la cholestérolémie chez le cheval est de 70 – 180 mg/100 ml (Sommer, 1984).

III) Les protéines totales :

Les protéines plasmatiques sont avant tout synthétisées dans le foie, les plasmocytes, les ganglions lymphatiques, la rate et la moelle épinière (Brobeck, 1973).

Les protéines totales du sérum comprennent l'albumine et les globulines (Schmid et Forstner, 1986 ; Taylor et Hillyer, 1998), le plasma contient de plus le fibrinogène.

Les principales fonctions des protéines du plasma, lient l'eau et le transportent. De plus, elles servent comme substances plus jaune claire et colloïdes de protection. Elles sont contenues dans les facteurs de la coagulation et des anticorps.

Le niveau des protéines totales dans le sérum ou le plasma dépend de la quantité des protéines et d'eau dans le sang (Schmid et Forstner, 1986).

Au cours de l'exercice, la synthèse protéique diminue et le catabolisme protéique augmente, dans le muscle mais aussi dans les viscères. L'excrétion de l'urée urinaire est accrue pendant les heures qui suivent. L'entraînement diminuerait le catabolisme des acides aminés pendant l'effort. Ce catabolisme azoté est confirmé chez le cheval par la forte augmentation des concentrations sanguines en urée, créatinine et acide urique, observée dans les épreuves d'endurances (80 km à 12 km/heure, Luke et Hall, 1980 ; 80 km à 16 –18 km/heure, Snow, Kerr, Nimmo, Abbott, 1982). Il se poursuit d'ailleurs pendant les premières heures de repos.

Chez le cheval, le volume du plasma représente environ 5% du poids corporel, la fourchette normale des protéines totales plasmatiques (TPP) est de 60 – 70 g/l (Taylor et Hillyer, 1998), selon Kraft et Dürr (1981), Sommer (1984) la fourchette normale de TPP est de 55 – 75 g/l.

La teneur globale en protéines du sérum est en relation avec celle du secteur hydrique, aussi le taux de protéines sériques semble augmenter ou à l'inverse diminuer en cas de déshydratation ou d'hyperhydrémie (Rosenberger, 1979).

4) L'albumine :

L'albumine est une protéine non glyquée qui représente environ 55 – 65% des protéines plasmatiques. Elle sert au maintien de la pression oncotique, au transport et au stockage d'un grand nombre de ligands et constitue également une source d'acides aminés endogènes. L'albumine se combine avec diverses substances qu'elle solubilise telle que la bilirubine, le calcium et les acides gras à longues chaînes. Elle se combine également avec des ions métalliques toxiques ainsi qu'avec de nombreux médicaments ; c'est la raison pour laquelle une faible concentration d'albumine dans le sang a une forte répercussion sur la pharmacocinétique. (Grant, Silverman et Christenson, 1987 ; Marshall, 1989).

L'albumine est synthétisée dans le foie, elle est formée d'une seule chaîne comportant 610 acides aminés (Kolb, 1975).

Les pertes par épanchement et surtout par glomérulopathie et insuffisance hépatique sont des causes moins probables d'hypoalbuminémie chez le cheval (Taylor et Hillyer, 1998).

5) L'urée :

L'urée est le produit final du métabolisme des protéines et des acides aminés. Lors de leur catabolisme les protéines sont dégradées en acides aminés. L'ammoniac formé est transformé en urée dans le foie (Tietz, 1976).

L'urée est excrétée à la fois dans l'urine par le rein, et dans le contenu du tube digestif, par simple diffusion à travers la paroi et par l'intermédiaire des sécrétions digestives (salive...). Elle est hydrolysée rapidement en ammoniac par la population microbienne du gros intestin (et du rumen), au même titre que les acides aminés alimentaires et endogènes (Jarrige et Tisserand in Jarrige et Martin-Rosset, 1984).

L'importance de ce cycle entérohépatique de l'urée varie selon le type d'appareil digestif et la composition de la ration (Oldham et Lindsay, 1983). La proportion de l'urée produite par le

foie et qui est excrétée dans le tube digestif ne serait que de 10 à 20 p.100 chez les monogastriques, mais elle dépasse généralement 50 p.100 chez les ruminants.

Elle peut être aussi très élevée chez le cheval (Haupt et Haupt, 1971 ; Prior, Hintz, Lowe et Viesk, 1974).

Cependant, la concentration de l'urée dans le sérum ne dépend pas uniquement du fonctionnement rénal mais aussi des facteurs extra-rénaux. La consommation de grandes quantités de protéines où le catabolisme protéique est augmenté provoque une élévation du niveau de l'urée dans le sérum. Dans une autre alimentation dont la teneur protéique est basse, en revanche, la concentration de l'urée dans le sérum est diminuée. Le niveau de l'urée dépend aussi de la prise et de l'excrétion des fluides. Lors de soif, de déshydratation ou de l'oligurie, l'urée est plus réabsorbée dans les tubules ; par conséquence, la concentration d'urée dans le sérum est augmentée. A l'inverse, la réabsorption d'urée est réduite quand l'urine est très diluée. Plus l'urée est excrétée il y a également une chute de l'urée dans le sérum (Schmid et Forstner, 1986).

La valeur normale de l'urée dans le sérum du cheval est de 0,2 – 0,4 g/l (Kraft et Dürr (1981) cité par Schmid et Forstner, 1986).

6) L'acide urique :

L'acide urique ($C_5N_4O_3H_4$), est le produit final du métabolisme des purines dans l'organisme humain, alors que chez les animaux, le noyau purique s'ouvre et aboutit à l'allantoïne. Dans le plasma, il est sous sa forme énolique (lactime) (Safsaf, 2000). Sa conversion en allantoïne sous l'action de l'uricase a lieu dans le foie (Coles, 1979 ; Ruckebusch, 1981 et Bernard, 1985). C'est pour cette raison qu'il peut être utilisé comme indicateur des affections hépatiques au moins chez le chien (Coles, 1979), ce qui permet d'avoir dans ce cas une augmentation du taux d'acide urique dans le sang. Les mammifères comme le cheval et le

bœuf sont allantoïnotéliques mixtes à prédominance uricotélique (Boulanger, Polonovski, Biserte et Dautrevaux, 1981).

Chapitre III : Etudes des minéraux

Généralités :

Les minéraux jouent des rôles spécifiques et irremplaçables, soit comme constituants structuraux (par exemple dans l'os), soit comme régulateurs des échanges cellulaires (dans le sang, en particulier), soit comme activateurs des réactions biologiques. Ils se répartissent en deux groupes en fonction de leur importance pondérale : les macro-éléments et les oligo-éléments (Wolter, 1999).

Ces dernières années, les études seront basées sur l'entretien des animaux dans un isolant en plastique de sorte que la contamination atmosphérique de la nourriture de l'eau, et des animaux soit pratiquement exclue (Smith et Schwarz, 1967).

Actuellement, on pense que 22 éléments minéraux sont essentiels pour les formes évoluées de la vie animale. Ceux-ci comportent sept éléments minéraux majeurs ou macro-éléments : le Calcium (Ca), le Phosphore (P), le Potassium (K), le Sodium (Na), le Chlore (Cl), le Magnésium (Mg) et le Soufre (S) et 15 oligo-éléments ou les éléments traces : le Fer (Fe), l'Iode (I), le Zinc (Zn), le Cuivre (Cu), le Manganèse (Mn), le Cobalt (Co), le Molybdène (Mo) ainsi que le Sélénium (Se), le Chrome (Cr), l'Etain, le Vanadium, le Fluor, le Silicium, le Nickel et l'Arsenic.

Les éléments minéraux se répartissent en deux groupes :

I- Les éléments minéraux majeurs (macro-éléments) :

Les éléments minéraux majeurs indispensables, au cheval comme aux autres mammifères, sont le Calcium, le Phosphore, le Magnésium, le Potassium, le Sodium, le Chlore et le Soufre (Barlet in Martin-Rosset, 1984). Ces éléments se trouvent en quantité relativement importante

et représentent 99% des éléments minéraux de l'organisme. L'unité de mesure est le gramme (Meziane, 2001).

Ils sont impliqués dans le maintien des équilibres de l'organisme :

- La pression osmotique cellulaire (K, Cl et Na) ;
- L'équilibre acido-basique ;
- Le Ca et le Mg exercent un rôle important dans les processus de perméabilité cellulaire ;
- Le Na, K, Ca, et Mg interviennent dans la transmission de l'influx nerveux ;
- L'activation de très nombreux systèmes enzymatiques et hormonaux nécessite l'intervention de minéraux (Mg, Ca et oligo-éléments) (Kolb, 1970 ; Underwood, 1981 ; Paragon, 1984 ; Jarrige et Martin-Rosset, 1984). Ils sont représentés par :

1) le Calcium et le Phosphore : le Calcium et le Phosphore constituent les 2 macro-éléments les plus abondants dans l'organisme animal et forment conjointement, la matière minérale des vertébrés (Jean-Blain, 2002).

a) Répartition :

Dans le corps animal environ 99% du Calcium et 80% du phosphore sont trouvés dans les os et les dents (Underwood, 1981), sous forme principalement de cristaux d'hydroxyapatite $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (Jean-Blain, 2002).

Les 1% de calcium et 20% de phosphore non présents dans les tissus squelettiques sont largement distribués dans les fluides et les tissus mous du corps où il servent une gamme des fonctions essentielles (Underwood, 1981).

b) Rôle biologique :

En dehors de leur rôle plastique évident dans la constitution du squelette, ces deux éléments ont des fonctions métaboliques variées.

Le calcium ionisé est l'élément essentiel pour des fonctions physiologiques telles que la conduction des nerfs, de l'entretien de la contraction et de la relaxation des muscles comprenant le muscle du cœur (Underwood, 1981 ; Jean-Blain, 2002). Il peut agir en tant qu'activateur ou stabilisateur de quelques enzymes et exigé pour la coagulation normale de sang ; le calcium doit être présent pour la prothrombine pour former la thrombine (Underwood, 1981). Il libère les plaquettes sanguines, il participe aussi à certaines réactions biochimiques (Meziane, 2001).

La calcémie normale chez le cheval est de 112 à 134 mg/l (Gauter, 1979), 114,3 mg/l plus ou moins 10,89 (Bost, Fontaine, Jean-Blain, Lapras, Magat, 1970).

Le phosphore est probablement le plus protéiniforme de la plupart des éléments minéraux. En plus de sa participation essentielle au développement et à l'entretien des tissus squelettiques, il fonctionne comme composant des acides nucléiques qui sont essentiels pour la croissance et la différenciation cellulaire.

Il aide, en combinaison avec d'autres éléments, à maintenir l'équilibre osmotique et acido-basique. Il joue un rôle essentiel dans les fonctions métaboliques, y compris l'utilisation et le transfert d'énergie, la formation des phospholipides, des acides aminés et des protéines (Underwood, 1981).

Le phosphore est impliqué aussi dans le contrôle de l'appétit et dans l'efficacité de l'utilisation alimentaire.

Le taux plasmatique du phosphore chez le cheval adulte est de 40-70 mg/l, chez le jeune, il est de 27-47 mg/l (Barrey, 1994) ; 33,9 mg/l plus ou moins 7,72 (Bost et al., 1970).

c) Utilisation digestive :

* **Absorption** : La moitié supérieure de l'intestin grêle (IG) (duodénum et partie antérieure du jéjunum) sont les sites préférentiels de l'absorption calcique. Celle-ci est négligeable au niveau du gros intestin (GI) dans les conditions normales (Schryver, Graig, Hintz, 1970).

Le calcium est normalement absorbé par voie trans-cellulaire, principalement dans le duodénum. (Jean-Blain, 2002) (voir schéma : 2).

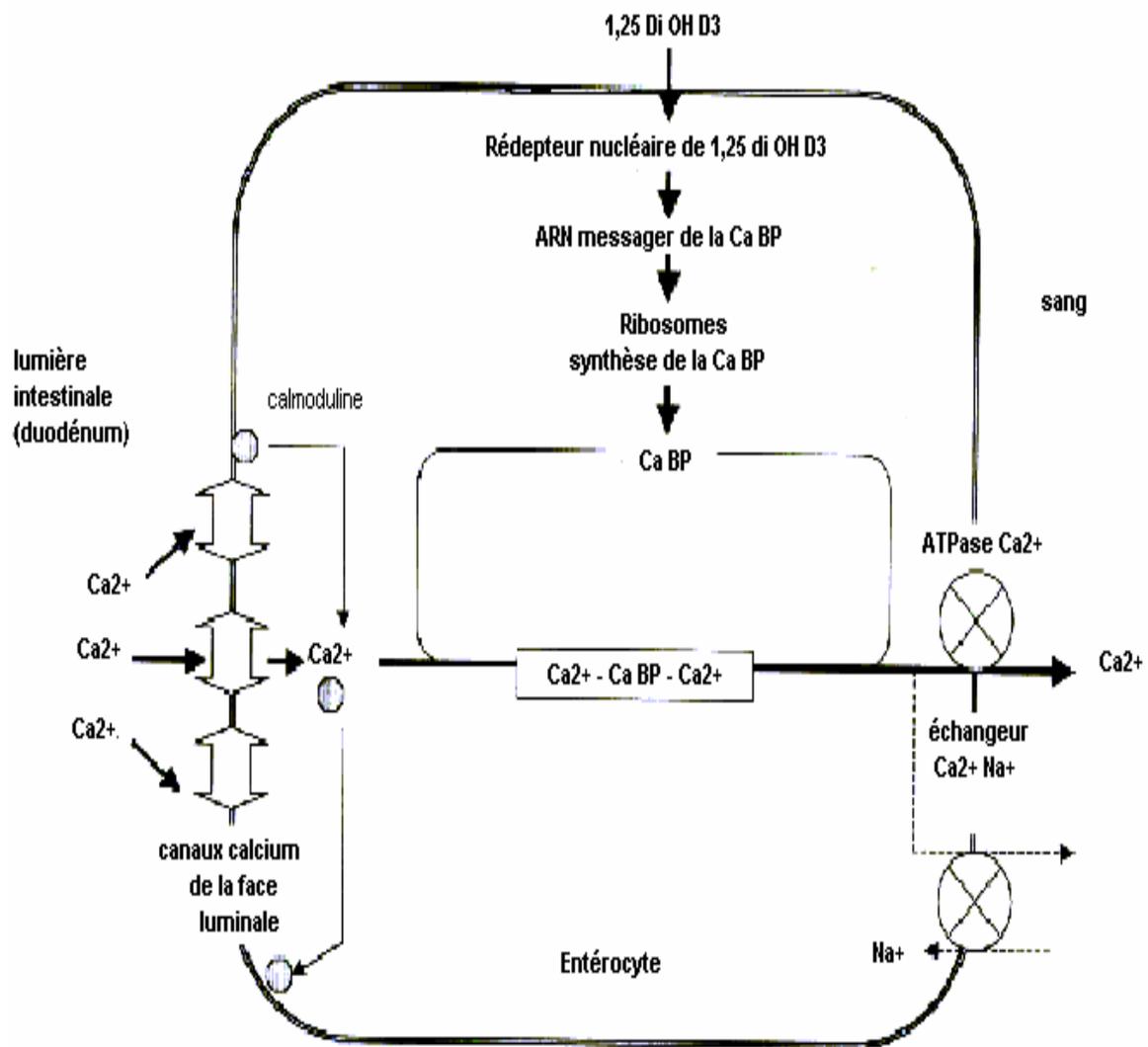


Schéma n°2 : Absorption transcellulaire du calcium (Jean-Blain, 2002).

Le phosphore est absorbé à la fois au niveau de l'IG et du GI. L'importance relative de chacun de ces sites dépend de la teneur en phosphore de la ration et ainsi, de la nature du régime alimentaire. Avec un régime pauvre en phosphore (riche en fourrages), l'absorption du phosphore a surtout lieu au niveau de l'IG, alors qu'avec un régime riche en phosphore (où les céréales prédominent) le phosphore est davantage absorbé au niveau du GI (Schryver, Hintz, Graig, Hogue, Lowe, 1972). D'après Jean-Blain (2002), l'absorption du phosphore, chez le cheval, se fait dans la moitié postérieure de l'IG et dans le colon. La protéine vectrice du calcium, Calcium-Binding protein (CaBp) identique à la CaBp- vitamine D- dépendante isolée chez d'autres espèces a été identifiée dans le duodénum équin. Sa séquence aminée très voisine de celle de la CaBp bovine, mais elle est plus abondante dans l'intestin du cheval que dans celui des bovins, et son activité est inversement proportionnelle à l'ingestion calcique (Whitlock, 1970).

L'absorption du phosphore est dépendante de la vitamine- D, qui augmente sa captation vésiculaire au niveau de la bordure en brosse. Elle est également stimulée par l'hormone thyroïdienne T₃ et l'insuline (Jean-Blain, 2002).

Le cheval utilise efficacement le calcium et le phosphore de la ration, et cette absorption diminue peu avec l'âge, à l'inverse de ce qui se passe chez les ruminants (Guéguen, 1978). De plus, contrairement à une opinion répandue, les chevaux utilisent très bien le calcium et le phosphore des sels minéraux les plus courants et les moins coûteux (Schryver, Hintz et Lowe, 1974).

Tableau n°1 : Utilisation du calcium par les jeunes herbivores domestiques.

(mg/kg poids vif/jour)

Animaux	Age (mois)	Ingestion	Absorption intestinale	Excrétion urinaire	Auteurs
Poneys	6 – 9	29	20	5	Schryver, Graig et Hintz, 1975. Schryver, Hintz et Graig, 1971.
	14	130	64	21	
	24	103	70	27	
Chevaux de sport	10	410	225	95	Whitlock, 1970.
	18	63	44	23	
Veaux	12	73	25	-	Hansard, Comar et Plumlee, 1954. Bramberg et al., 1970.
	11	270	80	0,8	
Moutons	6	200	75	5	Braithwaite et Riazuddin, 1971. Young, Lofgreen et Luick, 1966.
	10	70	35	1	

* **Excrétion** : La fraction non absorbée des minéraux ingérés est excrétée par voie fécale. On a retrouvé en supplément, dans les fèces, une fraction minérale appelée endogène fécale.

Les pertes endogènes fécales de calcium sont voisines (20 mg de Ca/kg de P.V./jour) de celles mesurées chez les bovins (15 mg de Ca/kg de P.V./jour) (Guéguen, 1978).

Une augmentation de 0,2 à 1,2 p.100 de la teneur en phosphore de la ration ne modifie pas non plus le pourcentage de cet élément absorbé au niveau de l'intestin (de l'ordre de 45 p.100), ou son excrétion endogène fécale (9-10 mg de P/kg de P.V./jour) (Schryver, Hintz et Graig, 1971).

2) Magnésium :

a) Répartition :

Le magnésium est largement distribué dans les tissus animaux, avec environ 70% Mg total qui existe dans le squelette (Todd, 1969). Dans les liquides intracellulaires, il se range à côté du potassium du point de vue qualité et associé principalement aux mitochondries. Il apparaît dans des concentrations relativement basses, dans les liquides extra-cellulaires, y compris le liquide cérébro-spinal et le sang, à la différence du calcium qui existe dans le plasma et les érythrocytes (Underwood, 1981).

D'après Jean-Blain (2002), le Mg est presque entièrement intracellulaire. Environ 1% seulement du Mg total se trouve dans le compartiment extracellulaire.

Le magnésium, du point de vue nutritionnelle et chimique, est proche du calcium mais s'en diffère, cependant, par son très faible taux dans l'organisme (0,05%) et par sa répartition très différente (Meziane, 2001).

Le taux plasmatique normal du magnésium chez le cheval est de 15 à 20 mg/l (Gautter, 1979 ; Barrey, 1994) ; 19,6 mg/l plus ou moins 4,75 (Bost et al. 1970).

b) Rôles biologiques :

Le magnésium entre dans la composition minérale de l'os en intervenant dans la cohésion du cristal osseux dans un rapport fixe avec Ca/Mg de 50 à 55 (Paragon, 1984). Le Mg est extrêmement impliqué dans le métabolisme des carbohydrates et des lipides comme catalyseur d'une grande partie d'enzymes qui exigent cet élément pour leurs activités optimales (Wacker, 1969). Il facilite, évidemment, la réaction des transkétolase du pentose monophosphate (Picke et Brown, 1975).

Le Mg est un modérateur du tonus musculaire (Meziane, 2001; Jean-Blain, 2002).

Le Mg empêche la libération de l'acétylcholine et diminue la capacité de la réaction de la plaque motrice à l'acétylcholine. De plus, le seuil d'excitabilité de la fibre musculaire est réhaussé (Kolb, 1975).

c) Utilisation digestive :

*** Absorption :**

Le cheval est caractérisé par une absorption intestinale du magnésium plus intense que celle mesurée chez les ruminants ; de l'ordre de 40 p.100 du magnésium ingéré (Barlet, 1984). Cette absorption a lieu essentiellement au niveau de l'IG (Guenter et Sell, 1973 ; Partridge, 1978 ; Barlet, 1984), essentiellement par diffusion passive (Jean-Blain, 2002) à l'ordre de 35% et, plus faiblement, au niveau du cæcum (5%).

Hintz et Schryver (1972) ont montré que, chez de jeunes poneys, il existait une corrélation positive entre la rétention magnésienne et le magnésium ingéré.

Chez les poneys, l'absorption intestinale du magnésium est plus faible lorsque la ration renferme 1,2% de phosphore au lieu de 0,2%. Par contre, l'élévation de la teneur de la ration en Mg (de 0,16%-0,86%) augmente la digestibilité réelle du calcium sans modifier celle du phosphore (Hintz et Schryver, 1973).

Chez les trotteurs adultes la digestibilité apparente du magnésium alimentaire est corrélée positivement à la quantité de magnésium ingérée (Jarrige et Martin-Rosset, 1984).

*** Excrétion :**

L'excrétion du Mg est essentiellement fécale. L'excrétion urinaire du magnésium constitue un reflet très exact de l'apport alimentaire. Elle constitue donc l'élément variable et régulateur du bilan magnésien (Jean-Blain, 2002).

3) Sodium, Potassium, Chlore :

Le sodium, le potassium et le chlore constituent les minéraux les plus abondants dans l'organisme après le calcium et le phosphore. Ils jouent un rôle important dans le maintien de la pression osmotique intra et extra-cellulaire, dans l'équilibre acido-basique, dans l'excitabilité neuromusculaire et dans l'absorption de certains nutriments, ce qui justifie leur étude simultanée.

a) Répartition :

*** Potassium :**

Le potassium est un ion présent en grande quantité au niveau intracellulaire (seul 1,4% du potassium se trouve dans le secteur extra-cellulaire) (Tourreilles, Bernardeau et Begaud, 1985). Les tissus les plus riches en potassium sont les muscles (Jean-Blain, 2002). L'os et les liquides biologiques sont les plus pauvres en potassium (Payne, 1984).

*** Sodium et Chlore :**

Le sodium est le cation le plus abondant dans le liquide extra-cellulaire et dans la sueur (Sonthonnax, 1991).

L'organisme animal renferme entre 1g et 1,9 g/kg de sodium et 1 à 1,2 g/kg du poids corporel de chlore en fonction de l'âge et de l'espèce (Jean-Blain, 2002). Un cheval de 500 kg contient 800 g de sodium et 585 g de chlore.

Le chlore est plus abondant dans le milieu extra-cellulaire, et c'est quantitativement le seul présent dans la sueur.

b) Rôles biologiques :

Le rôle du sodium, du chlore et du potassium est le maintien de la pression osmotique (le sodium et le chlore sont responsables de 82 à 84% de la pression osmotique dans les compartiments extra-cellulaires) (Jean-Blain, 2002) ; de l'équilibre acido-basique et le contrôle du métabolisme de l'eau dans les tissus de l'organisme.

Le sodium compose plus de 90% des bases du sérum sanguin mais n'existe pas dans les cellules sanguines (Underwood, 1981). Il intervient dans la transmission de l'influx nerveux, le transport actif des acides aminés et du glucose, la contraction musculaire (muscle squelettique et cœur) et au niveau de l'os comme agent de cohésion (Meziane, 2001).

Le potassium apparaît principalement dans le muscle, dans le tissu nerveux et dans les érythrocytes à une concentration environ 25 fois que celle du plasma. Il agit également avec d'autres ions tels que le sodium, le magnésium et le calcium pour influencer l'activité enzymatique. A l'intérieur de la cellule, le potassium est encore concerné par beaucoup de réactions métaboliques impliquant le phosphate (Ussing, 1960 ; Thompson, 1972). Il est indispensable à la conduction de l'excitation dans les nerfs et les muscles (Kolb, 1975 ; Paragon, 1984). Il est antagoniste du calcium et du magnésium dans la régulation de l'excitabilité neuromusculaire (Raymond, 1992 ; Bonnet et Cadore, 1994 ; Taylor, 1998 ; Loving, 1999).

Le chlore est absent dans l'os (Meziane, 2001), il est trouvé dans les cellules et dans les fluides du corps, y compris la sécrétion gastrique où il se produit comme l'acide chlorhydrique (HCl) et sous forme de sels (Underwood, 1981), il participe aussi à l'activation de l'amylase intestinale (Underwood, 1981 ; Paragon, 1984 ; Payne, 1984).

c) Utilisation digestive :

*** Absorption et transit digestif :**

Le tube digestif, est à différents niveaux, à la fois le siège d'une sécrétion de sodium, de chlore et de potassium, et d'une absorption intense de ces mêmes nutriments (Jean-Blain, 2002).

- **Sodium, Chlore** : La salive est le siège d'une sécrétion de chlore et de sodium qui représente chez le cheval 1,5 fois les quantités respectives amenées par l'alimentation.

La quantité de chlore sécrétée par la paroi stomacale pour la formation de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, représente dans l'espèce chevaline le double de la quantité apportée par l'alimentation.

La sécrétion de sodium sous forme de bicarbonate via la salive dépend de la quantité de salive sécrétée.

Le chlore est presque totalement absorbé (80 à 90%) au niveau de l'IG, le reste l'étant au niveau du GI. L'absorption de cet élément est passive (Jean-Blain, 2002).

Le métabolisme de sodium y est caractérisé par un flux important de sodium (200 - 400 g/j chez un cheval de 500 kg) dans la lumière de la partie terminale de l'intestin grêle, s'écoulant par l'intermédiaire des sucs digestifs (pancréatique en particulier) et des produits de la digestion. Environ 95% de ce sodium est réabsorbé au niveau du gros intestin (Meyer, 1980).

Le sodium est absorbé en excès au niveau intestinal, cette absorption peut être active ou passive selon le lieu d'absorption.

- Potassium :

Très peu de travaux ont été consacrés à l'étude du métabolisme du potassium chez le cheval (Khalidoune, 1977). L'absorption du potassium se fait à la fois au niveau de l'IG et du GI par diffusion passive. Une augmentation des quantités ingérées accroît la digestibilité apparente, aussi bien chez les poneys (Hintz et Schryver, 1976) que chez les poulains en fin d'engraissement recevant un régime à base d'ensilage de maïs et de tourteau d'arachide, ou de foin de fléole et de concentré (Barlet, 1984).

*** Excrétion :**

- Fécale :

Seulement 2% de la quantité de chlore ingéré se trouve dans le fécès.

Pour le potassium et le sodium, les pertes fécales sont un peu plus importantes et représentent habituellement entre 15 et 20% de l'apport alimentaire.

- Rénale :

L'excrétion rénale du sodium, du potassium et du chlore, est une fonction linéaire de l'apport, ce qui permet de conserver constant le pool de ces minéraux dans une large fourchette d'apport.

- Pertes par la sueur :

Le sodium et le potassium sont les cations les plus abondants dans la sueur. Les concentrations en potassium y sont 10 à 20 supérieures à celles du plasma sanguin et celles du sodium y sont analogues ou légèrement supérieures (Carlson, 1983).

Tableau n°2 : Composition de la sueur du cheval (par kg).

L'élément	La quantité	Auteurs
Na	3 – 4 (g)	Weidenhaupt, 1977.
K	2,5 – 5 (g)	Winkel, 1977.
Cl	5,5 (g)	Pferdekamp, 1980.
Ca	0,2 (g)	Carlson, 1983.
P	0,15 (g)	
Mg	0,12 (g)	
Cu	6 – 27 (mg)	
Zn	6 – 11 (mg)	
Fe	19 - 74 (mg)	

Jean-Blain (2002), démontre que, lors d'un effort intense, l'excrétion de chlore et de sodium diminue fortement pour compenser l'augmentation des pertes extra-cellulaires et revient progressivement à son niveau antérieur en 3 jours environ.

II) Les éléments traces (Oligo-éléments) :

Lorsque les éléments majeurs font partie des structures tissulaires, les oligo-éléments sont présents en petites quantités dans les tissus vivants et jouent essentiellement un rôle catalytique. Leur déficit provoque le blocage ou la diminution de l'efficacité de différentes voies métaboliques. Si les blocages sont importants, ils entraînent des signes cliniques nets,

alors que les sub-carences se manifestent seulement par une chute de la productivité (Lamand, 1978).

Encore appelés “ éléments traces ” et présents en quantités très faibles ou à l'état de trace ; ils influent grandement sur la qualité osseuse, la fertilité, la production de globules rouges, l'immunité... (Wolter, 1999).

1) Le Fer : C'est en 1886 que Zinoffsky a trouvé que l'hémoglobine de cheval contient 0,335% de Fer (Underwood, 1981).

Les besoins alimentaires en Fer sont de l'ordre de 40 ppm chez le cheval adulte (Wolter, 1999) et entre 50 – 100 ppm chez le poulain (National Research Council, 1999).

a) Répartition et rôle biologique :

Le Fer de l'organisme est lié à deux types de protéines, celles qui possèdent un ou plusieurs groupements prosthétiques de type hème, celles qui ne possèdent pas ce groupement. 70% environ du Fer total est sous forme héminique (Herceberg (1988) cité par Chappuis (1991) ; Jean-Blain, 2002).

Fer héminique :

- Hémoglobine 65%
- Myoglobine 4-5%
- Enzymes héminiques : cytochromes, catalase, lactopéroxydase 0,2 – 0,3%

Fer non héminique :

- Ferritine, hémosidérine 30%
- Transferrine 0,1%
- Enzymes d'oxydoréduction non héminiques 0,1%

L'hémoglobine et la myoglobine interviennent dans le transport de l'oxygène entre les tissus et le milieu extérieur.

La transferrine est la forme circulante de transport du Fer vers les tissus et organes utilisateurs.

La ferritine et l'hémosidérine correspondent à des formes de réserves solubles (ferritine) ou insolubles (hémosidérine) que l'on trouve dans le foie, la rate, la moelle osseuse et l'intestin grêle principalement.

Les enzymes héminiques et non héminiques interviennent dans de nombreux systèmes enzymatiques d'oxydoréduction.

b) Utilisation digestive :

L'absorption du Fer est principalement duodénale et secondairement jéjunale, mais peut s'effectuer également à un degré modeste dans d'autres portions du tube digestif (Jean-Blain, 2002).

Chez les monogastriques l'absorption du Fer est affectée par :

- a) L'âge et le statut du Fer dans le corps ;
- b) Des conditions dans le tractus intestinal, particulièrement le duodénum qui représente le site principal d'absorption ;
- c) La quantité et la forme chimique du Fer ingéré ;
- d) Les quantités et les proportions des métaux et des composés dans la ration qui sont en interaction avec le Fer. L'absorption du Fer est beaucoup plus importante chez le jeune en croissance que chez l'adulte (Underwood, 1981 ; Jean-Blain, 2002).

Les formes héminiques du Fer sont mieux absorbées que les complexes inorganiques, alors que les formes non héminiques fournissent la principale source des métaux pour les animaux domestiques.

L'absorption des formes non hémiques de Fer est considérablement influencée par la présence de divers chélates dans la ration, tel que l'acide ascorbique qui favorise leur absorption et d'autres tel que l'EDTA qui empêche son absorption.

Par contre, des quantités importantes en Zn, Cu, Co, Cd, Mn, et P peuvent entraîner une diminution de l'absorption du Fer (Graham, 1991 ; Grace et Clarke, 1991).

Les animaux ont une capacité limitée d'excréter le Fer de sorte que la conservation dans le corps soit en grande partie commandée par absorption. Donc, il existe de très petites quantités de Fer qui sont excrétées par la voie fécale et urinaire (presque pas de Fer dans les urines). La majorité du Fer est recyclée continuellement par le phénomène de la phagocytose (Graham, 1991).

2) Le cuivre :

Le cuivre est un oligo-élément essentiel à de nombreuses fonctions physiologiques dont le métabolisme du Fer, la fonction immunitaire et la protection contre les stress oxydants (Jondreville, Revy, Jaffrezic, Dourmad, 2002).

a) Répartition :

Le cuivre est réparti dans le squelette (40 à 46%), dans le muscle (23 à 26%), dans le foie (8 à 10%), dans le cerveau (9%), dans le sang (6%) et dans les autres organes internes (3%) (Linder (1991) cité par Cromwell, 1997 ; Buckley, 2000).

Grace et al. ont étudié les concentrations en cuivre de différents tissus chez des poulains de 150 jours au pâturage (Grace, Pearce, Firth, Finnessy, 1999). La répartition du cuivre dans l'organisme est récapitulée dans le tableau 3.

Tableau n°3 : Répartition (en % de la quantité totale présente) du cuivre dans les différents tissus de poulains de 150 jours au pâturage.

	Viscères	Sang	Muscles	Peau	Os
Cuivre	25,2	5,5	61,6	2,7	5

*** Dans le sang :**

Dans le sang, le cuivre est réparti dans le plasma et les érythrocytes. Chez le cheval, seulement 73% du cuivre plasmatique est sous forme de céruloplasmine (Auer, NG et Seawright, 1998).

Au moins 60% du cuivre présent dans les globules rouges est sous forme d'une protéine cuprique généralement appelée érythrocupreine. Cette protéine fonctionne comme une superoxyde dismutase (Underwood, 1977).

*** Dans le foie :**

Bien qu'il y ait des variations inter-espèces, le foie reste l'organe le plus riche en cuivre (Howell et Gawthorne, 1987).

Le cuivre est réparti dans les différents organites des hépatocytes. Les microsomes contiennent environ 18% du cuivre hépatique, probablement sous forme de protéines cupriques nouvellement synthétisées. La fraction nucléaire correspond à environ 20% du cuivre ; c'est une forme de stockage temporaire. Les lysosomes, les mitochondries et les péroxysomes contiennent environ 20% du cuivre hépatique.

En fin, le cytosol contient approximativement 50% du cuivre hépatique sous forme de métallothionéine, Cu-Zn super oxyde dismutase et céruloplasmine (Blandine, 2003).

Egan et Murrin (1973), ont mesuré les concentrations hépatiques en cuivre de fœtus et de poulain ; ils ont obtenu des quantités à peu près identiques pour les fœtus (317 µg/g) et les nouveau-nés (219 µg/g), ces valeurs étant nettement supérieures à celle retrouvées chez des chevaux adultes (31 µg/g).

Burch et Corda (1985), ont mesuré la quantité totale de cuivre dans le foie de chevaux. Cette quantité diminue effectivement avec l'âge.

b) Métabolisme du cuivre :

La solubilisation du cuivre, comme celle des autres oligo-éléments (Mn, Fe, Zn) est favorisée par l'acidité gastrique. Dans l'intestin grêle, la présence de ligands solubles, d'origine alimentaire ou endogène, permet d'éviter la formation de précipités indisponibles d'hydroxydes due à l'augmentation du pH (Powell, Jugdaohsingh, Thompson, 1999).

Le Cu est absorbé par voie active et saturable, au moyen de transporteurs membranaires (Underwood et Suttle, 1999) et le site principal d'absorption est l'IG (Bowland, Baude, Chamberlain, Glascock, Mitchell, 1961). Le mécanisme passif correspond au transport à travers la muqueuse alors que le mécanisme actif correspond au transport dans les fluides (Howell et Gawthorne, 1987).

Dans le cytosol des entérocytes, le Cu se lie à des métallothionéines, qui ont une capacité de stockage et/ou de détoxification du Cu (Cymbaluk et Smart, 1993). Une fois absorbé, le cuivre est transporté vers le foie, majoritairement par les albumines, mais également par la transcupréine et les acides aminés libres, notamment l'histidine. Dans le foie, le Cu lié aux métallothionéines peut être stocké, incorporé à la céruloplasmine puis transporté vers d'autres organes, ou secrété dans l'intestin grêle via la bile (Bremner, 1987 ; Buckley, 2000).

Le système biliaire est considéré comme la principale voie d'excrétion du cuivre (Cymbaluk, Schryver, Hintz, Smith, Lowe, 1981 ; Cymbaluk, Schryver, Hintz, 1981), les pertes

s'effectuent via les urines, la peau ou les phanères (Buckley, 2000) ou via les desquamations cellulaires dans l'intestin (Powell et al. 1999).

Dans une autre étude, (Cymbaluk, Schryver, Hintz, Smith, Lowe, 1981) ont démontré que le cuivre est principalement excrété dans les fécès et qu'une augmentation de l'apport alimentaire en cuivre entraîne une élévation de la concentration fécale en cuivre.

c) Rôle du cuivre :

Le cuivre est un oligo-élément essentiel qui entre dans la composition, ou est un Co-facteur de nombreuses enzymes (Underwood et Suttle, 1999).

Parmi ces fonctions, l'intervention d'enzymes spécifiques a été trouvée (Underwood et Suttle, 1999).

Tableau n°4 : Quelques enzymes Cu-dépendantes des mammifères.

Enzyme	Fonction	Manifestation clinique
Céruloplasmine (ou ferroxidase)	$Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ Transport du fer	Anémie
Cytochrome C oxydase	Transfert d'électron dans la chaîne respiratoire	Anoxie (dégénération neuronale, hypertrophie cardiaque)
Dopamine beta monoxygénase	Métabolisme des catécholamines	Comportement?
Lysyl oxydase	Liaison des desmosines dans le tissu conjonctif	Rupture aortique, désordres articulaires, ostéoporose
Superoxyde dismutase Cu-Zn	Dismutation de O_2^- en H_2O_2	Peroxydation des lipides
tyrosinase	Tyrosine \rightarrow mélanine	Dépigmentation

En cas d'infection, le Cu agirait également directement sur le maintien des fonctions immunitaires tant naturelles qu'acquises (Percival, 1998).

Le Cu est impliqué dans de nombreuses autres fonctions puisqu'il est un constituant, entre autres, de l'élastine et du collagène qui sont également à base des tissus osseux et ligamentaires (Riffard, 1988), de la monoamine oxydase qui joue un rôle très important pendant la vie embryonnaire ainsi il protège les femelles contre les avortements (McDowell, 1992).

3) Le zinc :

Le zinc est un oligo-élément essentiel qui intervient dans la plupart des fonctions biologiques de l'animal (Revy, Jondreville, Dourmad, Nys, 2003). Il est essentiel car son retrait provoque dans l'organisme des anomalies structurelles et physiologiques voisines chez plusieurs espèces et son seul apport prévient ou guérit ces troubles (Favier, in Chapuis, 1991).

a) Répartition :

Plusieurs études ont été menées chez le cheval afin de déterminer la répartition du zinc dans les différents tissus.

*** Dans le sang :**

Les concentrations moyennes de zinc chez un poney adulte recevant une alimentation équilibrée en zinc sont (Cymbaluk et Christensen, 1986 ; Auer, NG et Seawright, 1988) :

- Teneur plasmatique moyenne : 155 – 0,67 mg/kg
- Teneur moyenne dans le sang total : 2,67 – 3,00 mg/kg.

Le zinc se répartit de la façon suivante dans le sang :

- Erythrocytes : 85 %

- Leucocytes : 3 %
- Sérum : 12 %

A l'intérieur des hématies le zinc est lié en grande partie à l'anhydrase carbonique (Berthet, 1989).

*** Dans les organes et les tissus :**

Le foie est l'organe le plus riche en zinc. Le taux du zinc hépatique est fonction de l'âge des chevaux et surtout de la teneur en zinc de l'alimentation (Cymbaluk et Christensen, 1986 ; Bridges et Moffitt., 1990).

Les os fixent un faible pourcentage du zinc circulant. En revanche, le zinc y est stocké sous une forme minérale non mobilisable, même en cas de carence (Schryver et al. 1971 ; Betnet, 1989).

Les organes les plus riches en zinc sont le foie, le pancréas, les os et les poils (Sophie, 2002). L'œil, la prostate et les poils sont particulièrement riches en zinc. La teneur en zinc du plasma constitue un paramètre fiable pour détecter ou confirmer une carence (Jean-Blain, 2002), la zincémie normale chez le cheval est de 0,7 à 0,9 mg/l.

b) Métabolisme :

Le foie, qui contient moins de 5 % du zinc total, joue un rôle central dans le transfert et la distribution du zinc (Underwood, 1977 ; Vallee, 1983).

Le site principal d'absorption du zinc semble être l'intestin grêle, principalement dans le duodénum le jéjunum.

La captation du zinc par la bordure en brosse de l'intestin s'effectue selon plusieurs processus dont l'implication dépend de la concentration du zinc dans le chyme intestinal (Cousins, 1996). Lorsque celle-ci est faible, le zinc est capté par la bordure en brosse selon un processus actif, spécifique et saturable. A l'inverse, lorsqu'elle est élevée, le zinc traverserait la paroi

de l'intestin selon un processus passif, non spécifique et non saturable. Le zinc libéré des composants alimentaires se lierait à un ou plusieurs types de ligands absorbables de faibles poids moléculaires tels que les peptides, acides aminés, nucléotides, phosphates et/ou acides organiques (Swinkels, Kornegay, Verstegen, 1994 ; Cousins et McMahon, 2000 ; Krebs, 2000).

Une fois le zinc absorbé et capté par le foie, il se trouve lié à l'albumine qui est supposée représenter la source principale du zinc pour les tissus autres que le foie. Le zinc qui reste dans le foie peut être associé à la membrane des cellules hépatiques, à des métalloenzymes, être stocké au niveau des métallothioneines ou être excrété via la bile.

Le zinc est principalement excrété par voie fécale selon deux composantes : le zinc alimentaire non absorbé et le zinc endogène (Schryver, Hintz et Lowe, 1980 ; Revy et al., 2003).

L'excrétion urinaire du zinc est normalement faible. Elle augmente lors de néphropathies avec des troubles de la filtration glomérulaire.

Le zinc est excrété de façon significative par la sueur puisqu'elle représente une perte en zinc de 10 mg/l (Karleskind, 1998), il est également excrété par le lait (McDowell, 1989).

c) Rôle biologique :

Le rôle essentiel du zinc a été démontré pour la première fois par Roulin (1869) pour la croissance d'*Aspergillus niger*, puis par Bertrand et Bhattacharjee (1935) chez l'animal.

Le zinc joue un rôle dans l'expression des gènes, la stabilisation de la structure des protéines, la réplication cellulaire, la stabilisation de la membrane et du cytosquelette et dans la structure des hormones (Revy et al., 2003). Il intervient dans la plupart des métabolismes biologiques fondamentaux (synthèse et dégradation des glucides, lipides, protéines et acides nucléiques)

par l'intermédiaire de plus de 300 enzymes dans les 6 classes : oxydoréductases, transférases, hydrolases, lyses, isomérases et ligases (Vallée et Falchuck, 1993).

Le zinc est également un constituant de l'anhydrase carbonique rénale et contribue, à ce titre, à l'équilibre acido-basique (Jean-Blain, 2002). Il stabilise la structure tertiaire d'hormones peptidiques (insuline, facteur de croissance des nerfs (NGF), gustine, thymuline), leur conférant une forme active ou une plus grande stabilité (Revy et al. 2003). Il protégerait les chevaux de troubles osseux et articulaires, se manifestant par l'enflure au niveau des jarrets et des boulets (Wolter, 1975).

Chapitre I : Matériels et méthodes

I/ Matériels :

I-1/ Le champ de course :

Le champ de course est une institution appartenant foncièrement à la commune de Bazer-Sakra daïra d'Eulma Wilaya de Setif et gérée par la société des courses hippiques et du pari mutuel (SCHPM) dont la direction générale est Alger. Le champ de course est géré par un directeur du champ. Dans ce champ sont programmées les courses des chevaux de race Pur Sang Arabe et Pur Sang Anglais. Les courses se déroulent deux fois par semaine (Dimanche et Mercredi). Les chevaux qui peuplent le champ de course Bazer-Sakra sont de deux races : le Pur Sang Arabe et le Pur Sang Anglais.

I-2 Les animaux :

Les chevaux ayant fait partie de l'étude appartiennent à des propriétaires de la région d'Eulma. La majorité sont des chevaux nés et élevés en Algérie. L'étude a porté sur un effectif de 23 chevaux repartis comme suit :

Pur-sang anglais : 12 chevaux âgés entre 5 et 6 ans dont 4 mâles et 8 femelles.

Pur-sang arabe : 11 chevaux âgés entre 5 et 7 ans dont 2 mâles et 9 femelles.

Tous les chevaux reçoivent la même ration alimentaire composée de foin d'avoine et de grains d'orge. Les quantités distribuées varient en fonction de la race et du poids corporel du cheval. Les chevaux s'abreuvent d'un même réservoir d'eau recevant l'eau d'un même puits. Les chevaux faisant l'objet de l'étude ont été identifiés et répertoriés et maintenus durant les quatre saisons successives.

I-3 Les aliments et l'eau :

Le foin d'avoine, l'orge et l'eau de boisson ont fait l'objet d'une analyse détaillée dont les résultats sont données dans le chapitre résultats (Meziane, 2001).

II/ Méthodes :

II-1) Prélèvements sanguins :

Les prélèvements de sang ont été effectués par ponction à la veine jugulaire après désinfection soigneuse à l'aide de coton imbibé d'alcool chirurgical. Les prélèvements sont réalisés aseptiquement à l'aide de tubes stériles sans anticoagulant (type Vacutainer) avec des aiguilles à usage unique fixées à un porte-aiguille. Les prélèvements ont été réalisés entre 7 heures et 10 heures du matin. Les tubes sont numérotés et disposés dans un portoir puis placés dans une glacière. Les tubes sont laissés entre 18 heures et 24 heures dans la glacière puis le sérum est récolté à l'aide de pipettes munies d'embouts changés à chaque prélèvement. Les sérums sont récoltés dans des aliquotes et traités immédiatement ou congelés à -20°C jusqu'à leur analyse au Laboratoire Central de Biochimie du CHU de Batna ou au Laboratoire Central de Biochimie du CHU de Constantine.

II-2) Dosages :

Les dosages ont porté sur les éléments minéraux majeurs (Ca, P, Mg, Na, K, Cl) et oligo-éléments (Fer) ainsi les constantes biologiques (glucose, urée, protéines totales, albumine, cholestérol, triglycérides, acide urique). Les constantes biologiques ont été déterminées par des méthodes colorimétriques sur Automate de biologie (Hitachi -911). SYNCHRON CX[®]5 a été utilisé pour le dosage du Ca, P, Mg, Fe, Na, K (Na et K pour les prélèvements d'été et

de l'hiver) alors que Rapid chem 744 Bayer diagnostic a été utilisé pour le dosage du Na, K (les prélèvements du printemps et d'automne) et Cl.

Dans l'eau la composition minérale à été réalisée.

Dans les aliments, outre les macro-éléments, la composition chimique a été déterminée.

	Sérum	Aliment	Eau
Paramètres dosés	Ca, P, Mg, K, Na, Cl, Fe. Glucose, urée, protéines totales, albumine, acide urique, cholestérol, triglycérides.	Ca, P, Mg, K, Na. Humidité, matière sèche, protéines brutes, cellulose brute.	Ca, P, Mg, K, Na, Fe.

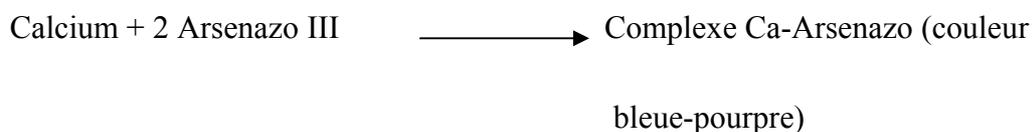
II-2.1/ Les éléments minéraux : (sérum, eau, aliments)

Les méthodes utilisées pour le dosage des éléments minéraux sont les mêmes pour les aliments, l'eau et le sérum.

1/ Calcium :

Dosé par la technique colorimétrique à Arsenazo III pour former un produit coloré bleu-pourpre. Le système contrôle la variation de l'absorbance à 650 nm.

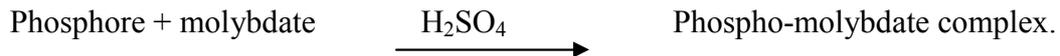
Réaction chimique :



2/ Phosphore :

Dosé par la technique colorimétrique au molybdate ammoniacal dans une solution acide et produit un complexe phosphomolybdate coloré. Le système surveille le changement d'absorbance à 340 nm.

Réaction chimique :



3/ Sodium :

Le système SYNCHRON CX 5 détermine la concentration de sodium en mesurant l'activité des ions sodium dans le sérum.

Réaction chimique :

Lorsque le mélange échantillon/tampon (tampon de référence électrolyte ISE) entre en contact avec l'électrode, les ions sodium subissent un échange ionique dans la couche externe hydratée de l'électrode en verre. Lors de cette échange ionique, un changement de tension (potentiel) s'effectue à la surface de l'électrode. Ce changement de potentiel est comparé à une électrode de référence du sodium, pour compenser un léger bruit de fond ou un changement de température par analyse de rejet en mode commun. Le potentiel suit l'équation de Nernst et permet de calculer la concentration de sodium dans le sérum :

$$E = \text{constante} + (\text{pente}) (\log [\text{Na}]).$$

4/ Potassium :

Le système SYNCHRON CX 5 détermine la concentration des ions potassium en mesurant l'activité de l'électrolyte dans le sérum.

Réaction chimique :

L'électrode de potassium consiste en une membrane de valinomycine.

La structure physique de cette membrane est telle que les cavités échangeuses d'ions sont presque égales au diamètre de l'ion potassium lors de la formation du complexe, un changement de tension (potentiel) est comparé à une électrode de référence du sodium pour compenser un léger bruit de fond ou un changement de température par analyse par réjection en mode commun. Le potentiel suit l'équation de Nernst et permet de calculer la concentration de K^+ dans le sérum :

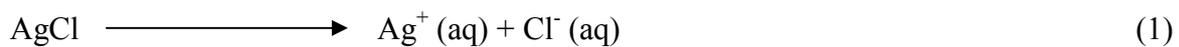
$$E = \text{constante} + (\text{pente}) (\log [K^+]).$$

5/ Chlore :

Le système détermine la concentration de chlorure en mesurant l'activité des ions calcium dans le sérum.

Réaction chimique :

L'électrode sélective d'ions chlorure est une électrode de type Ag/AgCl à deux phases. Un équilibre s'établit à la surface de l'électrode. Cet équilibre dépend du produit de solubilité (K_{sp}) des ions argent et chlorure présents dans la solution, selon la réaction suivante :



$$K_{sp} = \frac{[Ag^+][Cl^-]}{[AgCl]} \quad (2)$$

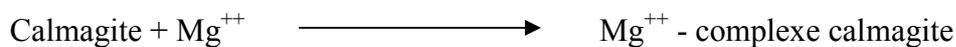
Lorsque les ions chlorure sont introduits dans le système, l'équilibre obtenu est rompu lors du chargement de la concentration des ions Ag^+ à la surface de l'électrode. Ce changement produit une variation du potentiel de l'électrode selon la formule de Nernst, qui est indirectement liée à l'activité du chlorure dans l'échantillon. Ces changements de potentiel

sont comparés à une électrode de référence du sodium pour compenser les légers changements de température et de bruit électrique par analyse de rejet en mode commun.

6/ Magnésium :

Dosé par la technique colorimétrique à calmagite pour former un chromogène stable. Le système contrôle la variation de l'absorbance à 520 nm.

Réaction chimique :



7/ Fer :

Méthode de détermination colorimétrique.

Au cours de la réaction, le fer est lié de la transferrine par l'action de l'acide acétique et réduit à l'état ferreux par l'hydroxylamine et le thioglycolate. L'ion ferreux forme immédiatement un complexe avec le réactif fer Ferrozine* .

Le système contrôle le changement de l'absorbance à 560 nm.

Réaction chimique :



II-2.2/ Les constantes biologiques :

1/ Glucose :

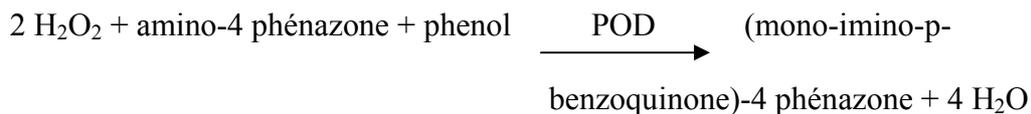
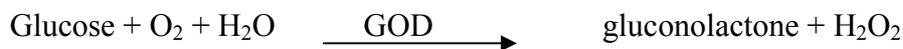
Méthode colorimétrique enzymatique.

En présence de glucose oxydase le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en gluconolactone.

L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec l'amino-4 phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rouge.

L'intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en glucose, est mesurée par photométrie.

Réactions chimiques :



2/ Cholestérol :

Méthode colorimétrique enzymatique.

La concentration en cholestérol est déterminée à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase.

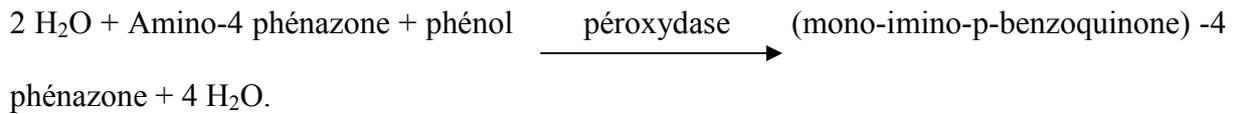
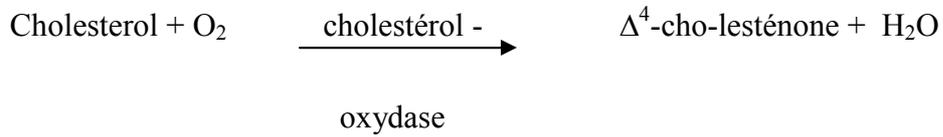
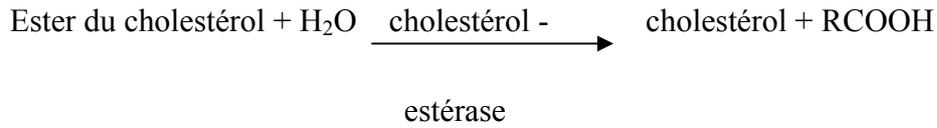
Sous l'action de la cholestérol-estérase les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras.

Sous l'action de la cholestérol-oxydase, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en Δ^4 -cholesténone avec formation d'eau oxygénée.

En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4 phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rouge.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol et est mesurée par photométrie.

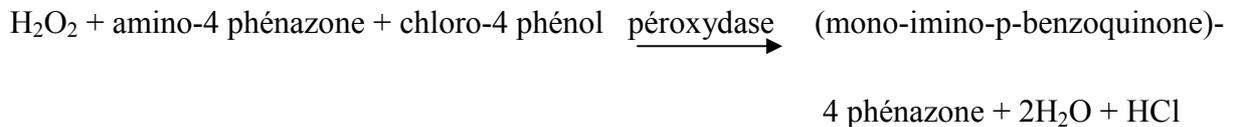
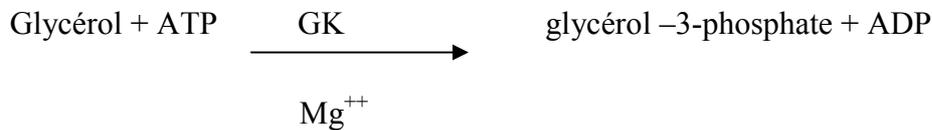
Réactions chimiques :



3/ Triglycérides :

Méthode colorimétrique enzymatique.

Réactions chimiques :



4/ Protéines totales :

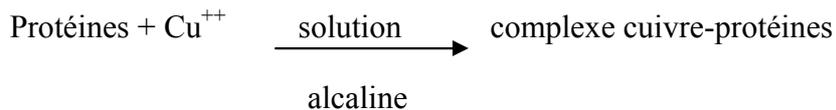
Méthode de détermination colorimétrique.

Les ions cuivriques réagissent en solution alcaline avec les liaisons peptidiques des protéines avec formation d'un complexe pourpre caractéristique. Le tartrate de potassium et de sodium

empêche la précipitation d'hydroxyde de cuivre et l'iodure de potassium l'auto-réduction du cuivre.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en protéines et est mesurée par photométrie.

Réaction chimique :

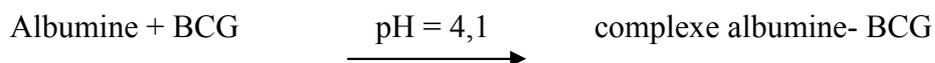


5/ Albumine :

Déterminée par la méthode colorimétrique. A un pH de 4,1, l'albumine présente un caractère suffisamment cationique pour se combiner avec le bromocrésol (BCG = bromocrésol green) sous forme d'anion pour former un complexe bleu-vert.

L'intensité de la coloration bleu-vert développée est directement proportionnelle à la concentration en albumine et est mesurée par photométrie.

Réaction chimique :



6/ Urée :

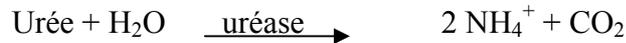
Méthode cinétique enzymatique.

Sous l'action catalytique de l'uréase, l'urée est hydrolysée en CO₂ et ammoniac.

L'ammoniac formé réagit ensuite avec l' α -cétoglutarate et le NADH en présence de GLDH avec formation de glutamate et de NAD⁺.

La diminution d'extinction due à la consommation de NADH est ensuite mesurée par une méthode cinétique.

Réactions chimiques :

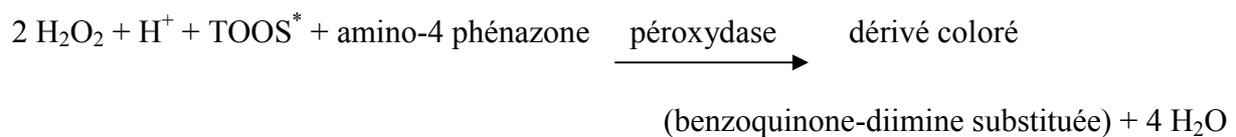
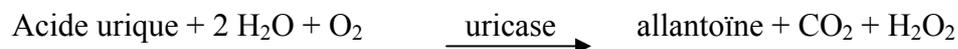


N.B : L'urée est dosée dans les deux appareils (SYNCHRON CX 5 et Hitachi -911) par la même technique.

7/ Acide urique :

Dosé par la méthode colorimétrique enzymatique à uricase, l'acide urique est transformé en allantoiné avec formation d'eau oxygénée.

Réactions chimiques :



II-3/ Les aliments :

1/ Dosage de l'humidité :

La méthode est basée sur la détermination de la teneur en eau dans les aliments. L'eau égale la différence entre la matière sèche et la matière brute.

Principe :

Dessiccation de l'aliment dans une étuve (Memmert ventilée) à 103°C jusqu'à ce que le poids soit constant. La perte de masse est déterminée par pesée.

2/ Dosage des cendres :

Le but de cette méthode est de déterminer la teneur en matières minérales dans les aliments.

La matière minérale, représente la différence entre la matière sèche et la matière organique.

Principe :

L'aliment doit être broyé, par la suite il est minéralisé à 550°C dans un four à moufle (Nabertherm électroniques), le reste après la minéralisation constitue les cendres qui représentent le poids des minéraux dans l'aliment.

3/ Dosage des protéines :

Dosées par la méthode de Kjeldahl, dont le but est de mesurer la teneur en azote dans l'aliment de façon à calculer le taux des matières azotées totales (MAT).

Principe :

- Minéraliser les matières azotées par l'acide sulfurique concentré à chaud, en présence de catalyseur, en sulfate d'ammonium (Minéralisateur Gerhardt-Kjeldatherm).
- Déplacer par la soude, l'azote minéral en ammoniac.
- Entraîner l'ammoniac par la vapeur d'eau et le recueillir dans de l'acide sulfurique titré en excès (Distillateur Gerhardt-Kjeldatherm).
- Dosé l'acide sulfurique en excès par la soude titrée.

Par différence, on déduit :

- L'ammoniac recueilli
- L'ammoniac correspondant
- Le taux de MAT

5/ Dosage de la cellulose brute :

Dosée par la méthode de Weende, dont le but est de déterminer le taux de la cellulose brute de façon à calculer la valeur fourragère des aliments (Tectator-Fibertech system 1010 Heat-extractor).

Principe :

La matière organique résistante à une hydrolyse à chaud, en milieu acide, pendant 30 min, suivi d'un lavage par l'alcool, puis par l'éther éthylique, constitue la cellulose brute de Weende.

II-4 Traitement statistique

Les résultats des différentes analyses ont été traités par le logiciel EXCEL en vue du calcul de la moyenne et de l'écart type pour l'établissement des graphes.

L'analyse statistique des données par le test de Student-Fisher (test t) a été réalisée sur le logiciel STATITCF, par comparaison de deux moyennes (moyennes saisonnières des animaux des deux races : Echantillons indépendants) et par une comparaison à une valeur de référence (moyenne obtenue de chaque race par rapport aux normes internationales).

* significatif à 0.05

** significatif à 0.01

*** significatif à 0.001

Chapitre II : Résultats et discussion

Les modifications métaboliques à l'exercice et à l'entraînement d'un cheval de course sont normales et parfois intéressantes à suivre en tant que paramètre de forme ou témoin de "charge" de travail. D'autres révèlent au praticien des troubles en cours ou des risques de lésions malgré un examen clinique normal (Fortier, Bermann et Courouc , 2000).

I-Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique

1. Glucose :

Tableau n 1 : Variations saisonnières de la glycémie (g/l)

Race / Saison	Pur-sang anglais (moyenne \pm écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne \pm écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Rico et al, 1978 (2) DVG, 1977; Kraft et Dürr, 1981 (3) Taylor, Ferrante, Kronfeld et Meacham, 1995 (4)
Hiver	0,77 \pm 0,17	0,78 \pm 0,14	0,65 – 1,36 g/l (1)
Printemps	0,44 \pm 0,14	0,43 \pm 0,08	0,90 \pm 0,14 g/l (2)
Et�	0,38 \pm 0,10	0,43 \pm 0,12	0,55 – 0,90 g/l (3)
Automne	0,38 \pm 0,11	0,36 \pm 0,10	0,90 – 2,00 g/l (4)

Les valeurs de la glycémie trouvées dans les deux races sont inférieures aux normes internationales sauf en hiver où la glycémie est située dans la fourchette, où la différence entre l'hiver et les autres saisons est hautement significative. Cette différence serait due, à la quantité et à la qualité des aliments distribués, à la distribution des fortes quantités d'orge en hiver par rapport aux autres saisons, à la diminution de la température et à l'augmentation de l'effort physique qui provoque l'augmentation des besoins énergétiques.

Au cours de l'hiver, les chevaux subissent une forte mobilisation des graisses et des protéines corporelles, soit par la mobilisation des acides gras et du glycérol à partir des lipides pour la fabrication du glucose, soit par la fourniture des acides aminés glucoformateurs.

Cette trouvaille pourrait être attribuée à une semaine où les conditions climatiques défavorables qui ont entraîné l'annulation des entraînements et des courses durant cette semaine.

Au cours du printemps, été et l'automne, nos prélèvements ont été effectués avant les repas, ce qui expliquerait la baisse du taux de la glycémie. Nos résultats sont en accord avec ceux d'Anderson (1975) ; Doreau, Martin-rosset et Barlet (1981) qui ont trouvé que, avant le repas du matin, la glycémie est à son niveau minimum, d'autant plus faible que le repas antérieur est plus éloigné. Cependant Anderson (1975) note que, la glycémie est très faible, voire nulle, lorsque le cheval ne consomme que des fourrages.

Au cours des autres saisons à l'exception l'hiver, l'association augmentation de la température-intensité de l'effort physique, joue un rôle important dans la baisse de la glycémie. Selon Hornicke, Meixner et Pollmann (1983), la dépense énergétique par unité de temps augmente rapidement avec l'intensité de l'effort, qu'on peut caractériser par la consommation d'oxygène, par les rythmes cardiaques et respiratoires ou par la vitesse de déplacement.

L'apport protéique dans l'alimentation distribuée, est insuffisant pour couvrir les besoins en acides aminés glucoformateurs, qui est considéré comme facteur important pour cette hypoglycémie, comme signalée par les travaux de Holmann et Maeder (1999). Les principales sources d'énergie pour la phosphorylation de l'ADP, lors d'un effort intense pour une longue période, ne sont pas les carbohydrates et les graisses, mais un rôle de plus en plus reconnu est joué par les acides aminés, particulièrement BCAA (branched chain amino acids). Il est important du point de vue quantitative (représentent 3 – 15% de l'énergie totale) ; du point de vue qualitative, Newsholm, Blomstrad et Ekblom (1992) ; Assenza, Pelligrini, Celona, Bergero et Caola (2000) ; Assenza, Bergero, Tarantola, Piccione et Caola (2002) ; Caola

(2001), voire que les BCAA sont impliquées dans la prévention du début de la fatigue centrale.

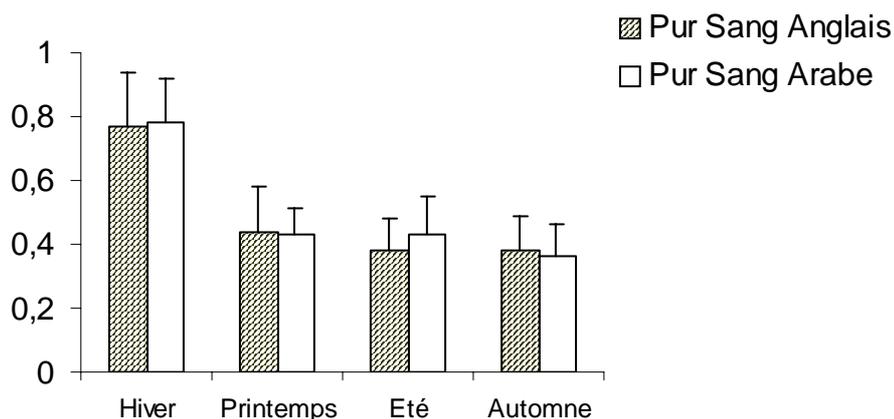


Figure n°1 : Evolution saisonnière du glucose sérique (g/l)

2. Triglycérides :

Tableau n°2 : Variations saisonnières des triglycérides sériques (g/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Robie Shirley et al., 1975 ; Rico et al., 1978 (2)
Hiver	0,32 ± 0,11	0,32 ± 0,18	0,18 – 0,81 g/l (1) 0,18 – 0,78 g/l (2)
Printemps	0,35 ± 0,07	0,33 ± 0,10	
Eté	0,34 ± 0,12	0,31 ± 0,10	
Automne	0,28 ± 0,11	0,26 ± 0,07	

La graisse, est considérée comme une source d'énergie des plus importants nutriments, lipidiques, comme les acides gras essentiels et les vitamines liposolubles, en particulier la vitamine E, qui a la propriété antioxydante.

Les résultats obtenus chez les chevaux des deux races sont dans la fourchette des normes internationales. On remarque, qu'il n'y pas de différence significative entre les deux races ($P > 0,05$).

La différence entre l'automne et l'été est significative ($P < 0,05$), entre l'automne et le printemps ($P < 0,01$). Cette différence fait suite, au déclenchement des courses au cours de l'automne, après une phase de repos qui dure plus d'un mois. Elle fait aussi suite, à la composition de la ration alimentaire et aux variations climatiques.

Le déclenchement des courses provoque l'augmentation des besoins énergétiques. Notre alimentation n'est pas suffisante pour couvrir les besoins glucidiques, donc l'organisme de nos chevaux fait appel à la mobilisation de réserves lipidiques, représentés principalement par les triglycérides qui seront hydrolysés en glycérol et acides gras non estérifiés (AGNE).

Selon Vermorel, Jarrige et Martin-Rosset (In : Jarrige et Martin-Rosset, 1984), le cheval, utilise essentiellement l'acétate et les acides gras longs provenant des lipides corporels (AGNE) pour couvrir ses dépenses énergétiques à l'échelle de la journée. Et selon Ropp, Raub et Minton (2003), la graisse peut remplacer une portion de la source d'énergie dans les concentrés nourris à de jeunes chevaux en croissance.

La composition de la ration alimentaire joue un rôle très important, car l'aliment distribué, à base de fourrage (foin sec), est moins riche en matière grasse et c'est pour cette raison qu'il y a une forte mobilisation et en même temps l'utilisation des triglycérides de réserves. Ce-ci, est en accord avec les travaux réalisés par les chercheurs de Kentucky ; Powel et al (1999), Powel et al (1999) cités par Ginger et Leslie (2002), qui ont conclu que la restriction métabolique peut entraîner des changements métaboliques qui sont relation directe avec la composition de l'aliment. Leurs travaux suggèrent que la restriction alimentaire provoque une mobilisation des acides gras libres, qui seront utilisés beaucoup plus chez les chevaux adaptés aux régimes à base de fourrages que les chevaux adaptés aux régimes à base de graminées.

Concernant les variations climatiques d'une saison à une autre, elles ont une grande influence sur le taux plasmatique des triglycérides, et donc sur l'état physiologique du cheval. Le fait, que notre climat, est soit chaud et sec, soit humide et froid. Leur association avec l'effort physique intense entraîne des variations d'augmentation et de diminution des triglycérides.

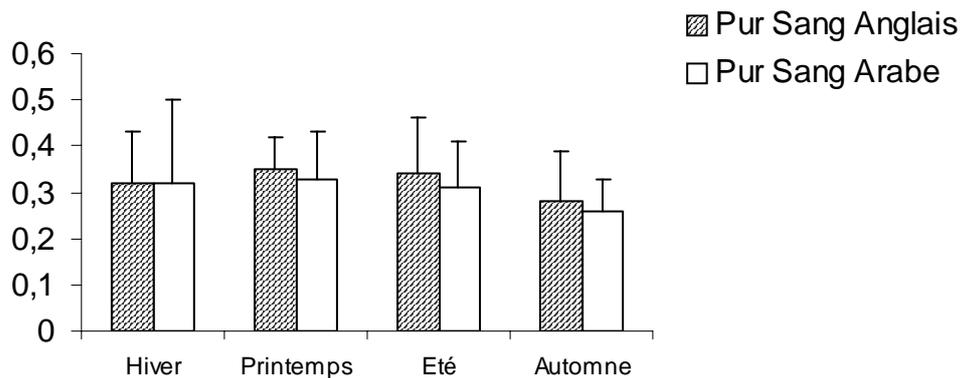


Figure n°2 : Evolution saisonnière des triglycérides sériques (g/l)

3. Cholestérol :

Tableau n°3 : Variations saisonnières de la cholestérolémie (g/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Rico et al, 1978 (2) Sommer, 1984 (3) Susan et Aiello, 2002 (4)
Hiver	0,68 ± 0,16	0,68 ± 0,14	0,52 – 1,36 g/l (1)
Printemps	0,82 ± 0,16	0,76 ± 0,16	0,85 ± 0,14 g/l (2)
Eté	0,80 ± 0,11	0,81 ± 0,12	0,7 – 1,8 g/l (3)
Automne	0,72 ± 0,15	0,71 ± 0,08	0,7 – 1,41 g/l (4)

Les résultats obtenus chez les deux races de chevaux restent dans la fourchette des normes bibliographiques internationales.

Selon O'Connor, Lawrence, Lawrence, Janicki, Warren et Hayes (2004), il n'y a aucune signification clinique connue pour la diminution de la concentration du cholestérol plasmatique.

La différence entre l'hiver et l'été est, significative ($P < 0,01$), et aussi significative ($P < 0,05$) avec le printemps. Cette différence serait due principalement aux variations climatiques et à l'effort physique intense.

La majorité du cholestérol, est synthétisé par l'organisme à partir des acides gras. Au cours de l'hiver notre climat, est parfois froid et sec, et avec l'augmentation de l'effort, il y a l'augmentation des besoins énergétiques, c'est pour cette raison que le métabolisme des acides gras est presque orienté vers la synthèse du glucose.

Kronfeld et al., (2001) cité par Rich et Breuer (2002) ont présenté une étude rétrospective sur la digestibilité de plusieurs graisses nourries aux chevaux de l'ordre d'incorporation de 5 à 20%. Les sources de graisses, étaient incluses dans l'huile de maïs, l'huile de cacahuète, l'huile de soja, la lécithine de soja, le suif, et les gros mélanges. Ils ont conclu qu'il y avait presque 100% de l'absorption des graisses dans toutes les grandes sources et il n'y a aucun effet négatif des graisses ajoutées sur la digestion de la fibre chez les chevaux.

Le reste du cholestérol est apporté indirectement par l'alimentation sous forme d'acides gras qui seront transformés par la suite au niveau hépatique, pour donner le cholestérol, qui joue un rôle important dans le métabolisme comme un composant des cellules et des tissus. Donc notre alimentation aurait effet sur la baisse du cholestérol au cours de l'hiver.

La différence entre l'été et l'automne est significative ($P < 0,05$). Cette différence serait imputable à l'effort physique intense qui fait suite au déclenchement des courses au début de l'automne, après un repos relativement long.

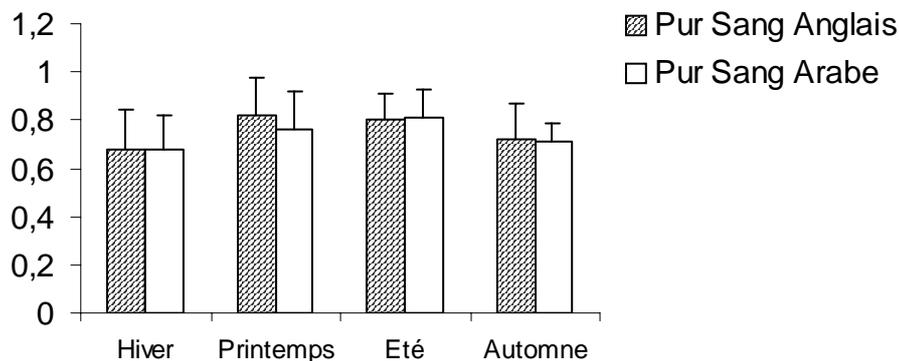


Figure n°3 : Evolution saisonnière du cholestérol sérique (g/l)

II- Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme azoté

1. Protéines totales :

Comparativement aux valeurs établies dans la bibliographie, les teneurs en protéines des chevaux des deux races restent dans les fourchettes. Cependant, au cours de l'automne les valeurs des chevaux de la race pur sang arabe restent élevées par rapport à celles des chevaux de la race pur sang anglais.

Tableau n°4 : Variations saisonnières de la protéinémie (g/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Sylvie et al., 1982 (2) Vaala et al., 1995 (3) DVG, 1977; Sommer, 1984; Kraft et Dürr, 1981 (4) Henry et Carlson, 2001 (5) Taylor, Ferrante, Kronfeld et Meacham, 1995 (6)
Hiver	51,09 ± 10,38	54,45 ± 8,48	52 – 100 g/l (1)
Printemps	60,30 ± 02,87	60,73 ± 5,82	76,1 ± 3,8 g/l (2)
Eté	63,50 ± 04,19	64,27 ± 7,52	60 – 70 g/l (3)
Automne	60,44 ± 04,77	65,40 ± 4,25**	55 – 75 g/l (4) 54 – 75 g/l (5) 66 – 70,20 g/l (6)

** P<0,01

Les chevaux de course n'ont pas beaucoup de besoins en protéines par rapport aux chevaux en repos, les recommandations indiquent que le cheval de course devrait recevoir une alimentation qui contient 10% de protéine brute approximativement d'après NRC. Ainsi, le cheval de course, perdrait une petite quantité de protéine par la sueur et par le catabolisme musculaire sans influence directe sur son métabolisme normal et ses performances.

L'étude de Graham-Thiers, Kronfeld et Kline (1999) réalisée sur des chevaux adultes de la race pur sang arabe avec une alimentation qui contient 12% de graisse qui a été formulée pour contenir l'un ou l'autre 14,5% ou 7,5% de protéines brutes augmentée avec la lysine et la thréonine montre qu'aucun signe de manque en protéines n'a été observé chez les chevaux qui reçoivent l'alimentation avec 7,5% de protéines avec la lysine et la thréonine. Dans notre étude, les chevaux des deux races reçoivent une ration constante pendant toutes les saisons. L'augmentation observée durant l'automne serait imputable à la période de repos estivale. Alors on pense toujours à l'effort musculaire et l'effet saison sur toutes les variations observées.

La différence entre les deux races est significative en automne ($P < 0,01$). Cette différence serait due au fait du déclenchement des courses où les chevaux de la race pur sang arabe était au repos, car lors de l'effort, on assiste à une diminution de la synthèse protéique et à une augmentation du catabolisme protéique comme signalé par Luke et Hall, (1980) ; Snow et al, (1982).

La différence entre l'hiver et les autres saisons, est hautement significative avec l'été, significative avec le printemps ($P < 0,001$), hautement significative avec l'automne. Cette différence serait due au fait de l'effort physique en hiver d'une part et d'une autre part à l'augmentation des besoins protéiques du fait de la diminution de la température qui provoque une forte mobilisation des protéines corporelles.

La différence entre l'été et le printemps est significative ($P < 0,01$), car au printemps l'effort physique, est plus important par rapport à l'été, ainsi que le printemps de l'année dernière qui était très froid relativement ce qui explique la forte augmentation des besoins protéiques.

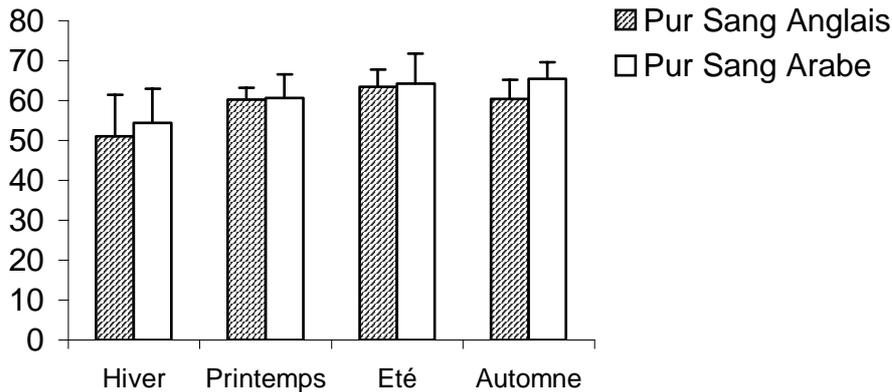


Figure n°4 : Evolution saisonnière des protéines totales sériques (g/l)

2. Albumine :

Tableau n°5 : Variations saisonnières de l'albuminémie (g/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Sylvie et al., 1982 (2) Taylor, Ferrante, Kronfeld et Meacham, 1995 (3) Susan et Aiello, 2002 (4)
	Hiver	28,18 ± 5,91	
Printemps	32,90 ± 2,02	29,45 ± 1,81 H.S.	35 ± 3 g/l (2)
Eté	33,50 ± 2,15	30,09 ± 4,28 *	36 – 37,2 g/l (3)
Automne	32,44 ± 3,05	29,90 ± 2,47 *	25 – 38 g/l (4)

* $P < 0,05$ H.S : hautement significative.

En plus de son action sur la pression osmotique, l'albumine peut servir de source principale d'acides aminés de réserve pour les tissus (Coles, 1979).

Les résultats obtenus dans les deux races, pourraient être révélateurs dans la mesure où l'albuminémie des chevaux dans les deux races reste en dessous des valeurs bibliographiques

(Sylvie et al., 1982 ; Taylor, Ferrante, Kronfeld et Meacham, 1995) alors qu'elles sont proches des valeurs obtenues par Fontaine et Cadore, (1995).

Cependant, la comparaison entre les deux races montre que l'albuminémie des chevaux de la race pur sang anglais est supérieure à celle des chevaux de la race pur sang arabe. Ces différences sont significatives en automne ($P < 0,05$), hautement significatives en printemps et significatives en été ($P < 0,05$).

Selon Coles (1979), les chevaux ayant un régime pauvre en protéines, particulièrement en hiver et dans certaines régions, ont ainsi un taux faible d'albumine.

La différence entre l'hiver et les autres saisons, est significative avec l'automne et le printemps ($P < 0,001$) et hautement significative avec l'été. Cette différence serait due à l'insuffisance de l'apport protéique dans la ration distribuée d'une part et à l'augmentation des besoins énergétiques et protéiques du fait de la forte diminution de la température et de l'effort physique intense d'autre part. Au cours de l'hiver, l'albumine, est dégradé pour donner des acides aminés, soit pour la production du glucose, soit pour couvrir les besoins protéiques.

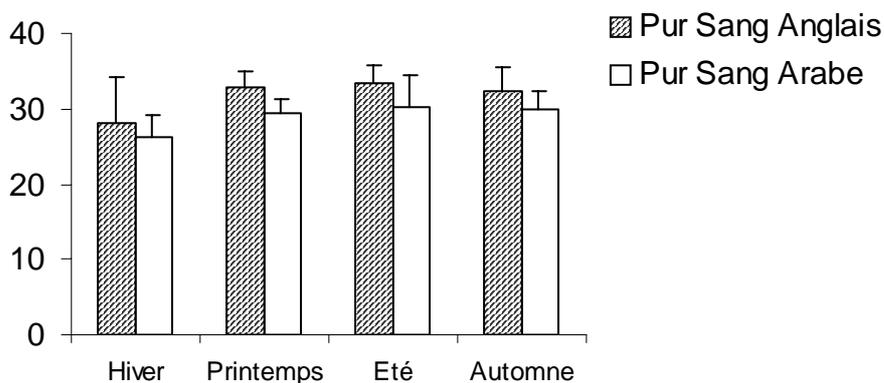


Figure n°5 : Evolution saisonnière de l'albumine sérique (g/l)

3. Urée :

Tableau n°6 : Variations saisonnières de l'urémie (g/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (g/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (g/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Bost et al., 1970 ; Florio et al., 1971 (2) Kraft et Dürr, 1981 (3) Susan et Aiello, 2002 (4)
Hiver	0,17 ± 0,05	0,21 ± 0,06	0,19 – 0,39 g/l (1)
Printemps	0,23 ± 0,06	0,22 ± 0,05	0,30 ± 0,07 g/l (2)
Été	0,28 ± 0,06	0,32 ± 0,08	0,20 – 0,4 g/l (3)
Automne	0,24 ± 0,05	0,23 ± 0,05	0,10 – 0,24 g/l (4)

Les résultats obtenus chez les deux races de chevaux de course dans la région d'Eulma restent dans la fourchette des normes bibliographiques (0,19 – 0,39 g/l) sauf pendant l'hiver pour les chevaux de la race pur-sang anglais (0,17 g/l), chez les quels on note une diminution même mineure.

L'utilisation des acides aminés pour la production d'énergie et la fermentation des protéines en excès dans le gros intestin, provoque l'augmentation de l'urémie, et pour cette raison lors de la course avec des valeurs élevées en urée il y a risque de troubles métaboliques (Spangfors, 2000).

La différence entre l'été et les autres saisons, est hautement significative. Cette différence, serait due à l'effort physique intense sous un climat chaud, qui provoque une augmentation du catabolisme protéique d'une part, et à la qualité des aliments (foin) distribuée d'une autre part. Le foin utilisé, est à base d'avoine sec qui est caractérisé par sa richesse en azote non protéique qui subit des fermentations au niveau du cæcum. Ces facteurs seraient à l'origine de l'augmentation de l'urémie jusqu'à un niveau incompatible avec le déroulement normal de la course. Ceci est observé cliniquement chez certains chevaux qui sont incapables de terminer leurs courses.

La différence entre l'hiver, le printemps et l'automne est significative ($P < 0,01$). Cette différence, résulte de la baisse de la température en hiver qui provoque l'augmentation des besoins protéiques, ce qui induit le recyclage de l'urée endogène. Malgré la forte mobilisation des protéines, la teneur en urée du sang est faible. Cette dernière est liée toujours à la qualité de l'aliment car c'est un aliment pauvre en azote protéique. Selon (Houpt et Houpt, 1971 ; Prior, Hintz, Lowe et Viesk, 1974), le poney recevant une ration pauvre en matières azotées excréterait dans son intestin les deux tiers de sa production d'urée, dont il récupérerait environ la moitié de l'azote.

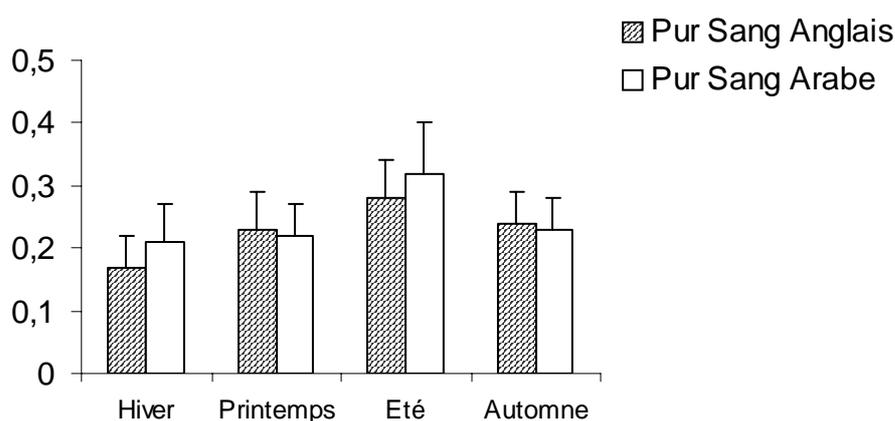


Figure n°6 : Evolution saisonnière de l'urée sérique (g/l)

4. Acide urique :

Tableau n°7 : Variations saisonnières de l'acide urique (mg/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mg/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mg/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Florio et al., 1971 ; Rico et al., 1978 (2) Coles, 1979 (3)
Hiver	1,45 ± 0,52	1,27 ± 0,47	0 - 107 µmol/l (1) 11 ± 4 mg/l (2) 9 - 10,9 mg/l (3)
Printemps	3,00 ± 1,05	3,09 ± 1,14	
Eté	2,83 ± 0,72	3,00 ± 1,10	
Automne	2,00 ± 0,71	2,70 ± 1,16	

L'évolution de la concentration en acide urique sérique au cours de la saison est un indicateur de l'interaction entre la saison, la composition des aliments distribués et de l'effort physique.

Les résultats obtenus chez les deux races restent dans la fourchette des normes bibliographiques, mais elle sont inférieures par rapport aux résultats obtenus par Florio et al., (1971) ; Rico et al., (1978) ; Coles, (1979).

Les différents constituants azotés des aliments peuvent avoir des valeurs différentes pour le cheval selon, leur composition et leur devenir dans l'intestin (Robinson et Slade, 1974).

La comparaison entre l'hiver et les autres saisons, est hautement significative. Cette différence, est toujours liée à la composition de l'aliment distribuée (foin) et à leur stade végétatif (epiaison). Ce dernier, est caractérisé par la diminution de la concentration en certains acides aminés (thréonine, alanine, tyrosine, valine, méthionine, leucine, isoleucine) et par l'augmentation de la concentration de certains d'autres (glutamine, asparagine, proline), et pour cette raison avec la baisse de la température et l'augmentation de l'effort physique, les besoins énergétiques sont augmentés. Selon Jarrige et Tisserand (1984), la paroi intestinale utilise préférentiellement l'aspartate, le glutamate et la glutamine comme source d'énergie, tout au moins chez les monogastriques. Pour cette raison, les quantités de l'asparagine et de la glutamine ne sont pas suffisantes pour couvrir les besoins de nos chevaux en hiver.

Graham-Thiers et al., (1999) proposent une alimentation à basses protéines avec augmentation des acides aminés essentiels, qui peuvent être un chemin très efficace pour fournir l'azote et les acides aminés, qui peuvent réduire les troubles métaboliques.

La différence entre l'automne, l'été et le printemps, est significative ($P < 0,05$). Cette différence s'expliquerait par l'effort intense au printemps et à l'augmentation de la température en été, comme rapporté par Luke et Hall, (1980), Snow et al., (1982), que l'entraînement diminuerait le catabolisme des acides aminés pendant l'effort. Ce catabolisme

azoté est confirmé chez le cheval par la forte augmentation des concentrations sanguines en urée, créatinine et acide urique, observée dans les épreuves d'endurances.

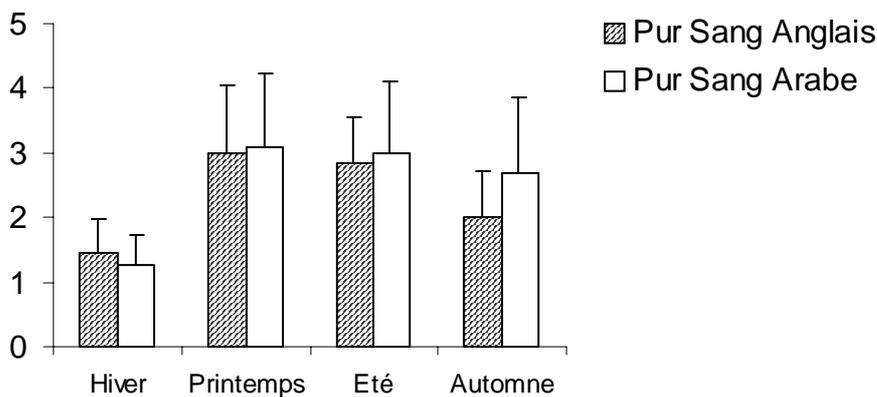


Figure n°7 : Evolution saisonnière de l'acide urique sérique (mg/l)

III- Etude des paramètres plasmatiques du métabolisme minérale

III-1 Les Macroéléments

1. Le Calcium et le Phosphore:

Les valeurs du calcium et du phosphore sériques sont inférieures aux valeurs de référence. Ceci laisse supposer que la ration alimentaire donnée aux chevaux durant les quatre saisons serait carencée en ces deux minéraux essentiels. Leurs rôles sont bien établis dans la formation de l'os et dans la régulation de la contraction musculaire.

En générale, les teneurs en phosphore sont légèrement inférieures aux valeurs de référence.

Il est admis, généralement qu'un rapport Ca/P bas donne des valeurs élevées de phosphore, alors qu'une consommation faible de Ca donne des valeurs basses de Ca et Mg. Il a été démontré que les chevaux nourris à l'avoine seule (sous forme de foin ou en grains), de son de blé ou de foin ont un Ca sérique faible et P sérique élevé.

Il faut également se rappeler que les valeurs altérées de Ca dépendent également de la prise d'autres minéraux tels que le Mg (Gray, Harris et Snow, 1988).

L'exercice physique engendre des changements remarquables dans l'équilibre interne de plusieurs substances tels que le glycogène, la graisse et même le calcium. La chute du Ca ionisé, en réponse à une sécrétion de l'hormone parathyroïde (HPT) est un exemple concret (Vervuert, Coenen, Wedemeyer, Chrobock, Harmeyer Sporleder, 2002). Cette hypothèse s'applique parfaitement à notre étude car les chevaux ne sont pas bien rationnés et fournissent un effort intense deux fois par semaines.

Tableau n°8 : Variations saisonnières de la calcémie (mg/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mg/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mg/l)	Normes Bost et al., 1970 (1) Gauter, 1979 (2) Fontaine et Cadore, 1995 (3) Susan et Aiello, 2002 (4)
Hiver	102,00 ± 10,18	98,55 ± 15,15	114,3 ± 10,89 mg/l (1)
Printemps	108,70 ± 06,17	102,45 ± 17,08	112 – 134 mg/l (2)
Eté	100,17 ± 11,08	100,45 ± 08,52	96 - 144 mg/l (3)
Automne	103,56 ± 04,39	101,70 ± 05,19	104 – 134 mg/l (4)

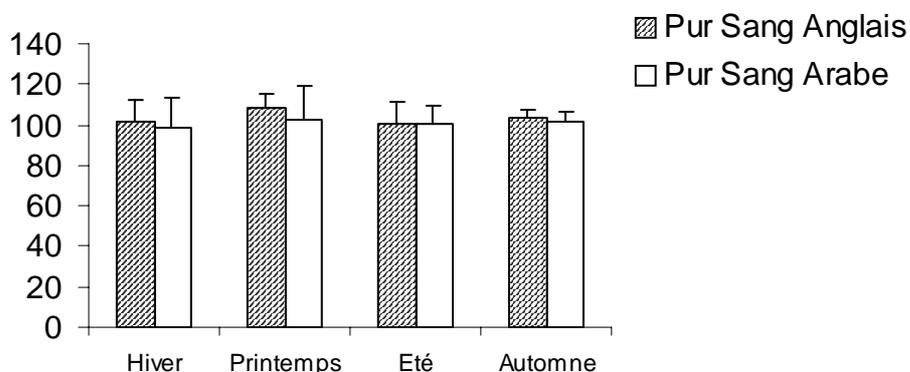


Figure n°8 : Evolution saisonnière du calcium sérique (mg/l)

Tableau n°9 : Variations saisonnières du phosphore sérique (mg/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mg/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mg/l)	Normes Barrey, 1994 (1) Bost et al., 1970 (2) Susan et Aiello, 2002 (3)
Hiver	38,55 ± 12,23	41,00 ± 11,83	40-70 mg/l (1)
Printemps	31,10 ± 05,61	26,91 ± 06,50	33,9 ± 7,72 mg/l (2)
Eté	34,17 ± 05,97	32,36 ± 09,73	23 – 54 mg/l (3)
Automne	29,11 ± 04,62	26,90 ± 05,49	

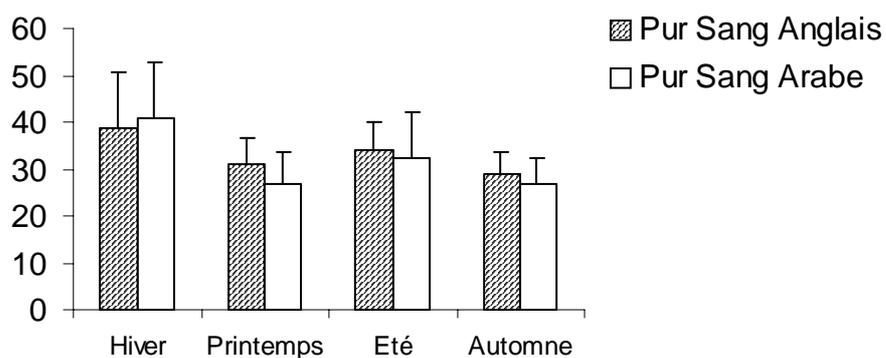


Figure n°9 : Evolution saisonnière du phosphore sérique (mg/l)

Tableau n°10 : Variations saisonnières du rapport phosphocalcique (Ca/P)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne \pm écart type)	Pur-sang arabe (moyenne \pm écart type)
Hiver	2,90 \pm 0,89	2,55 \pm 0,71
Printemps	3,61 \pm 0,77	3,90 \pm 0,55
Eté	2,98 \pm 0,40	3,39 \pm 1,13
Automne	3,62 \pm 0,49	3,88 \pm 0,57

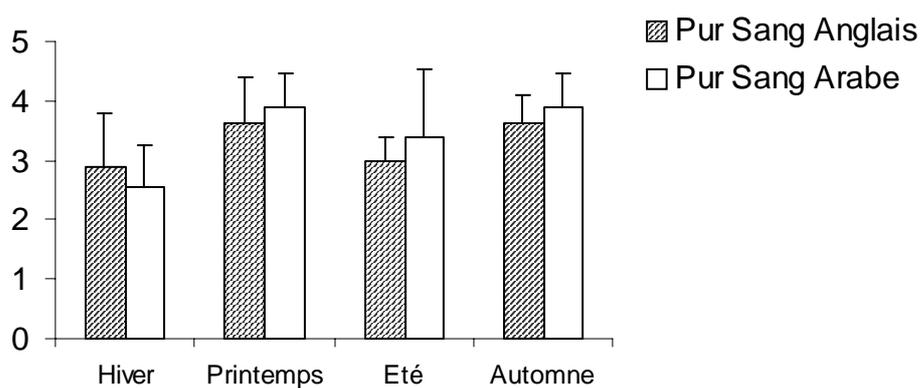


Figure n°10 : Evolution saisonnière du rapport phosphocalcique Ca/P

2. Le Magnésium :

Tableau n°11 : Variations saisonnières de la magnésémie (mg/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mg/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mg/l)	Normes Bost et al., 1970 (1) Gautter, 1979 ; Barrey, 1994 (2) Fontaine et Cadore, 1995 (3) Susan et Aiello, 2002 (4)
Hiver	20,82 ± 2,23	22,18 ± 3,57	19,6 ± 4,75 mg/l (1)
Printemps	21,00 ± 2,67	20,82 ± 2,82	15 – 20 mg/l (2)
Eté	21,25 ± 3,17	22,18 ± 2,99	12,5 – 37,5 mg/l (3)
Automne	19,00 ± 3,54	18,90 ± 1,91	18 – 27 mg/l (4)

Le calcium le phosphore et le magnésium sont très importants dans la formation et la croissance de l'os.

Il est bien établi que pour estimer le Ca et le Mg, les prélèvements doivent être effectués 4 – heures après la prise de nourriture durant un jour de repos (Meyer, Heilmann, Perez et Gomda, 1989).

Les valeurs du Mg sérique sont supérieures aux valeurs de référence (10 – 15 mg/l). Les chevaux ont une grande tolérance à l'excès de Mg dans la ration (Briggs, 1998).

Des études ont démontré que l'exercice physique n'a d'effet significatif ($P < 0,05$) que sur les protéines totales et le chlore, alors que le magnésium reste sans grandes variations sous un climat froid et sec (Harris, Marlin, Scott, Harris, Mills, Michell, Orme, Roberts, Schroter et Marr, 1995). Donc les chevaux utilisés de cette étude présentent une magnésémie acceptable.

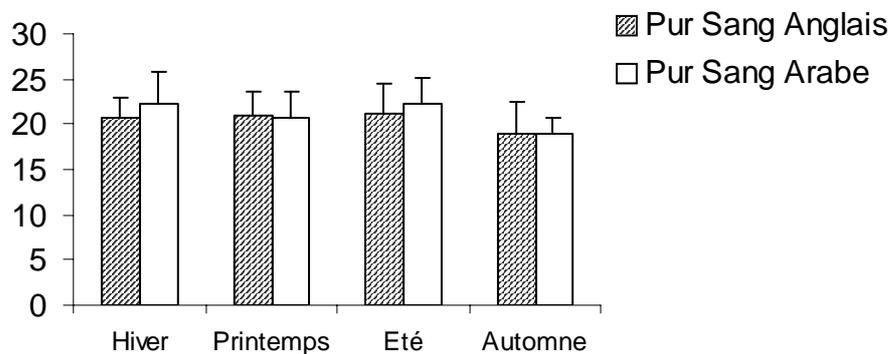


Figure n°11 : Evolution saisonnière du magnésium sérique (mg/l)

3. Le sodium (Na) le potassium (K) et le chlore (Cl)

3.1- Sodium :

Tableau n°12 : Variations saisonnières de la natrémie (mmol/l)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Normes Rico et al., 1978 (1) Fontaine et Cadore, 1995 (2) Henry et Carlson, 2001 (3) Taylor, Ferrante, kronfeld et Meacham, 1995 (4)
	Hiver	130,55 ± 10,05	
Printemps	137,00 ± 09,64	148,64 ± 09,34**	126 – 158 mmol/l (2)
Eté	140,25 ± 14,87	138,64 ± 12,47	132 – 144 mmol/l (3)
Automne	154,89 ± 20,75	142,30 ± 16,33	132,7 – 133,73 (4)

** P<0,01

Les changements de l'état acido-basique, de l'équilibre hydrique et électrolytique qui surviennent chez le cheval de course ont été bien décrits dans la littérature (Carlson, 1987).

Les courses hippiques représentent une industrie très large et économiquement importante.

Quoi que plusieurs études ont examiné les altérations du statut acide-base et électrolytique des chevaux de course durant des exercices physiques contrôlés utilisant des "treadmills", les altérations du pH, le statut liquidien et électrolytique n'ont pas été étudiés sur les pistes de courses.

L'évolution saisonnière du Na chez les chevaux de course pur-sang arabe et pur-sang anglais montre qu'il n'y pas une différence significative dans la concentration plasmatique du Na dans les deux races durant toute l'année sauf pour le printemps où on remarque que la natrémie des chevaux de la race pur-sang anglais est inférieure à celle des chevaux de race pur-sang arabe.

On remarque que la concentration plasmatique du Na augmente légèrement durant le printemps et l'automne et diminue en hiver et en été.

Le sodium et le chlore plasmatique tendent à augmenter durant l'exercice (McKeever, Scali, Geiser, Agan, Guirnalda, Kearns et Dinock, 1999). Donc cette augmentation observée durant l'automne pourrait être imputable à la reprise de courses après la phase de repos estivale. A long terme, après une ou deux semaines d'exercice physique chez le cheval, une fois le sodium plasmatique a augmenté, la concentration d'arginine – vasopressine et d'aldostérone sont identiques aux valeurs témoins. Donc, chez le cheval, il apparaît qu'il y a une adaptation initiale rapide à l'exercice physique. Dans notre étude, les prélèvements d'automne ont été réalisés juste après la reprise des courses (Freund, Wade et Claybough, 1988).

Les anomalies de circulation du sodium sérique sont communément observées en association avec l'exercice dans les climats chauds, la transpiration, les erreurs de rationnement et la provision en eau, les thérapies liquidiennes par voie intraveineuse et l'utilisation des diurétiques, dans les maladies des tractus digestif et urinaire (Johnson, 1995).

Ce ci pourrait expliquer l'augmentation de la concentration sérique du sodium en automne à cause du climat chaud qui règne dans la région durant cette saison. Ajouté à cela la probable médication avec des solutions électrolytiques par voie intraveineuse ou des erreurs de rationnement.

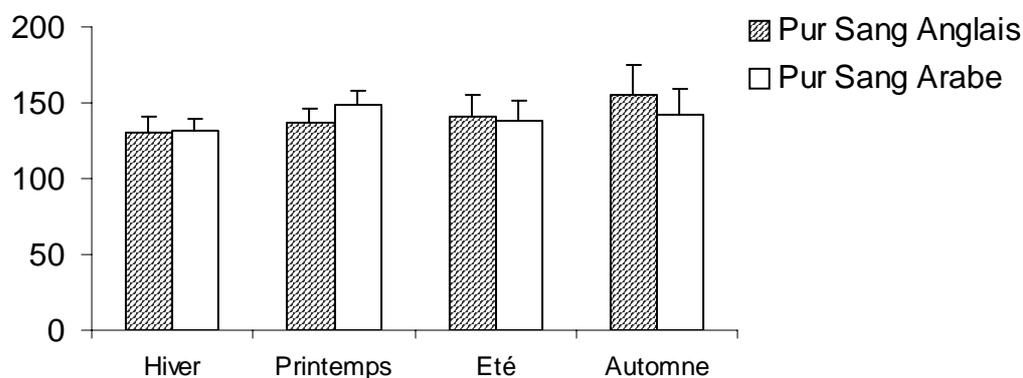


Figure n°12 : Evolution saisonnière du sodium sérique (mmol/l)

3.2- Potassium :

Tableau n°13 : Variations saisonnières de la kaliémie (mmol/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Normes Sylvie et al., 1982 (1) Fontaine et Cadore, 1995 (2) Henry et Carlson, 2001 (3) Taylor, Ferrante, kronfeld et Meacham, 1995 (4)
	Hiver	4,19 ± 0,52	
Printemps	3,86 ± 0,63	4,36 ± 0,70*	2,6 – 6,2 mmol/l (2)
Eté	3,71 ± 0,76	3,82 ± 0,55	2,9 – 4,5 mmol/l (3)
Automne	4,24 ± 0,53	3,86 ± 0,77	3,74 – 4,84 mmol/l (4)

* P<0,05

Le potassium est le cation intracellulaire majeur et joue un rôle capital pour plusieurs réactions dans la cellule. Il est également le déterminant osmotique majeur du liquide intracellulaire.

La quantité de potassium dans le liquide extracellulaire (estimée par la concentration sérique du potassium) représente moins de 2% du contenu total en potassium du corps (Johnson, Goetz, Foreman, 1991).

Les résultats obtenus montre que dans les deux races de chevaux, les valeurs du potassium sérique suivent la même tendance, sans différence significative, sauf que aussi en printemps

($P < 0,01$). Il faut également souligner que les valeurs du potassium sérique oscillent dans la fourchette de référence (2,90 – 4,50 mEq/l) selon Cohen, Russel, Lumsden, Cohen, Grift et Lewis (1993).

Une légère augmentation du potassium sérique vers les valeurs maximales de la fourchette a été observée en hiver et en automne chez les pur-sang anglais et au printemps chez les pur-sang arabes. Cette pseudohyperkaliémie pourrait être due au mouvement du potassium dans le sérum à partir des érythrocytes car le sérum n'a pas été séparé rapidement après le prélèvement (Johnson, 1998).

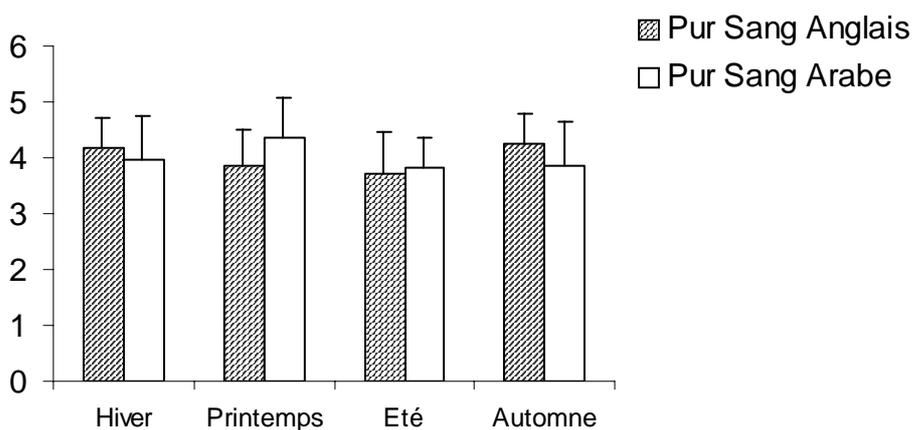


Figure n°13 : Evolution saisonnière du potassium sérique (mmol/l)

3.3- Chlore :

Tableau n°14 : Variations saisonnières du chlore sérique (mmol/l)

Race \ Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (mmol/l)	Normes Fontaine et Cadore, 1995 (1) Tasker, 1966 (2) Henry et Carlson, 2001 (3) Taylor, Ferrante, kronfeld et Meacham, 1995 (4)
Hiver	105,64 ± 07,31	106,27 ± 6,93	95 – 120 mmol/l (1)
Printemps	109,10 ± 05,00	115,91 ± 6,52**	104 ± 2,6 mmol/l (2)
Été	110,17 ± 09,66	110,09 ± 8,15	96 – 104 mmol/l (3)
Automne	118,22 ± 17,80	108,70 ± 13,51	95,80 – 99,50 mmol/l (4)

** P<0,01

Toutes les valeurs du chlore sériques, dans les deux races de chevaux sont supérieures aux valeurs de référence (96,0 – 102,0 mEq/l) selon Cohen, Russel, Lumsden, Cohen, Grift et Lewis (1993) .

Le sodium, le chlore et le potassium sont qualifiés d'électrolytes forts car ils sont complètement dissociés dans l'eau corporelle totale. Le chlore et le sodium sont les ions forts du compartiment extracellulaire et la différence entre leurs concentrations plasmatiques peut être utilisée pour estimer la différence entre les ions forts (DIF). La DIF représente l'un des déterminants (non respiratoires) de la concentration de l'ion hydrogène (et la concentration de bicarbonate) dans le corps.

Nos résultats sont en contradiction avec ceux de Cohen, Russel, Lumsden, Cohen, Grift et Lewis (1993). Ces auteurs ont montré qu'il y a une diminution du chlore sanguin. Cette différence pourrait être due aux protocoles de travail. Ces auteurs ont effectué leurs prélèvements juste après la fin de la course, alors que dans le notre, les prélèvements ont été réalisés 1 ou 2 jours après la course. Il est bien établi que la transpiration provoque une perte d'eau et d'électrolyte (le Chlore en particulier) (Butudom, Barnes, Davis, Nielsen, Eberhart et Schott, 2004).

La restauration des liquides corporels après exercice chez les athlètes humains et équins est plus rapide plus complète quand des solutions de réhydratation contenant des électrolytes sont, utilisées au lieu de l'eau pure (Maughan et Shirreffs, 1994 ; Shirreffs, Taylor, Leiper et Maughan, 1996). Au niveau du champ de course d'Eulma, la majorité des entraîneurs utilisent cette thérapie qui pourrait expliquer cette légère augmentation du chlore plasmatique chez la majorité des chevaux étudiés.

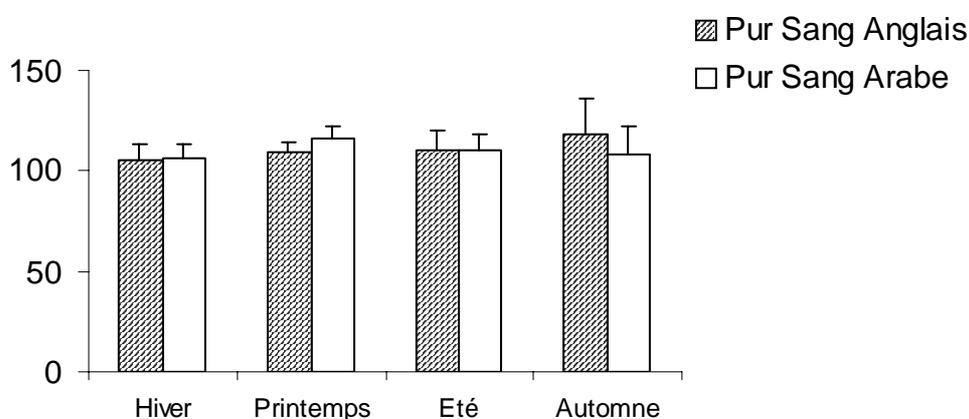


Figure n°14 : Evolution saisonnière du chlore sérique (mmol/l)

III-2 Les Oligo-éléments

- Le Fer :

Tableau n°15 : Variations saisonnières du Fer sérique (µg/dl)

Race Saison	Pur-sang anglais (moyenne ± écart type) (µg/dl)	Pur-sang arabe (moyenne ± écart type) (µg/dl)	Normes Kraft et Dürr, 1981 (1)
Hiver	142,82 ± 47,17	154,09 ± 28,10	80 – 140 µg/dl (1)
Printemps	129,20 ± 24,03	141,09 ± 15,44	
Eté	136,42 ± 32,84	143,18 ± 36,00	
Automne	121,78 ± 22,59	124,80 ± 24,71	

Les valeurs du fer sérique sont supérieures aux valeurs de référence. Ce ci serait due à l'utilisation abusive des complexes vitaminés et plus particulièrement de la vitamine B₁₂ (Methio- B₁₂) par les entraîneurs.

Certaines études ont montré qu'une supplémentation exagérée en fer affecte le métabolisme du cuivre et du zinc (Lawrence, 1986).

L'excès du Fe est stocké dans divers tissus spécialement dans le foie. Les chevaux peuvent souffrir de l'excès de fer par des dépressions, de la déshydratation, de la diarrhée, de l'insuffisance hépatique et même peuvent mourir.

Il à été, également, prouvé que l'excès de fer expose le cheval à des infections bactériennes. Tous les microorganismes nécessitent le fer pour leur multiplication et les bactéries se multiplient plus intensément quand le fer est présent en excès.

Les corticostéroïdes sont une source de Fe qui est une raison pour ces drogues d'augmenter la sensibilité du cheval aux infections bactériennes (Briggs, 1998).

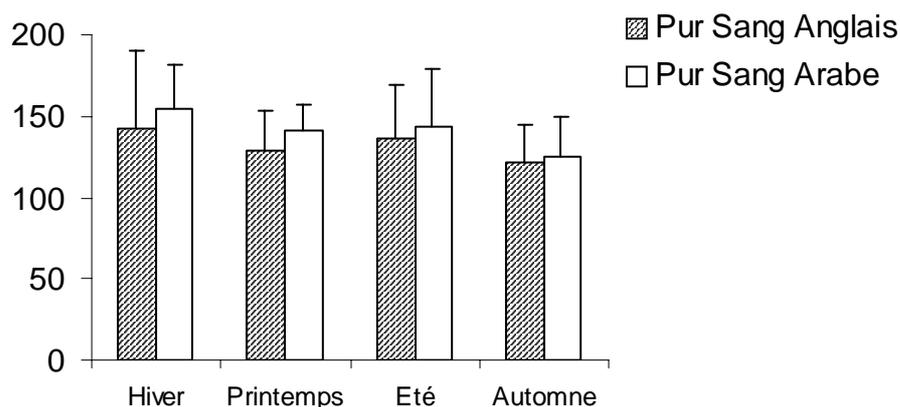


Figure n°15 : Evolution saisonnière du Fer sérique ((µg/dl))

IV- Etude des constituants chimiques de l'eau et des aliments (Meziane, 2001)

1- L'eau :

Tableau n°16 : La composition chimique de l'eau

	Eau douce	Eau salée
Ca (mg/l)	190	273
P (mg/l)	4	14
Na (mEq)	4	9
K (mEq)	0.01	0.22
Mg (mg/l)	44	49
Fe (μ g/100 ml)	8	10
PH	7	7

2- Les aliments :

Tableau n°17 : La composition chimique du foin.

Aliment	% de M.S.			G / Kg de M.S.						
	MS	MAT	CB	MO	CENDRES	Ca	P	Mg	Na	K
FOIN	85	9.975	39.33	891.1	108.9	0.52	3.5 2.62	0.33	2.92	13.25

Conclusion

Les carences et les excès en éléments organiques et inorganiques continuent de causer des maladies chroniques ou de réduire la productivité des animaux de rente, dans les pays développés et ceux en voie de développement. Dans certains cas, ces déséquilibres traduisent défauts dans la composition minérale des aliments ou des sols sur lesquels ils se développent.

Dans d'autres cas, ils traduisent un échec de reconnaissance et d'anticipation des demandes accrues en éléments organiques et inorganiques par les animaux de rente, chez lesquels le potentiel génétique a été fortement exploité par les systèmes d'élevage intensif.

Cette humble contribution à l'étude des constantes biologiques, de l'ionogramme et de l'équilibre acido-basique du cheval de course reflète notre conviction que l'efficacité avec laquelle ces problèmes peuvent être résolus dépend de la libre et rapide circulation de l'information entre les chercheurs, les éleveurs et les vétérinaires rencontrant des difficultés dans le contrôle des maladies nutritionnelles dans le terrain.

Notre étude qui a été réalisé dans le champ de course d'Eulma laisse apparaître des différences très nettes entre les saisons et aussi à un degré moindre entre les deux races.

Les chevaux des deux races présentent des hypoglycémies durant toute l'année sauf en hiver. Les chevaux de la race pur-sang anglais présentent des déficits en urée même mineurs au cours de l'hiver, par contre les chevaux de la race pur-sang arabe ; ils ne présentent aucun déficit concernant ce paramètre.

Les valeurs du calcium et du phosphore sériques sont inférieures aux valeurs de référence, ainsi que les chevaux de la race pur-sang arabe présentent une carence en phosphore pendant le printemps par rapport aux chevaux de la race pur-sang anglais.

Pour les deux races, les valeurs du Mg sérique sont supérieures aux valeurs de référence durant toute l'année.

Au cours du printemps, les chevaux de la race pur-sang arabe présentent des valeurs élevées en sodium, potassium et en chlore par rapport aux chevaux de la race pur-sang anglais.

L'ensemble des chevaux, présentent des valeurs très élevées en fer, en outre les valeurs des chevaux de la race pur-sang arabe, sont supérieures à celle des chevaux de la race pur-sang anglais surtout en printemps, en hiver et en été.

Des corrections de la ration peuvent débuter en premier lieu par l'apport des éléments minéraux carencés dans les deux races dans la région d'Eulma et extrapolés aux autres régions du pays. La supplémentation en calcium et en phosphore, est nécessaire pour éviter l'hypocalcémie et les problèmes osseux.

Un apport en glucose s'avère aussi nécessaire pour les deux races durant toute l'année pour corriger le déficit existant (surtout la distribution des aliments très riches en énergie).

La proposition d'un réhydratant contenant les électrolytes forts (le sodium, le potassium et le chlore) surtout pendant les temps chauds, pour éviter les cas de déshydratation, en raison de la forte élimination de ces derniers dans, la sueur est fortement ressentie.

Les autres constituants carencés peuvent être corrigés par un apport consistant en éléments nutritifs énergétiques et azotés. On pourra pallier ce déficit par le traitement de la paille à l'urée. Cette pratique permettra de diminuer le coût de la ration destinée aux animaux domestiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) Andersson, M.C. (1975).

The effect of exercise on blood metabolite levels in horse.

Equine Vet. J. 7: 27 – 33.

2) Assenza, A.; Bergero, D.; Tarantola, M.; Piccione, G.; Caola, G. (2002).

Blood serum branched chain amino acids and tryptophan modifications in horses competing in long distance rides of different length.

Book of abstracts Joint Nutrition Symposium, Abtwerp, Belgium, August 21 – 25.

3) Assenza, A.; Pelligrini, L.; Celona, B.; Bergero, D.; Caola, G. (2000). Aminoacidi

a catena ramificata nel siero di sangue di cavalli durante gare ufficiali di fondo : un approccio preliminare.

Att 2° Convegno « Nuove acquisizioni in materia di alimentazione, allevamento e allenamento del cavallo sportivo », Campobasso, 13 ottobre, 41 – 43.

4) Auer, D.E.; NG, J.C.; Seawright, A.A. (1988).

Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in southeast Queensland.

Australian Vet. J., 65 : 317 – 320.

5) Barlet, J.P. (1984).

Métabolisme minéral : besoins et apports.

In: «Le cheval. Reproduction, Sélection, Alimentation, Exploitation»

Jarrige, R., Martin-Rosset, W.

Editions INRA publications, pp 689.

6) Barrey, E. (1994).

Manuel pratique – Maladies des chevaux.

Editions France Agricole pp 279.

7) Bernard, S. (1985).

Biochimie clinique. Instruments et techniques de laboratoire – Diagnostics
médico-chirurgicaux.

Editions Maloine. Paris. pp 392.

8) Berthet, A. (1989).

Contribution à l'étude de la pathologie liée au zinc chez le chien.

Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°28.

9) Blandine, F.M. K. (2003).

L'alimentation en cuivre chez les équidés: Implication dans la prévention des
affections ostéo-articulaires du poulain.

Thèse Méd. Vét. ENV Alfort, n°118, 30 – 49.

10) Bonnet, M.; Cadore, J.L. (1994).

Thérapeutique liquidienne chez le cheval.

Editions du Point vét. 26 : 661 – 673.

11) Bost, J.; Fontaine, M.; Jean-Blain M.; Lapras, M.; Magat, A. (1970).

Evaluations de certains constituants de sang chez des chevaux cliniquement
normaux.

Ann. Rech. Vet. 1: 63 – 91.

12) Boulanger, P.; Polonovski, J.; Biserte, G.; Dautrevaux, M. (1981).

Abrégé de biochimie médicale 2- Métabolisme et régulations.

Editions Masson. pp 344.

13) Bowland, J.P.; Braude, R.; Chamberlain, A.G.; Glascock, R.F.; Mitchell, K.G.

(1961).

The absorption, distribution and excretion of labelled copper in young pigs given different quantities, as sulphate or sulphide, orally or intravenously.

Br. J. Nutr. **15**: 59 – 72.

14) Bremner, I. (1987).

Involvement of metallothionein in the hepatic metabolism of copper

J. Nutr. **117**: 19 – 29.

15) Bridges, C.H.; Moffitt, P.C. (1990).

Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals.

Am. J. Vet. Res. **51**: 275 – 280.

16) Briggs, K. (1998).

Nutrition, Amazing minerals.

[http:// www.thehorse.com/0398/nutrition.html](http://www.thehorse.com/0398/nutrition.html).

17) Brobeck, J.R. (1973).

Physiological Basis of Medical Practice 9th edition

Publishers Wilkins and Wilkins, Baltimore, 4 – 7.

18) Buckley, W.T. (2000).

Trace elements dynamics.

In: «Farm animal metabolism and nutrition» D'mello, J.P.F

CABI publishing, Edinburgh, UK, 161 – 182

19) Burch, W.M.; Corda, G. (1985).

Calcitonin stimulates maturation of mammalian growth plate cartilage.

Endocrinology. **116**: 1724 – 1728.

20) Butudom, P.; Barnes, D.J.; Davis, M.W.; Nielsen, B.D.; Eberhart S.W.;

Schott, H.C. (2004).

Rehydration fluid temperature affects voluntary drinking in horses

dehydrated by furosemide administration and endurance exercise.

The Veterinary Journal. **167**: 72 – 80.

21) Caola, G. (2001).

Fisiologia dell'esercizio fisico del cavallo.

Editions Calderini Edagricole, Bologna. pp 82.

22) Carlson, J.P. (1983).

Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse

In: «Equine exercise physiology» by Snow, D.H., Persson, S.G.B., Rosse, R.J.

Publishers Burlington Press, Cambridge, 291 – 369.

23) Carlson, J.P. (1987).

Hematology and body fluids in the equine athlete: a review

In: «Equine Exercise Physiology 2» Gillespie, J.R. and Robinson, N.R.

ICEEP Publications, Davis California, 393 – 425.

24) Chappuis, P. (1991).

Les oligoéléments en nutrition et en thérapeutique.

Lavoisier Tec & Doc. Paris. pp 643.

**25) Cohen, N.D.; Russel, A.J.; Lumsden, J.H.; Cohen, A.C.; Grift, E.; Lewis, C.
(1993).**

Alterations of fluid and electrolyte balance in thoroughbred race horses following strenuous exercise during training.

Can. J. Vet. Res. **57**: 9 – 13.

26) Coles, E.H. (1979).

Le laboratoire en clinique vétérinaire. deuxième édition

Editions Vigôt, Paris. pp 641.

27) Cousins, R.J.; McMahon, R.J. (2000).

Integrative aspects of zinc transporters

J. Nutr. **130 (suppl.)**: 1384 – 1387.

28) Cromwell, G.L. (1997).

Copper as a nutrient for animals.

In: «Handbook of copper compounds and applications» Richardson, H.W.

Marcel Dekker Inc. Publisher, New York, USA, 177 – 202.

29) Cymbaluk, N.F.; Schryver, H.F.; Hintz, H.F.; Smith, D.F.; Lowe, J.E. (1981).

Influence of dietary molybdenum on copper metabolism in ponies.

J. Nutrition. **111**: 96 – 105.

30) Cymbaluk, N.F.; Schryver, H.F.; Hintz, H.F. (1981).

Copper metabolism and requirement in mature ponies

J. Nutrition. **111**: 87 – 95.

31) Cymbaluk, N.F.; Christensen, D.A. (1986).

Copper, Zinc and Manganese concentrations in equine liver, kidney and plasma.

Can. Vet. J. **27**: 206 – 210.

32) Cymbaluk, N.F.; Smart, M.E. (1993).

A review of possible metabolic relationships of copper to equine bone disease

Equine Vet. J. Suppl. **16**: 19 – 26.

33) Deutsche Veterinär-medizinische Gesellschaft., (1977).

Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik.

Kalender Für die tierärztliche Praxis, Seite 83 – 102.

34) Doreau, M.; Martin-Rosset, W.; Barlet, J.P. (1981).

Variations au cours de la journée des teneurs en certains constituants plasmatiques chez la jument poulinière.

Rep. Nut. Dévelop. 21: 1 – 17.

35) Egan, D.A.; Murrin, M.P. (1973).

Copper concentration and distribution in the livers of equine fetuses, neonates and foals.

Res. Vet. J. 15: 147 – 148.

36) Evans, J.W.; Thompson, P.G.; Winget, C.M. (1974).

Glucose and insulin biorhythms in the horse.

J.S.Afr.Vet. Assoc. 45: 317-329.

37) Florio, R.; Lescure, F.; Guelfi, J.F.; Rico, A.G.; Lorgue, G. (1971).

Renseignements fournis par l'examen biochimique du sang des carnivores et des équidés domestiques.

Rev. Med. Vet. 304: 95 – 119.

38) Fontaine, M.; Cadore, J.L. (1995).

Vade-mecum du vétérinaire.

Editions Vigôt Frères, France, pp1672.

39) Fortier, G.; Bermann, F.; Couroucé, A. (2000).

Approche hématologique et biochimique dans le suivi médico-sportif du cheval athlète : intérêt et limites. 2- Bilan à l'exercice et à l'entraînement.

Prta. Vet. Equine 32 (numéro spécial): 343 – 348.

40) Frape, D.L.; Boxall, R.C. (1974).

Current thoughts on the nutrition of the horses.

Eq. Vet. J. 6 : 59.

41) Freund, B.J.; Wade, C.E.; Claybough, J.R. (1988).

Effects of exercise on atrial natriuretic factor release mechanism and implications for fluid homeostasis.

Sports Med. 6: 365 – 376.

42) Gautter, A. (1979).

Les examens de laboratoire en pratique vétérinaire.

Science Agricole Editeurs. pp 151.

43) Ginger, A.R.; Leslie, H.B. (2002).

Recent development in equine nutrition with farm and clinic applications

American Association of Equine Practitioners. Proceedings. 48: 24 – 40.

44) Grace, N.D.; Clarke, R.G. (1991).

Trace elements requirements, diagnosis and prevention of deficiencies in sheep and cattle. Physiological aspects of digestion and metabolism in ruminants.

Proceedings of the Seventh International Symposium on Ruminant

Physiology. 115: 321 – 346.

45) Grace, N.D.; Pearce, S.G.; Firth, E.L.; Fennessy, P.F. (1999).

Content and distribution of macro and microelements in the body of pasture-fed young horses.

Australian. Vet. J. 77: 172 – 176.

46) Graham, T.W. (1991).

Trace elements deficiencies in cattle.

Veterinary Clinics of North America.

Saunders, W.B. Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney,
Tokyo.

Food Animal Practice. 7: 153 – 215

47) Grant, G.H.; Silverman, L.M.; Christensen, R.H. (1987).

Amino-acids and proteins

In: «Fundamentals of Clinical Chemistry» Tietz, N.W. 3rd edition.

WB Saunders, Philadelphia, 328 – 330.

48) Gray, J.; Harris, P. ; Snow, D. (1988).

Preliminary investigations into the calcium magnesium status of the horse.

In: «Animal Clinical Biochemistry-The future» Blackmore, D.J.

Cambridge University Press, Cambridge, 307 – 317.

49) Gueguen, L. (1978).

Minéraux, éléments minéraux majeurs.

In : «Alimentation des ruminants» Jarrige, R.

Editions INRA publications, 128 – 142.

50) Gueguen, L. (1978).

L'alimentation minérale des vaches laitières. Les éléments majeurs.

In : «La vache laitière».

Editions INRA publication, 198 – 208.

51) Guenter, W.; Sell, J.L. (1973).

Magnesium absorption and secretion along of the gastrointestinal tract of the
chicken.

J. Nutr. 103: 878 – 881.

52) Haddad, O. (1981).

Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les ovins : influence de l'alimentation.

Mémoire Maître Es-Science. Vét. ENV Toulouse. pp 136.

53) Harris, P.A.; Marlin, D.J.; Scott, C.M.; Harris, R.C.; Mills, P.C.; Michell, A.R.; Orme, C.E.; Roberts, C.A.; Schroter, R.C.; Marr, C.M. (1995).

Electrolyte and total protein changes in non heat acclimated horses performing treadmill exercise in cool (20 degrees C/40% RH), hot, dry (30 degrees C 40% RH) or hot, humid (30 degrees C/80% RH) conditions.

Equine Vet. J. 20: 85 – 95.

54) Henry, R.S.; Carlson, P.C. (2001).

How to use the routine serum biochemical profile to understand and interpret acid-base disorders in the horse

American Association of Equine Practitioners. Proceedings. 47: 257 – 261.

55) Hintz, H.F.; Schryver, H.F. (1972).

Magnesium metabolism in the horse

J. Anim. Sci. 35: 755 – 759.

56) Hintz, H.F.; Schryver, H.F. (1973).

Magnesium, calcium and phosphorus metabolism in ponies fed varying levels of magnesium.

J. Anim. Sci. 37: 927 – 930.

57) Hintz, H.F.; Schryver, H.F. (1976).

Potassium metabolism in ponies.

J. Anim. Sci. 42: 637 – 643.

58) Hoffman, R.M. (2003).

Carbohydrates Metabolism in horses

In: «Recent Advances in Equine Nutrition» Ralston, S.L. and Hintz, H.F.

International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org),

A1506. 0803

59) Holmann, W.; Maeder, A. (1999).

Rivista di cultura dello sport

Scuola dello Sport. 29: 2 – 10

60) Hornicke, H.; Meixner, R.; Pollmann, R. (1983).

Respiration in exercising horses

In: «Equine exercise physiology» Snow, D.H.; Persson, S.G.B. and Rose, R.J.

Granta Edition. Cambridge. 7 – 16.

61) Houpt, T.R.; Houpt, K. (1971).

Nitrogen conservation by ponies fed a low-protein ration.

Am. J. Vet. Res. 32: 579 – 588.

62) Howell, J.; Gawthorne, J.M. (1987).

Copper in animals and man. Vol, 1

CRC press, New York, pp 125

63) Jarrige, R.; Martin-Rosset, W. (1984).

Le cheval. Reproduction, sélection, alimentation, exploitation.

Editions INRA Publications, Paris. pp 689.

64) Jarrige, R. ; Tisserand, J.L. (1984).

Métabolisme, besoins et alimentation azotés du cheval.

In: «Le cheval. Reproduction, Sélection, Alimentation, Exploitation» Jarrige,

R. et Martin-Rosset, W.

Editions INRA publications, pp 689.

65) Jean-Blain, C. (1994).

Alimentation du cheval de selle. Polycopié.

Service Nutrition, ENV Lyon, France, pp 52.

66) Jean-Blain, C. (2002).

Introduction à la nutrition des animaux domestiques,

Editions Tec & Doc., Paris, pp 424.

67) Johnson, P.J. (1995).

Electrolyte and acid-base disturbances in the horse.

Veterinary Clinics of North America.

Saunders, W.B. Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.

11: 491 – 514.

68) Johnson, P.J. (1998).

Physiology of body fluids in the horse.

Veterinary Clinics of North America.

Saunders, W.B. Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.

14: 1 – 22.

69) Johnson, P.J.; Goetz, T.E.; Foreman, J.H. (1991).

Effect of the whole-body potassium dépletion on plasma, erythrocyte and middle gluteal muscle potassium concentration of healthy adulte horses.

Am. J. Vet. Res. 52: 1676 – 1683.

70) Jondroville, C.; Revy, P.S.; Jaffrezic, A.; Dourmad, J.Y.; (2002).

Le cuivre dans l'alimentation du porc : oligoélément essentiel, facteur de croissance et risque potentiel pour l'homme et l'environnement.

INRA Prod. Anim. 15: 247 – 265.

71) Kaneko, J.J. (1997).

Carbohydrate metabolism and its diseases.

In: «Clinical Biochemistry of Domestic Animals» Kaneko J.J.; Harvey J.W.

and Bruss, M.L. 5th edition.

San Diego Academic Press; 45-81.

72) Karleskind, A. (1998).

La sueur du cheval.

Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°3.

73) Kathy, L. ; Patrick, G. (1999).

Alimentation, santé, élevage du cheval

[http: // www.galopin-fr](http://www.galopin-fr).

74) Khaldoun, M. (1977).

Evolution de l'aldostéronémie et la cortisolémie chez la jument au cours de la période périnatale et chez le poulain au cours du développement néonatal.

Thèse Doctorat 3^e cycle n° 540, Université Clermont II.

75) Kolb, E. (1975).

Physiologie des animaux domestiques.

Editions Vigôt Frères – Paris, pp 974.

76) Kraft, W.U.; Dürr, U.M. (1981).

Kompendium der klinischen

Laboratoriumsdiagnostik bei Hund, Katze, Pferd. Verlag M&H Scharper,

Hannover. **37**: 127 – 131.

77) Krebs, N.F. (2000).

Overview of zinc absorption and excretion in the human gastro- intestinal tract

J. Nutr. **130 (suppl.)**: 1374 – 1377.

78) Lamand, M. (1978).

Minéraux. Oligoéléments.

In: Alimentation des ruminants.

Editions INRA publications, 143 – 159.

79) Lawrence, L.A. (1986).

The use of non-invasive technique to estimate bone mineral content and bone strength in the horse.

M.S. Thesis. University of Florida. Gainesville. U.S.A.

80) Loving, N.S. (1999).

Manuel vétérinaire pour propriétaire des chevaux.

Editions Vigôt Frères. France. pp 552.

81) Lucke, J.N.; Hall, G.M. (1980).

Long distance exercise in the horse: golden Horseshoe Ride 1978.

Veterinary Record. 106: 405 – 407.

82) Marshall, W.J. (1989).

Illustrated textbook of clinical chemistry. 3th edition.

Gower Medical Publishing, London. 207 – 218.

83) Maughan, R.J.; Shirreffs, S.M. (1994).

Recovery from prolonged exercise: restoration of water and electrolyte balance.

Journal of Sport Science. 15: 297 – 303.

84) McDowell, L.R. (1989).

Vitamins in animal nutrition: comparative aspects to human nutrition.

San Diego Academic Press. pp 486.

85) McDowell, L.R. (1992).

Minerals in animal and human nutrition.

San Diego Academic Press. pp 524.

86) McKeever, K.H.; Scali, R.; Geiser, S.; Agan, S.; Guirnalda, P.D.; Kearns, C.F.; Dinock, A.N. (1999).

Training-induced alteration in renal function in horses (Abstract).

Med. Sci. Sports Exerc. **31 (suppl):** 323.

87) Merrit, A.M. (2003).

The Equine Stomach: A Personal Perspective.

In: 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. New Orleans, LA, USA.

International Veterinary Information Service, Ithaca NY. (www.ivis.org), P0615. 1103.

88) Meyer, H. (1980).

Na – Stoffwechsel und Na – bedarf des Pferdes.

Übers. Tierernahrg., **8**: 37 – 64.

89) Meyer, J.; Heilmann, M.; Perez, H.; Gomda, Y.; (1989).

Investigations on the post prandial renal Ca-P and Mg-excretion in resting and exercising horses.

Proceedings of 11th equine Nutr. Physiol. Symp. Oklahoma. 133 – 138.

90) Meziane, T. (2001).

Contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et d'un régime à base de paille chez les brebis de race Ouled Djellal dans les hauts plateaux sétifiens.

Thèse Doctorat d'Etat, Univ. Constantine. pp 162.

91) Newsholm, E.A.; Blomstrad, E.; Ekblom, B. (1992).

Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids.

Brit. Med. Bull. **48**: 477 – 495.

92) O'Connor, C.I.; Lawrence, L.M.; Lawrence, A.C. St.; Janicki, K.M.; Warren, L.K.; Hayes, S. (2004).

The effect of dietary fish oil supplementation in exercising horses.

J. Anim. Sci. **82**: 2978 – 2984.

93) Oldham, J.D.; Lindsay, D.B. (1983).

Interrelationships between protein-yielding and energy yielding nutrients.

In: IV^e symposium International. Métabolisme et nutrition azotés. Clermont-Ferrand. Arnal, M.; Pion, R. et Bonin, D.

Editions INRA publications. Vol. I, les colloques de l'INRA, n°16, 183 – 209.

94) Paragon, (1984).

Nutrition minérale chez la vache laitière.

Editions ENV Alfort. France. pp 67.

95) Partridge, I.G. (1978).

Studies on digestion and absorption in the intestines of growing pigs. 3 net movements of mineral nutrients in the digestive tract.

Brit. J. Nutri. **39**: 527 – 537.

96) Payne, J.N. (1983).

Maladies métaboliques des ruminants domestiques.

Editions du Point Vétérinaire. ENV Alfort. pp 190.

97) Pearson, R.A. (2005).

Nutrition and Feeding of Donkeys.

In: «Veterinary Care of Donkeys» Matthews, N.S. and Taylor, T.S.

International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org),

A2912.0805.

98) Percival, S.S. (1998).

Copper and immunity.

Am. J. Clin. Nutr., 67: 1064 – 1068.

99) Picke, R.L.; Brown, M.L. (1975).

Nutrition: An Integrated approach. 2 Second Edition.

New York: Wiley Publishers, pp 186.

100) Powell, J.J.; Jugdaohsingh, R.J.; Thompson, R.P.H. (1999).

The regulation of mineral absorption in the gastrointestinal tract.

Proc. Nutr. Soc. 58: 147 – 153.

101) Prior, R.L.; Hintz, H.F.; Lowe, J.E.; Visek, W.J. (1974).

Urea recycling and metabolism of ponies.

J. Anim. Sci. 38: 565 – 571.

102) Raymand, G. (1992).

Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2.

Foucher Editeur. pp 222.

103) Revy, P.S.; Jondroville, C.; Dourmad, J.Y.; Nys, Y. (2003).

Le zinc dans l'alimentation du porc : oligoélément essentiel et risque potentiel pour l'environnement.

INRA Prod. Anim. 16: 3 – 18.

104) Rich, G.A.; Breuer, L.H. (2002).

Recent developments in equine nutrition with farm and clinic applications.

American Association of Equine Practicioners. Proceedings. 48: 24 – 40.

105) Rico, A.G.; Braun, J.P.; Benard, P.; Bardites, J.; Thouvenot, J.P.; Periquet, B.;

Plantavid, M. (1978).

Biochimie sérique du poney.

Ann. Vet. 9: 393 – 399.

106)Riffard, J. (1988).

Le cuivre et les ruminants 1^{er} partie: Métabolisme, rôle, épidémiologie, des carences.

Editions du Point vétérinaire. 20: 905 – 911.

107)Robie Shirley, M.; Janson Colette, H.; Smith, S.C.; O’connor, J.T., (1975).

Equine serum lipids: serum lipids and glucose in Morgan and Thorough bred horses and Shetland ponies.

Am. J. Vet. Res. 36: 1706 – 1708.

108)Robinson, D.W.; Slade, L.M. (1974).

The current status of knowledge on the nutrition of equines.

J. Anim. Sci. 39: 1045 – 1066.

109)Ropp, J.K.; Raub, R.H.; Minton, J.E. (2003).

The effect of dietary energy source on serum concentration of insulin-like growth factor-I, growth hormone, insulin, glucose and fat metabolites in weanling horses.

J. Anim. Sci. 81: 1581 – 1589.

110)Rosenberger, (1979).

Examen clinique des bovins.

Editions du Point Vétérinaire. pp 197.

111)Ruckebusch, Y. (1981).

Physiologie, pharmacologie, thérapeutiques animales.

Editions Maloine S.A. Paris. pp 611.

112)Safsaf, B. (2000).

L’urée du lait et sa relation avec le rationnement azoté des vaches laitières.

Thèse Magister Méd. Vét. Université de Constantine. pp 92.

113) Sauvant, D. (2003).

Physiologie comparée de la digestion et de la nutrition. Polycopié.

Institut National d'Agronomie Paris-Grignon. pp 17.

114) Schmid, M.; Forstner, V. (1986).

Laboratory Testing in Veterinary Medicine Diagnosis and Clinical

Monitoring. 3rd edition.

Editions Bohringer Mannheim Gmbh. pp 253.

115) Schryver, H.F.; Craig, P.H.; Hintz, H.F. (1970).

Calcium metabolism in ponies fed varying levels of calcium.

J. Nutr. 100: 955 – 964.

116) Schryver, H.F.; Hintz, H.F.; Craig, P.H. (1971).

Calcium metabolism in ponies fed a high phosphorus diet.

J. Nutr. 101: 259 – 264.

117) Schryver, H.F.; Hintz, H.F.; Craig, P.H.; Hogue, D.E.; Lowe, J.E.;

(1972).

Site of phosphorus absorption from the intestine of the horse.

J. Nutr. 102: 143 – 147.

118) Schryver, H.F.; Hintz, H.F.; Lowe, J.E.; (1974).

Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse.

Cornell Vet. 64: 493 – 515.

119) Schryver, H.F.; Hintz, H.F.; Lowe, J.E. (1980).

Absorption, excretion and tissue distribution of stable zinc and ⁶⁵zinc in ponies.

J. Anim. Sci. 51: 896 – 902.

120) Shirreffs, S.M.; Taylor, A.S.; Leiper, J.B.; Maughan, R.J. (1996).

Post-exercise rehydration in man: effect of volume consumed and drink sodium content.

Medicine and Science in Sports and Exercise. 28: 1260 – 1271.

121) Smith, J.C.; Shwarz, K. (1967).

Controlled environment system of new trace element deficiencies.

J. Nutr. 93: 182 – 188.

122) Snow, D.H.; Kerr, M.G.; Nimmo, M.A.; Abbott, E.M. (1982).

Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse.

Vet. Rec. 110 : 377 – 384.

123) Soltner, D. (1999).

Alimentation des animaux domestiques. 21^{ème} Edition.

Editions Collection Sciences et Techniques Agricoles, pp176.

124) Sommer, H. (1984).

Inst. F. Physiol. U. Hygiene d. Haustiere d.

Univ. Bonn, Der Prakt. Tierarzt, 4 : 297 – 306.

125) Sonthonnax, G. (1991).

Correction des déséquilibres hydroélectrolytiques chez le cheval d'endurance au cours de l'effort.

These Méd. Vét. ENV Lyon, France. pp 83.

126) Sophie, O.M.L. (2002).

Alimentation en zinc chez les équidés et implications dans les affections ostéo-articulaires juvéniles du poulain.

Thèse Méd. Vét. ENV Alfort, France. pp 93.

127)Spanfors, P. (2000).

Some aspects of feeding the endurance horse.

In: «Advences in equine nutrition» Pagan, J.D.

Nottingham University Press, Nottingham. 341 – 349.

128)Sulvie, M.; Marie-José, S.; Etienne, B.; Francois, G.; Paul, D. (1982).

Valeurs usuelles en biochimie clinique vétérinaire. Polycopié.

Laboratoire de biochimie. ENV Lyon, France. pp 63.

129)Susan, E.; Aiello, B.S. (2002).

Le manuel vétérinaire merck. 8^{ème} édition.

Editions Merck & CO., INC. Whitehouse Station, N.J., U.S.A. pp 2297.

130)Swinkels, J.W.G.M.; Kornegay, E.T.; Verstegen, M.W.A. (1994).

Biology of zinc and biological value of dietary organic zinc complexes and chelates.

Nutr. Res. Rev. 7: 129 – 149.

131)Tasker, J.B. (1966).

Fluids and electrolytes studies in the horse: blood values in 100 normal horses.

Cornell. Vet. 16: 67 – 75

132)Taylor, F.G.R.; Hillyer, M.H. (1998).

Technique de diagnostic en médecine équine.

Maloine Editeur, pp196.

133)Taylor, L.E.; Ferrante, P.L.; Kronfeld, D.S.; Meacham, T.N. (1995).

Acide-base variables during incremental exercise in sprint-trained horses fed a high fat diet.

J. Anim. Sci. 73: 2009 – 2018

134)Thivend, P. (1982).

Physiologie digestive comparée.

Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix, INRA. 7: 73 – 79.

135)Thompson, D.J. (1972).

Potassium in animal nutrition

Libertyville, Illinois; International Minerals and Chemical Corporation

136)Tietz, N.W. (1976).

Fundamentals of clinical chemistry

W.B. Saunders Co, Philadelphia. pp 991.

137)Tisserand, J.L. (1979).

L'alimentation pratique du cheval.

Editions Diffusion Maloine S.A. Paris, pp 87.

138) Todd, J.R. (1969).

Magnesium metabolism in ruminants: Review of current knowledge.

In: Trace mineral studies with isotopes in domestic animals.

Vienna; International Atomic Energy Agency, 131 – 140.

139) Toureilles, F.; Bernardeau, P.; Begaud, J. (1985).

Le raid d'endurance équestre.

Pratique Vét. Equine, XVII. 1: 27 – 35.

140)Trinder, P. (1969).

Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor.

Ann. Clin. Biochem. 6: 24 – 27.

141)Underwood, E.J. (1977).

Copper.

In: Trace elements in human and animal nutrition.

Academic press, London, 56 – 82

142)Underwood, E.J.; (1981).

The mineral nutrition of livestock

CAB Edition. England, pp 180

143)Underwood, E.J.; Suttle, N.F.; (1999).

Copper.

In: The mineral nutrition of livestock. 3rd edition.

CABI International, London, 283 – 342.

144)Ussing, H.H. (1960).

The biochemistry of potassium

In: Proceedings of the 6th Congress

International Potash Institute, Amsterdam, 229 – 239.

145)Vaala, W.E.; Johnston, J.K.; Marr, C.M.; Orsini, J.A. (1995).

Intensive care.

In: The equine manual.

Saunders. London, 737 – 755.

146)Vallee, B.L. (1983).

Zinc in biology and biochemistry.

In: «zinc enzymes» Spiro, T.G.

Wiley Interscience Publication, John Wiley, New York. 1 – 24.

147)Vallee, B.L.; Falchuk, K.H. (1993).

The biochemical basis of zinc physiology

Physiolo. Rev., **73**: 79 – 118.

148) Vermorel, M.; Jarrige, R.; Martin-Rosset, W. (1984).

Métabolisme et besoins énergétiques du cheval.

In: «Le cheval. Reproduction, Sélection, Alimentation, Exploitation» Jarrige, R., Martin-Rosset, W.

Editions INRA publications. pp 689.

149) Vervuert, I.; Coenen, M.; Wedemeyer, U.; Chrobock, C.; Harmeyer, J.; Sporleder, H.P. (2002).

Calcium homeostasis and intact plasma parathyroid hormone during exercise and training in young standardbred horses.

Equine Vet. J. **32**: 808 – 813.

150) Wahlefeld, A.W.; Bergmeyer, H.U. (1974).

Methods of Enzymatic Analysis. 2nd Edition.

Academic Press Inc. New York. pp 1831.

151) Wacker, W.E.L. (1969).

The biochemistry of magnesium

Annals of the New York Academy of Sciences, **162**: 717 – 726

152) Whitlock, R.H. (1970).

The effects of high dietary calcium in horses: a metabolic, radiological, morphological and biophysical study.

Ph. D. thesis, Cornell University, Ithaca, U.S.A

153) Wolter, R. (1975).

L'alimentation du cheval.

Edition Vigôt Frères, Paris. pp 180.

154) Wolter, R. (1984).

La digestion chez le cheval.

In: «Le cheval. Reproduction, Sélection, Alimentation, Exploitation»

Jarrige, R., Martin-Rosset, W.

Editions INRA publications, pp 689.

155) Wolter, R., (1999).

Alimentation du cheval. 2^{ème} Edition

Editions France Agricole, pp 478.

Glossaire

AGNE: acides gras non estérifiés

AGV : acides gras volatiles

BCAA: branched chain amino acids

BCG : brom-cresol green

CaBp: Calcium-Binding protein

CB: cellulose brute

GK: glycérokinase

GLDH : glutamo-déshydrogénase

GOD: glucose-oxydase

GPO: glycérophosphate-oxydase

HPT: hormone parathyroïde

LPL: lipoprotéine-lipase

MAT : matières azotées totales

MO : matière organique

MS : matière sèche

NAD: β -nicotinamide-adénine-dinécléotide

NADH : β -nicotinamide-adénine-dinucléotide (forme réduite)

POD: peroxydase

Abstract

The racehorse is a monogastric animal from which we demand to fulfill a tremendous work during its relatively long life. Therefore, many factors can lead to nutritional and metabolic disturbances at any period of its life.

In Algeria, the equine pathology is badly handled out. The nutritional disturbances are not incriminated unless there is a lack in body physical conditions or reduced performances of the racehorse.

This work has been achieved in order to carry out a detailed comparative study into two different breeds of thoroughbred racehorses (English vs Arabian).

This study has been conducted in order to investigate the influence of season on the variations of some biochemical parameters (glucose, triglycerids, cholesterol, proteins, albumin, urea, uric acid) and mineral serum profile (Ca, P, Mg, Na, K, Cl, Fe).

Key words: racehorse, nutritional disturbance, mineral profile.

Résumé

Le cheval de course est un animal monogastrique duquel on exige de fournir un effort considérable, pendant une période relativement longue de sa vie. Par conséquent, un grand nombre de facteurs peuvent provoquer un déséquilibre nutritionnel et métabolique à n'importe quelle période de sa vie.

En Algérie, la pathologie des équidés est mal prise en charge. Les déséquilibres nutritionnels ne sont incriminés que lors d'une baisse de forme ou d'une chute des performances du cheval. Ce travail a été réalisé dans le but de faire une étude comparative détaillée entre les chevaux de la race pur-sang Anglais et ceux de la race pur-sang Arabe. Cette étude a porté sur l'investigation de l'influence de la saison sur les variations de certains paramètres sanguins (glucose, triglycérides, cholestérol, protéines, albumine, urée, acide urique) et le profil minéral sérique (Ca, P, Mg, Na, K, Cl, Fe).

Mots clés : cheval de course, déséquilibre nutritionnel, profil minéral.

.

.

.

.

)

(

)

.(

.

Université El-Hadj Lakhdar- Batna
Faculté des sciences - Département vétérinaire

Nom : LAABASSI Prénom : FAROUK Date et lieu de naissance : 08/07/1979 à Ouled Fatma Batna	Adresse : Cité des 100 logts N°96 Les allées Benboulaïd Batna
--	--

Titre de la thèse :
 L'influence de l'âge, de la saison et de la race du cheval de course
 sur certains paramètres sanguins

Nature du diplôme : magister en sciences vétérinaires

Résumé :

Le cheval de course est un animal monogastrique duquel on exige de fournir un effort considérable, pendant une période relativement longue de sa vie. Par conséquent, un grand nombre de facteurs peuvent provoquer un déséquilibre nutritionnel et métabolique à n'importe quelle période de sa vie.

En Algérie, la pathologie des équidés est mal prise en charge. Les déséquilibres nutritionnels ne sont incriminés que lors d'une baisse de forme ou d'une chute des performances du cheval. Ce travail a été réalisé dans le but de faire une étude comparative détaillée entre les chevaux de la race pur-sang Anglais et ceux de la race pur-sang Arabe. Cette étude a porté sur l'investigation de l'influence de la saison sur les variations de certains paramètres sanguins (glucose, triglycérides, cholestérol, protéines, albumine, urée, acide urique) et le profil minéral sérique (Ca, P, Mg, Na, K, Cl, Fe).

Mots clés : cheval de course, déséquilibre nutritionnel, profil minéral

Laboratoire :

Rapporteur :	Grade	Université d'origine
Mamache Bakir	Maître de conférences	Batna
Membres de jury		
Président : Tlidjane Madjid	Professeur	Batna
Examineur : Meziane Toufik	Professeur	Batna
Examineur : Brerhi hacene	Maître de conférences	Constantine

Date de soutenance : 26/06/2006