



HAL
open science

Effets du mode d'élevage sur les propriétés biochimiques et biomécaniques de la liaison du tendon chez le poulet

Majed Moussa

► **To cite this version:**

Majed Moussa. Effets du mode d'élevage sur les propriétés biochimiques et biomécaniques de la liaison du tendon chez le poulet : Influences de l'âge, du poids et de l'activité physique. Agronomie. Institut National Polytechnique (Toulouse), 2007. Français. NNT : 2007INPT018A . tel-04622257

HAL Id: tel-04622257

<https://ut3-toulouseinp.hal.science/tel-04622257>

Submitted on 24 Jun 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

N° d'ordre : 2527

THESE

Présentée pour obtenir

LE TITRE DE DOCTEUR DE L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE DE
TOULOUSE

École doctorale : Sciences Ecologiques Vétérinaires Agronomiques et Biotechnologiques

Spécialité : Pathologie, Toxicologie, Génétique et Nutrition

Par

M. Majed MOUSSA

**EFFETS DU MODE D'ELEVAGE SUR LES PROPRIETES BIOCHIMIQUES ET
BIOMECANIQUES DE LA LIAISON DU TENDON CHEZ LE POULET : INFLUENCES DE
L'AGE, DU POIDS ET DE L'ACTIVITE PHYSIQUE**

Soutenue le 26 octobre 2007 devant le jury composé de :

Mme C. LETERRIER	Rapporteur
M. le Pr. P. CHABRAND	Rapporteur
Mme A. ABOURACHID	Examineur
M. le Pr. P. SWIDER	Examineur
M. le Pr. H. REMIGNON	Directeur de thèse

Je dédie ce travail

A ma femme Basma et mes enfants Haya, Modar et Mohanad

pour l'aide et le soutien qu'il m'ont apportés

A mes parents Moustafa et Siham, à mes frères et sœurs,

Pour leur soutien tout au long de mes études

A tous ceux que j'aime

REMERCIEMENTS

Ce travail a été effectué au sein de l'UMR 1289 de l'INRA/INPT-ENSAT/ENVIT « TANDEM » (Tissu Animaux, Nutrition, Digestion, Ecosystèmes et Métabolisme) à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse (ENSAT). Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à toutes les personnes qui m'ont permis de réaliser ce travail.

J'exprime mes plus sincères remerciements à M. Xavier FERNANDEZ, qui m'a accueilli au sein de son laboratoire, pour la confiance qu'il m'a accordée et la sympathie qu'il m'a témoignée au cours de ces années.

Je tiens également à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à Patrick CHABRAND, Professeur à l'Université de Marseille et à Mme Christine LETERRIER, Chargée de Recherches à l'Inra de Tours, pour avoir bien voulu, en tant que rapporteurs, consacrer de leurs temps au jugement de ce travail.

Je souhaite remercier vivement M. le Professeur Pascal SWIDER, Université Paul Sabatier et Hôpital Purpan à Toulouse. Qu'il soit assuré de ma plus profonde reconnaissance et de tous mes chaleureux remerciements pour son soutien et sa disponibilité tout au long de cette étude.

J'exprime mes sincères remerciements à Mme Anick ABOURACHID, Maître de Conférences au MNHN, qui m'a fait l'honneur de juger ce travail de thèse en tant qu'examinatrice.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à M. Hervé REMIGNON, Professeur à l'ENSAT, qui m'a guidée dans la réalisation scientifique de mes travaux. Ses compétences, son soutien, sa patience, sa disponibilité et ses conseils et critiques m'ont été particulièrement précieux tout au long de ce travail.

Mes remerciements iront également au personnel de l'UMR Tandem et en particulier à Mesdames H. Manse, C. Pautot, C. Bayourthe, C. Molette, et Brigitte Santacruz (Station volailles de l'ENSAT, à Poucharramet) et à Messieurs R. Babilé, A. Auvergne, M. Bouillier-Oudot et S. Seidlinger pour leur amitié, leur gentillesse et leur participation lors des prélèvements sur les animaux.

Je voudrais également remercier l'ensemble des étudiants et stagiaires du laboratoire avec lesquels j'ai vécu de bons moments : Jean-Philippe, Sunee, Christine, Mélanie, Flavie, Teddy, Rabih et Wittawat. Merci à tous mes amis qui m'ont soutenu pendant ces années.

Je remercie enfin ma femme Basma et mes enfants Haya, Modar, et Mohanad, mon père Moustafa et ma mère Siham, mes frères Najji, Adib et Maan et mes sœurs Ghada, Basima, Saraa, Nada et Yasmine pour leur soutien et encouragement tout au long de mes études.

Que chacun veuille trouver ici le témoignage de mon amitié.

LISTE DE PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS

Articles :

Moussa, M., Babilé, R., Fernandez, X. and H. Rémignon. 2007. Biochemical and biomechanical properties of tendons in two commercial types of chickens. *Animal*, Accepté pour publication en avril 2007.

Moussa, M., Babilé, R., Fernandez, X. and Rémignon, H. 2007. Effects of physical activities on biochemical and biomechanical properties of tendons in two commercial types of chickens. *Connective Tissue Research*, Accepté pour publication en novembre 2007.

Communications:

Moussa, M., Rémignon, H., Babilé, R., and Fernandez, X. 2006. Adherence of meat to bone in chickens: First biochemical and biomechanical results. Communication présentée au XII European Poultry Conference (EPC) en 2006, Verona, Italy, 10-14 Septembre.

Abstract publié dans *World's Poultry Science Journal*. 62 (supplement), 264-265.

Combes, S., **Moussa, M.**, Gondret, F., Doutreloux, J.P., Rémignon, H. 2005. Influence de l'exercice physique sur les performances de croissance, la qualité des carcasses et les caractéristiques mécaniques de l'attachement de la viande à l'os après cuisson chez le lapin. Communication orale présentée aux 11èmes Journées de la Recherche Cunicole (JRC), Paris. 29-30 novembre 2005.

LISTES DES ABBREVIATIONS

Bf	<i>Biceps femoris</i>
CEE	Communauté Economique Européenne
CF	Collagen Fibril
CTGF	Connective tissue growth factor
Da	Dalton
Do	Diamètre initial
E	Module d'élasticité
Edl	<i>Extensor digitorum longus</i>
EF	Fibrocartilage Enthésal
FGF	Fibroblast growth factors
Fl	<i>fibularis longus</i>
Fmax	Force maximale
Hyp	Hydroxyproline
Hyl	Hydroxylysine
IdoA	Iduronique
IGF	Insulin-like growth factor
IL	Interleukin
Gas	<i>Gastrocnemius</i>
GalN	Galactosamine
GH	Growth Hormone
GlcA	Acide glucuronique
GlcN	Glucosamine
Gly	Glycine
GPa	Géga pascal
K	Raideur
kDa	kiloDalton
LR	Label Rouge
Lo	Longueur initiale
MEC	Matrice Extracellulaire
MPa	Méga pascal

MS	Matières sèches
MTS	Mechanical Testing Systems
N	Newton
OH-pro	Hydroxyproline
PGs	Protéoglycans
Pm	<i>Pectoralis minor</i>
Pro	Proline
S	Standard
SF	Fibrocartilage Sésamoïde
sGAGs	Glycosaminoglycans sulfatés
Tc	<i>Tibialis cranialis</i>
TGF	Transforming growth factor
ΔL	Elongation
ε_1	Déformation longitudinale
ε_2	Déformation transversale
σ_{max}	Contrainte maximale

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	3
LISTE DE PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS.....	5
LISTE DES ABBREVIATIONS	6
RESUME	15
SUMMARY.....	16
INTRODUCTION GENERALE.....	17
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	21
<i>Quelques notions en mécanique : applications dans les tissus vivants.....</i>	<i>21</i>
I.1. Quelques notions essentielles en élasticité	21
I.1.a. Etude de la déformation	21
I.1.b. Etat uniaxial de contraintes	21
I.1.c. Elasticité linéaire	22
I.1.d. Energie potentielle élastique.....	24
I.2. Définition de la biomécanique	24
I.2.a. Les propriétés mécaniques des tissus	25
I.2.b. Les propriétés élastiques des tissus	25
I.2.c. La viscoélasticité des tissus mous	26
I.2.d. La contrainte ultime dans les tissus mous.....	26

Quelques éléments constitutifs du tendon, du fibrocartilage et de l'insertion myo-tendineuse: rôles et sources de variation.....28

II. Organisation du tendon28

II.1. Structure et morphologie du tendon 28

II.1.1. Composition structurale du tendon..... 28

II.1.2. Morphologie des tendons..... 29

II.1.3. Structure des fibrocartilages du tendon 29

II.1.4. Composition biochimique de fibrocartilage du tendon 30

II.1.5. Insertion du tendon dans le muscle (jonction myo-tendineuse) 30

II.2. Composition biochimique du tendon lui-même: Rôle des différents... composants32

II.2.1. Les cellules présentes dans le tendon : Rôle des fibroblastes..... 33

II.2.2. Le collagène..... 35

II.2.2.1. La structure du collagène..... 35

II.2.2.2. Les acides aminés du collagène..... 36

II.2.2.3. Les différents types de collagène..... 38

II.2.2.4. Solubilité du collagène 39

II.2.2.5. Des anomalies du collagène : Origine de plusieurs maladies.... 40

II.2.2.6. Les types du collagène existant dans le tendon et leurs rôles.... 40

II.2.2.7. Facteurs influençant la synthèse ou la dégradation des collagènes.
tendineux dans la MEC 42

II.2.2.8. Pathologie du tendon 43

II.2.3. Les Protéoglycans (PGs). 43

II.2.3.1. Les différents types de Protéoglycans 44

III.2.1. Le poids de l'animal	63
III.2.2. L'âge de l'animal	63
III.2.3. Effets des activités physiques sur les paramètres biomécaniques du tendon	64
III.2.4. Autres paramètres influençant les propriétés biomécaniques du tendon	69
III.3. Relation entre les paramètres biomécaniques et biochimiques du tendon ...	70
III.4. Relation entre paramètres morphologiques et biomécaniques du tendon	74
TRAVAIL EXPERIMENTAL.....	76
IV- MATERIEL ET METHODES.....	76
IV.1. Animaux et élevage	76
IV.1.1. Expérience I (Comparaisons à poids égaux)	76
IV.1.2. Expérience II (Comparaisons à âges égaux)	76
IV.1.3. Expérience III (Effets de l'activité physique)	76
IV.1.3.1. Installation et conduite d'élevage	78
IV.1.3.1.a. Les poulets de type Label Rouge	78
IV.1.3.1. b. Les poulets de type Standard	78
IV.2. Alimentation	80
IV.3. Abattage et prélèvements des échantillons	81
IV.3.1. Choix et identification des tendons.....	81
IV.3.2. Traitement des échantillons et prélèvement des tendons	83

IV.4. Mesure des propriétés biomécaniques (test d'étirement passif).....	83
IV.4.1. Les paramètres mécaniques mesurés	85
IV.5. Mesure des propriétés biochimiques.....	86
IV.5.1. Détermination de la teneur en collagène total	86
IV.5.2. Détermination de la teneur en collagène soluble	87
IV.5.3. Détermination de la teneur en sGAGs totaux	87
IV.6. Analyses statistiques	88
 RESULTATS ET DISCUSSION	 89
 V. PREMIERE EXPERIENCE :Animaux comparés à poids égaux.....	 89
V. 1. Résultats des tests mécaniques	90
V.1.1. Résultats du test mécanique réalisé sur le tendon Edl.....	90
V.1.2. Résultats du test mécanique réalisé sur les structures tendineuses Tc et Bf.....	90
V.1.3. Résultats du test mécanique réalisé sur la structure muscle-tendon Fl.....	91
V.1.4. Résultats mécaniques pour les structures tendineuses Gas et Pm..	92
V. 2. Résultats biochimiques.....	93
V. 3. Discussion	95
V. 4. Conclusion	101
 VI- DEUXIEME EXPERIENCE :Animaux comparés à âges égaux	 103
VI. 1. Paramètres zootechniques.....	103
VI. 2. Paramètres morphologique des tendons.....	104

VI. 3. Résultats biomécaniques	105
VI. 3.1. Valeurs mécaniques dans les structures tendineuses Tc et Bf..	105
VI. 3.2. Valeurs mécaniques du tendon Edl.....	106
VI. 3.3. Résultats mécaniques de l'ensemble muscle-tendon Fl.....	108
VI. 3.4. Résultats mécaniques pour la structure tendineuse Gas.....	109
VI. 3.5. Résultats mécaniques pour la structure tendineuse Pm	110
VI. 4. Composition biochimique des tendons Gas et Pm	111
VI. 5. Corrélations entre les différentes variables.....	113
VI. 5.1. Relations entre les différents paramètres mesurés dans les tendons crus (Gas et Pm)	113
VI. 5.2. Relations entre les différents paramètres mesurés dans les tendons cuits (Gas et Pm)	115
VI. 6. Conclusion	116
VII- TROISIEME EXPERIENCE:Effets de l'activité physique.....	117
VII. 1. Paramètres de croissance.....	118
VII. 2. Les poulets de type Standard (S)	120
VII. 2.1. Résultats mécaniques pour le tendon Edl des poulets S	120
VII. 2.2. Résultats mécaniques pour les structures tendineuses Tc et Bf des poulets S	121
VII. 2.3. Résultats mécaniques des structures tendineuses Gas et Pm..	123
VII. 2.3.1. Structure tendineuse Gas	123
VII. 2.3.2. Structure tendineuse Pm	123
VII. 2.4. Résultats biochimiques pour les tendons Gas et Pm	125
VII. 3. Les poulets de type Label Rouge (LR)	127
VII. 3.1. Résultats mécaniques pour le tendon Edl des poulets LR	127
VII. 3.2. Résultats mécaniques des structures tendineuses Tc et Bf des poulets LR	127
VII. 3.3. Résultats mécaniques des structures tendineuses Gas et Pm.	129
VII. 3.4. Composition biochimique des tendons Gas et Pm	130

VII. 4. Discussion.....	131
VII. 5. Conclusion.....	137
DISCUSSION GENERALE.....	138
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....	147
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	150
ANNEXES.....	180
LISTES DES FIGURES.....	193
LISTES DES TABLEAUX.....	199
LISTES DES ANNEXES.....	203

RESUME

L'objectif de ce travail est d'essayer de déterminer les sources du défaut de qualité de la viande qu'est sa faible cohésion à l'os.

Notre approche a consisté, dans un premier temps, à étudier les effets de l'âge sur les propriétés biochimiques et mécaniques de différents tendons chez des poulets de type Standard âgés de six semaines ou Label Rouge âgés de douze semaines.

Dans un second temps, nous avons cherché à étudier les effets du poids de l'animal sur les propriétés biochimiques et biomécaniques des tendons de ces deux mêmes types de poulets. La comparaison a été réalisée à l'âge de 6 semaines où les poids moyens des 2 types de poulets sont très différents.

Dans un troisième temps, nous avons étudié les effets de l'activité physique sur les propriétés biochimiques et mécaniques des tendons de ces mêmes poulets. La comparaison entre les groupes actifs et témoins a été réalisée aux âges de 12 semaines et 6 semaines pour les groupes LR et S, respectivement.

Nos résultats montrent que les valeurs mécaniques diffèrent largement entre les tendons pour un même type de poulet et diffèrent également pour un même tendon entre les deux types de poulets. La première étude montre que les tendons des poulets de type LR sont généralement plus résistants à la traction et plus rigides à l'état cru. Ils sont aussi plus résistants à la cuisson mais ils sont moins déformables que ceux des poulets de type S. Les tendons des poulets LR présentent des teneurs en collagène total et en sGAGs totaux plus élevées ainsi qu'une moindre solubilité du collagène.

La seconde étude montre que le poids moyen plus élevé des poulets de type S peut modifier les propriétés biochimiques du tendon notamment en augmentant la teneur en sGAGs ainsi que la solubilité du collagène. Par contre, la teneur des tendons en collagène total reste plus élevée chez les LR. Le poids plus élevé des poulets S augmente aussi la force maximale et la résistance maximale à la traction des tendons.

Dans la troisième expérience, on trouve généralement que la teneur du tendon en collagène total et en sGAGs est plus élevée chez les poulets actifs que chez les témoins. La force maximale et la résistance à la traction des tendons sont significativement plus élevées chez les animaux actifs. Les tendons des poulets actifs (crus ou cuits) sont plus compressibles et plus rigides que ceux des témoins. Chez les poulets S, l'activité physique imposée était capable d'augmenter la rigidité et la résistance maximale à la traction des tendons. Une corrélation significative a été notée entre la teneur en collagène total et la valeur de la raideur du tendon Gas des poulets LR actifs.

MOTS CLES

Tendons, Poulets, collagène, sGAGs, activité physique, module d'élasticité, raideur, contrainte maximale, coefficient de Poisson.

SUMMARY

The aim of this study is to try to determine the sources of a defect of meat quality as its weak cohesion with the bone.

Our approach consisted, in a first time, studying the effects of age on the biochemical and mechanical properties of different tendons in Standard broilers or Label Rouge chickens of 6 or 12 weeks of age respectively.

In a second time, we studied the effects of the weight of the animal on the biochemical and biomechanical properties of the tendons of these two types of chickens. The comparison has been achieved at the age of 6 weeks when the average body weights of the 2 types of chickens are largely different.

In a third time, we studied the effects of physical activities on the biochemical and mechanical properties of the tendons of these same chickens. The comparison between the active and control groups have been achieved at the ages of 12 and 6 weeks for LR and S chickens respectively.

Our results show that the mechanical values differ extensively between the tendons for a same type of chicken but also differ for a same tendon between the two types of chickens. The first study shows that the raw tendons of LR chickens are generally more resistant to traction and more rigid. They are also more resistant to cooking but less deformable than those of S chickens. Total collagen and sGAGs contents of LR tendons are more important while the collagen solubility is least.

The second experiment shows that the higher average weight of S chickens can modify the biochemical properties of the tendon by increasing the sGAGs content as well as the collagen solubility. On the other hand, the total collagen content remains more important in LR tendons. The body weight of the animal is more important in S broilers and increases the maximum load and the maximum stress values in tendons.

In the third experience, we find that the total collagen and sGAGs contents of the tendon are more elevated in active chickens than in control ones. The maximum load and the maximum stress values are significantly more important in active birds. Tendons from active chickens (raw or cooked) are more compressible and more rigid than those of control ones. In S broilers, the physical activity was able to increase the rigidity and the maximal resistance to traction of the tendons. A significant correlation has been noted between the total collagen content and the stiffness value in the Gas tendon of active LR chickens.

Keywords

Tendons, Chickens, collagen, sGAGs, physical activity, elastic modulus, stiffness, maximum stress, Poisson's ratio.

STRUCTURE D'ACCUEIL

UMR INRA-ENSAT-ENVT 'TANDEM' (Tissus Animaux, Nutrition, Digestion, Ecosystèmes et Métabolisme), ENSA Toulouse, Avenue de l'Agrobiopole, B.P. 32607, 31326 Castanet Tolosan, France.

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

L'élevage des volailles est une activité rurale très ancienne qualifiée par Aristote au 4^e siècle av.J.-C. Elle s'est surtout développé dans la première décennie du 20^e siècle mais, dans les années 50, l'élevage des volailles est devenu une industrie importante et compétitive (Marusi et Furlattini, 1998). Au début des années 60, l'aviculture intensive a connu en France une croissance rapide et ses produits se sont banalisés notamment grâce aux progrès obtenus sur la vitesse de croissance des poulets qui sont abattus de plus en plus jeunes (d'abord à 8 puis à 7 et aujourd'hui à moins de six semaines, Sauveur, 1997).

La rationalisation de l'élevage de volailles a beaucoup plus affecté l'aviculture que n'importe quelle autre production agricole. Animaux à reproduction rapide, les oiseaux de basse-cour, surtout le poulet et la poule pondeuse, ont pu être facilement adapté à la vie en milieu confiné, aussi bien sur le sol que dans les cages. Les besoins nutritionnels ont été précisés. La sélection a rapidement amélioré les performances. La préparation des produits a été mécanisée. Ainsi, la consommation mondiale de viande de volaille a augmenté de 200 % au cours des 25 dernières années. Cette augmentation s'exprime aussi bien au travers des préparations traditionnelles que des produits transformés. Mais l'élément moteur principal du changement, celui qui à l'échelle mondiale a obligé tous les systèmes avicoles à s'aligner sur le même modèle, c'est l'accroissement des échanges, de la demande et de la concurrence internationale (Blum, 1988).

En France, sur le plan quantitatif, les filières ont répondu à cet accroissement de la demande par une augmentation de la productivité liée, en grande partie, aux améliorations génétiques des caractères de production: vitesse de croissance, développement musculaire et diminution de l'indice de consommation. Sur le plan qualitatif, le marché s'est fortement diversifié, à la fois par une segmentation qualitative (Label vs Standard) et par une diversification des produits proposés aux consommateurs. En effet, la part des produits de découpe et des produits élaborés a considérablement augmenté, au détriment des carcasses entières. Ainsi, chez

la dinde, 90 % de la production mondiale sont utilisés pour la transformation en produits divers (Rémignon, 2004), alors que chez le poulet la part des produits élaborés en France est de 15 % (Magdelaine et Philippot, 2000), mais la transformation de la viande du poulet en produits divers serait encore en augmentation jusqu'à aujourd'hui.

Le consommateur a, plus ou moins, une notion de la qualité qui recouvre plusieurs caractéristiques précises telles que : organoleptique, nutritionnelle, technologique, hygiénique, qualité de service, qualité imaginaire. Les spécifications de cette qualité évoluent au fil des années, en même temps que la nature de la demande des consommateurs. Parmi celles-ci, les caractéristiques organoleptiques ou sensorielles sont les propriétés perçues directement par le consommateur au moment de l'achat ou de la consommation de la viande. Ainsi, l'augmentation de la consommation mondiale de la viande de poulet ainsi que l'apparition des nouveaux produits avicoles transformés (découpe et produits élaborés) a contribué à l'émergence de nouveaux problèmes de qualité qui se traduisent notamment par des défauts de texture et de saveur de la viande de volailles ainsi qu'une faible cohésion des muscles à l'os qui confère une mauvaise image au produit final. Ce défaut de cohésion pourrait être au niveau du tendon lui-même et/ou dans ses insertions musculaire ou osseuse mais aussi au niveau des zones de contact des aponévroses musculaires et des os. Ce défaut est surtout marqué chez les espèces de petite taille, comme les lapins et les volailles en général, car on peut en consommer un membre entier comme la cuisse, la patte ou l'aile. De nombreux facteurs pourraient être à l'origine de ces défauts de cohésion comme l'âge précoce à l'abattage, le poids élevé de l'animal, ou le manque d'activités physiques...etc. Même si ce défaut de cohésion est souvent rapporté par les consommateurs (manque de tenue des masses musculaires, viande se séparant trop facilement de l'os notamment après la cuisson), il reste difficile à quantifier car il n'existe pas de moyen de mesure simple de cette propriété. Dans les travaux présentés ici, nous essaierons d'aborder ce problème en estimant la cohésion musculo-osseuse à l'aide de mesures mécaniques et biochimiques.

Chez l'animal vivant, les problèmes de liaison du muscle à l'os sont rarement rapportés sauf dans des conditions pathologiques très particulières notamment pour les animaux « sportifs » comme les chevaux de compétition. Néanmoins, on sait que la dégénérescence du tendon au niveau moléculaire peut largement affecter ses propriétés mécaniques et augmenter ainsi ses risques de dommage (Smith *et al.*, 2002).

En France, il existe principalement deux types de production de poulets : les poulets à croissance lente (Label Rouge ou LR) et les poulets à croissance rapide (Standard ou S). Ces deux types de volailles sont très différentes sur plusieurs points comme l'origine génétique des animaux (différentes vitesses de croissance), la composition de l'aliment (teneurs en céréales, en matières grasses, en additifs divers) consommé, la densité d'élevage des animaux (du simple au double entre S et LR) et enfin un accès à un parcours extérieur seulement pour les poulets de type LR (Rémignon et Culioli, 1995). Des défauts de qualité de cohésion de la viande avec l'os étant plus souvent rapportés chez les poulets de type S que chez les poulets de type LR, on peut se demander avec Bizeray *et al.* (2002) si ce ne sont pas des facteurs comme l'âge d'abattage plus avancé ou l'activité physique plus élevée des poulets LR qui pourrait avoir un impact sur ses meilleures qualités sensorielles et notamment la meilleure cohésion de sa viande à l'os.

Pour essayer d'aborder les sources de ces défauts de cohésion musculo-osseuse, nous nous sommes intéressé dans ce travail de thèse, tout d'abord à l'étude de quelques paramètres mécaniques du tendon lui-même ou des structures tendineuses comme la structure tendon-os ou tendon-muscle. En parallèle nous avons aussi réalisé quelques mesures biochimiques sur les tendons seuls afin d'essayer d'estimer les liens pouvant exister entre paramètres mécaniques et biochimiques. Tout cela a été réalisé en modifiant des paramètres zootechniques (âge, poids vif, activité physique) susceptibles de faire varier ces valeurs. Ainsi, notre approche consiste essentiellement, dans un premier temps, à étudier les effets de l'âge sur les propriétés biochimiques et mécaniques de différents tendons chez des poulets de type S ou LR. Dans un second temps, nous étudierons les effets du poids de l'animal sur les propriétés biochimiques et mécaniques des tendons chez ces deux types de poulets. Enfin, nous nous intéresserons aux effets d'une activité physique accrue sur les propriétés biochimiques et mécaniques des tendons de ces deux types de poulets.

Dans ce travail de thèse nous commencerons tout d'abord par une étude bibliographique qui s'attache, dans un premier temps, à décrire de façon générale, quelques notions simple de mécanique et leurs applications dans les tissus vivants. Dans un second temps, nous étudions plus particulièrement le tendon, le fibrocartilage et la jonction myo-tendineuse (morphologie,

composition structurale, éléments constitutifs) ainsi que certaines sources de variation des paramètres biochimiques, structuraux ou morphologiques comme l'âge et l'activité physique. Ensuite, nous décrirons le comportement mécanique du tendon et les principales sources de variations de ses paramètres biomécaniques comme le poids, l'âge et l'activité physique. Enfin, nous ferons le point sur les relations pouvant exister entre les paramètres biomécaniques et biochimiques ou morphologiques du tendon.

Après la présentation de l'étude bibliographiques, nous présentons notre travail expérimental, en commençant par la présentation des matériels et méthodes utilisés dans les trois expériences de l'étude (animaux, élevage, abattage, alimentation, prélèvement des échantillons, mesures mécaniques et biochimiques réalisées et finalement les analyses statistiques). Nous présentons ensuite les résultats obtenus pour chacune des expériences individuellement pour finalement discuter de façon globale l'ensemble des résultats obtenus. Enfin nous essaierons de conclure et de dégager les principales perspectives ouvertes par ce travail.

PARTIE (1)

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre (1)

**Quelques notions en mécanique : applications dans les
tissus vivants**

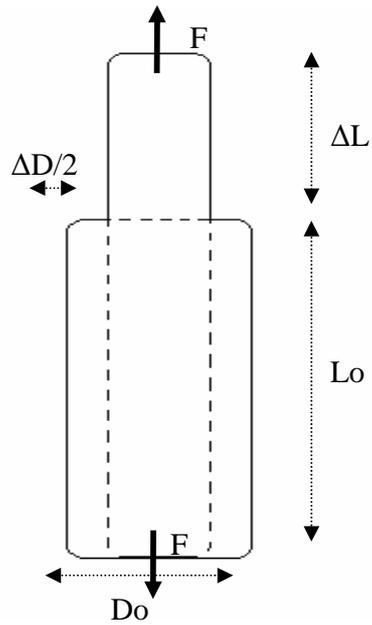


Figure I-1. Représentation schématique de la déformation longitudinale et transversale d'un solide. F : force, L_0 : longueur initiale, ΔL : élongation, D_0 : diamètre initial, ΔD : différence entre le diamètre initial et final.

Quelques notions en mécanique : applications dans les tissus vivants.

I.1. Quelques notions essentielles en élasticité.

La résistance des matériaux a pour objet de décrire le comportement des matériaux et structures sous l'action des sollicitations appliquées (Laroze, 1984a). La notion de force appliquée joue un rôle fondamental. Ces forces, déplaçant leurs points d'application, effectuent un travail mécanique emmagasiné par le matériau sous forme d'énergie potentielle.

I.1.a. Etude de la déformation.

Nous considérons un état d'équilibre initial du solide présenté dans la Figure I-1. Cet état est pris comme état de référence, puis le solide est soumis à une sollicitation F qui passe progressivement de la valeur zéro à sa valeur finale. La déformation de la structure est la transformation géométrique qui fait correspondre l'état final (1) à l'état initial (0) (Laroze, 1984b).

Lors du test de traction, le solide se déforme donc longitudinalement ($\varepsilon_1 = \Delta L / L_0$) et transversalement ($\varepsilon_2 = \Delta D / D_0$).

I.1.b. Etat uniaxial de contraintes.

Nous considérons un solide dans un état d'équilibre (dynamique, thermique...etc....) que nous pouvons appeler 'état initial', par exemple un bloc de métal, à température uniforme, reposant sur une table. Dans un tel état, notre solide est déjà en général le siège d'un champ de contraintes, bien qu'aucune sollicitation extérieure ne lui soit appliquée. Il s'agit là des 'contraintes initiales' (ou précontraintes), qui restent pour nous des inconnues, et qui dépendent notamment de la façon dont a été élaboré le solide. Si nous appliquons à ce solide une sollicitation qui l'amène dans un nouvel état d'équilibre, dit 'final', par exemple si nous lui appliquons un système de forces en équilibre il devient le siège de nouvelles contraintes et de

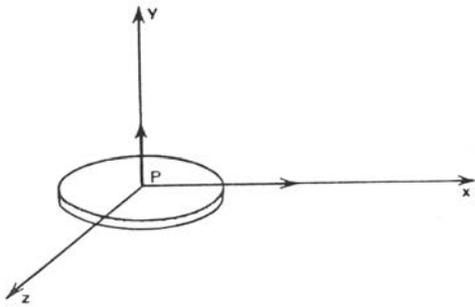


Figure I-2. Schéma représentant les trois contraintes principales (O_x , O_y , O_z) qui peuvent s'exercer sur un point P d'un solide (Laroze, 1984c).

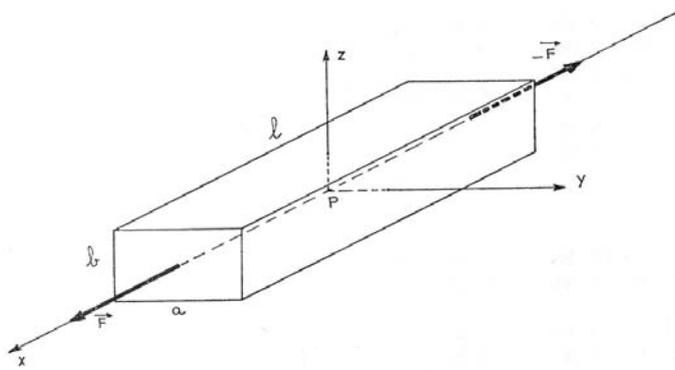


Figure I-3. Schéma représentatif d'une expérience de traction appliquée sur une éprouvette de la forme d'un parallélépipède rectangle (Laroze, 1984d).

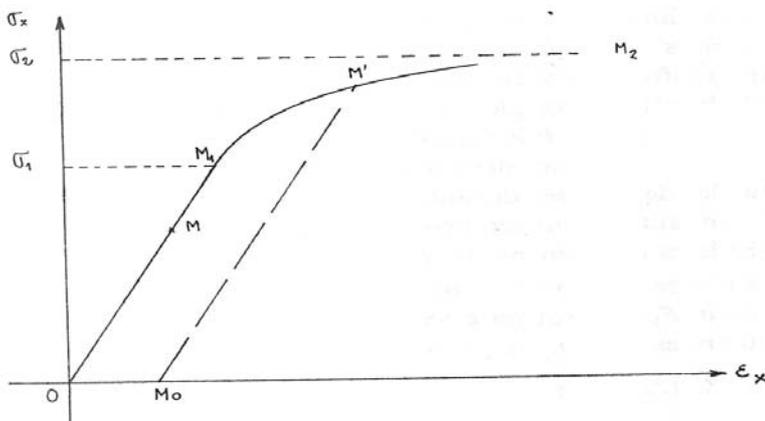


Figure I-4. Représentation schématique de la relation contrainte-déformation (Laroze, 1984d).

déformations que nous pouvons calculer. Mais ces contraintes ne sont en quelque sorte que des surcontraintes venant se superposer aux contraintes initiales. Quant aux déformations, elles sont comptées à partir de l'état initial, considéré par convention, comme non déformé (Laroze, 1984c). Dans le cas général, nous constatons (Figure I-2) qu'il y a trois contraintes principales (\bar{O}_x , \bar{O}_y , \bar{O}_z) qui peuvent influencer sur un point P d'un solide.

En ce qui concerne l'état uniaxial de contraintes, c'est par définition le cas en un point P où deux contraintes normales principales sont nulles, par exemple: $\bar{O}_x \neq 0 = \bar{O}_y = \bar{O}_z$.

A titre d'exemple chez des tissus vivants, dans le cas du tendon que nous étudions, sa structure très élancée permet de raisonnablement supposer que l'état de contrainte est uniaxial et est parallèle à son grand axe.

I. 1.c. Elasticité linéaire.

Nous avons décrit la déformation et la contrainte sans faire appel à aucune relation entre ces deux notions. Or il est possible de mettre en place une loi de comportement entre ces deux notions mécaniques. Nous allons donc voir une expérience simple, dite expérience de traction, qui nous permet de trouver la relation tensorielle générale entre la contrainte et la déformation.

Considérons une éprouvette homogène, isotrope et à une température uniforme, ayant la forme d'un parallélépipède rectangle de longueur d'arêtes l_0 , a_0 , b_0 (arêtes parallèles aux axes PX, PY, PZ respectivement). On applique, par l'intermédiaire d'une machine de traction, deux systèmes de forces opposées, uniformément réparties sur les deux bases distantes de l_0 , normales à celles-ci, de résultantes F et -F, tendant à allonger l'éprouvette (Figure I-3, Laroze, 1984d).

Tant que l'intensité F de la force de traction reste inférieure à une certaine valeur F_1 , l'éprouvette se déforme, devenant un parallélépipède de longueur d'arêtes l, a, b, les faces subissant des translations dirigées suivant PX, PY, PZ. L'allongement relatif suivant PX, à savoir

$\epsilon_x = (l - l_0) / l_0$ est proportionnel à la contrainte normale $\bar{O}_x = F / ab$. La déformation suit quasi-instantanément l'application de la charge.

Le phénomène (Figure I-4) est de plus réversible, c'est-à-dire que si l'on annule progressivement F, le point représentatif M (ϵ_x , \bar{O}_x) revient en état initial 0 en repassant par les positions occupées précédemment, c'est-à-dire parcourant le segment de droite M1 0. L'éprouvette reprend sa forme et ses dimensions initiales, ne gardant aucune trace de l'épreuve qu'on lui a imposée. Cette zone

Matériau	E 10^9 Pa	ν	σ_1 10^6 Pa
Fer	200	0,24	200
Acier 45SCD6	220	0,285	1450
Acier inox. 18.10	203	0,29	200
Fonte grise courante	90	0,29	190
Titane	105,50	0,34	300
Alliage titane TA 6 V	105	0,34	900
Aluminium	70,50	0,34	150
Alliage AU 4 G	75	0,33	200
Alliage AU 2 GN	75	0,34	370
Zicral AZ 8 GU	72	0,34	550
Cuivre	100	0,33	180
Laiton	92	0,33	200
Bronze ordinaire	106	0,31	240
Bronze au beryllium	130	0,34	800
Beryllium	300	0,05	300
Magnésium	46	0,34	180
Zinc	130	0,21	120
Nickel	205	0,31	300
Plexiglas	2,90	0,40	80
Verre (à glace)	60	0,24	60
Araldite	3	0,40	70

Tableau I-1. Valeurs des modules d'élasticités (E) des coefficients de Poisson (ν) ainsi que de celles de la limite élastique en traction σ_1 pour quelques matériaux (Laroze, 1984d).

de variation de σ_x , $0 \leq \sigma_x \leq \sigma_1 = F_1 / ab$ constitue le domaine élastique et la valeur σ_1 s'appelle la limite d'élasticité du matériau considéré (Laroze, 1984d).

Pour les valeurs de F supérieures à F_1 mais inférieures à la force F_2 provoquant la rupture, le comportement de l'éprouvette change d'allure. L'allongement croît de plus en plus rapidement et le phénomène perd sa réversibilité.

Si, ayant donné à F une valeur F' comprise entre F_1 et F_2 et amené par suite le point M dans la position M' , on ramène ensuite F à la valeur zéro, le point M décrit le segment de droite $M' M_0$ parallèle à celui qui correspondait au domaine élastique. Le domaine élastique a été en quelque sorte déplacé et étendu ; on dit que le métal a été écroui. Cette nouvelle zone de variation de σ_x , $\sigma_1 \leq \sigma_x \leq \sigma_2 = F_2 / ab$ est dite domaine des déformations permanentes (ou encore domaine de plasticité) et la valeur σ_2 est dite limite de rupture du matériau.

Tous ce que nous allons dire par la suite est valable uniquement dans le domaine élastique et nous pouvons traduire le résultat fondamental de l'expérience dans ce domaine par la relation de Hooke traduisant la proportionnalité de l'allongement relatif à la contrainte normale. Soit:

$$\sigma_x = E \varepsilon_x$$

Le coefficient E , dit module de Young, pente du segment de droite $0 M_1$ est caractéristique du matériau de l'éprouvette. La relation de Hooke est aussi valable dans le domaine élastique pour des essais en compression, sous réserve que l'éprouvette garde sa forme cylindrique. Les quantités F , σ_x et ε_x sont alors négatives. Le module de Young a les dimensions d'une force par unité de surface ; il s'exprime dans le système légal MKSA en Pascal, de symbole Pa.

Au cours de l'expérience on relève également dans le domaine élastique une autre particularité : les dimensions transversales a et b subissent des variations relatives égales entre elles, proportionnelles à la dilatation relative ε_x et de signes contraires à celui de ε_x . Ceci permet d'écrire :

$$(a - a_0)/a_0 = (b - b_0) / b_0 = -\gamma(l - l_0) / l_0 \text{ ou } \varepsilon_y = \varepsilon_z = -\gamma \varepsilon_x \quad (\gamma : \text{coefficient de Poisson})$$

γ est un coefficient sans dimension, caractéristique du matériau de l'éprouvette, et appelé nombre de Poisson.

Nous donnons, à titre d'exemple, dans le Tableau (I-1) les valeurs de E et γ , ainsi que celles de la limite élastique en traction σ_1 pour quelques matériaux.

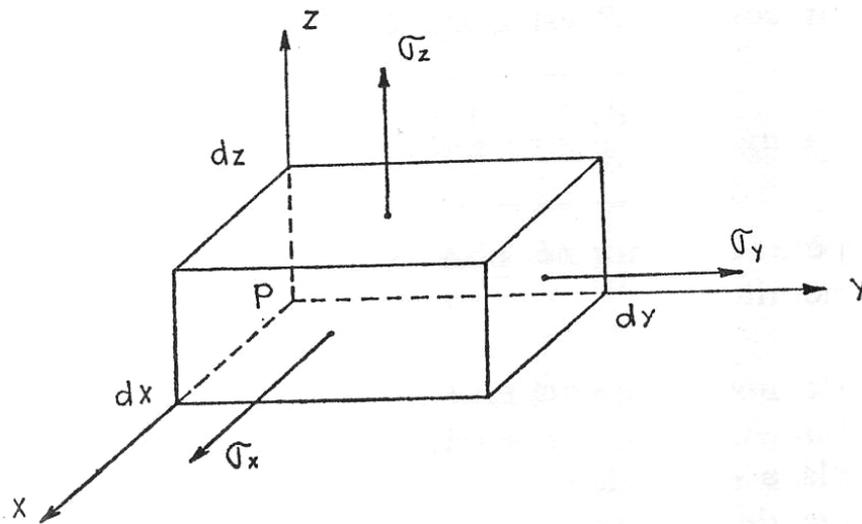


Figure I-5. Schéma représentant les contraintes au sein d'un solide de la forme d'un parallélépipède et les déformations entre les états d'équilibre initial et final (Laroze, 1984d).

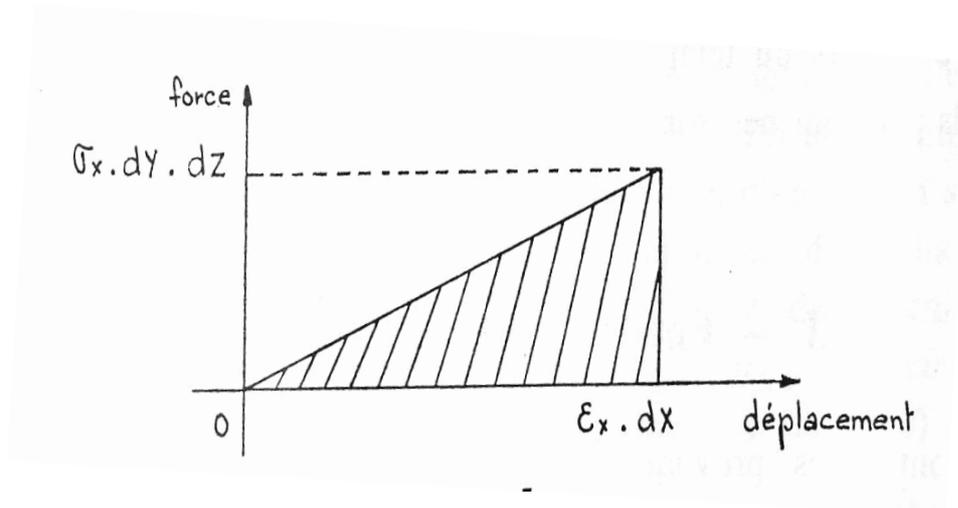


Figure I-6. Schéma représentant l'énergie potentielle élastique d'un solide. L'énergie est la surface sous la courbe (Laroze, 1984d).

I.1.d. Energie potentielle élastique.

Les contraintes provoquant au sein d'un solide des déformations, donc des déplacements, effectuent un certain travail, entre les états d'équilibre initial et final. Ce travail, qui est prêt à se libérer si les contraintes cessent, est nommé énergie potentielle élastique.

Considérons un parallélépipède principal, élémentaire, dont trois arêtes convergentes au point courant P du solide, sont portées par les axes principaux PX, PY, PZ et ont pour longueur dX, dY, dZ (Figure I-5) (Laroze, 1984d).

Quand le solide passe de l'état d'équilibre initial (0) à l'état final (1), la force appliquée sur la facette d'abscisse dX passe de la valeur zéro à la valeur $\bar{\sigma}_x dY dZ$. Le déplacement de cette facette, constamment proportionnel à la contrainte, passe alors de la valeur zéro à la valeur $\epsilon_x dX$. Le travail effectué, égal à l'aire hachurée sur la figure I-6, vaut donc :

$$dW_x = \frac{1}{2} (\bar{\sigma}_x dY dZ) (\epsilon_x dX)$$

Il en va de même pour les autres faces et par conséquent, au total, le travail effectué vaut :

$$dW = \frac{1}{2} (\bar{\sigma}_x \epsilon_x + \bar{\sigma}_y \epsilon_y + \bar{\sigma}_z \epsilon_z) dX dY dZ$$

I.2. Définition de la biomécanique.

La biomécanique cherche à étudier et à comprendre le comportement mécanique des systèmes vivants. Les applications médicales constituent la majorité des études récentes. Dans ce cas, la biomécanique apporte un complément important pour l'étude des tissus et/ou organes vivants, sains et pathologiques. Dans le domaine médical, la biomécanique aide à la quantification objective de la pathologie et à son traitement (prothèse articulaire par exemple).

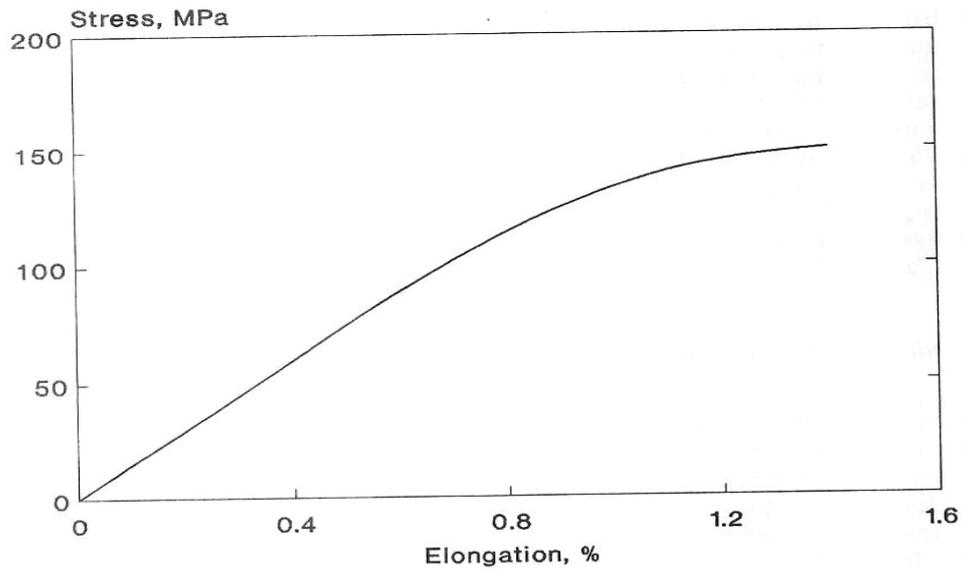


Figure I-7. Variations générales de la déformation longitudinale (élongation) avec la contrainte (stress) dans un os (Duck, 1990).

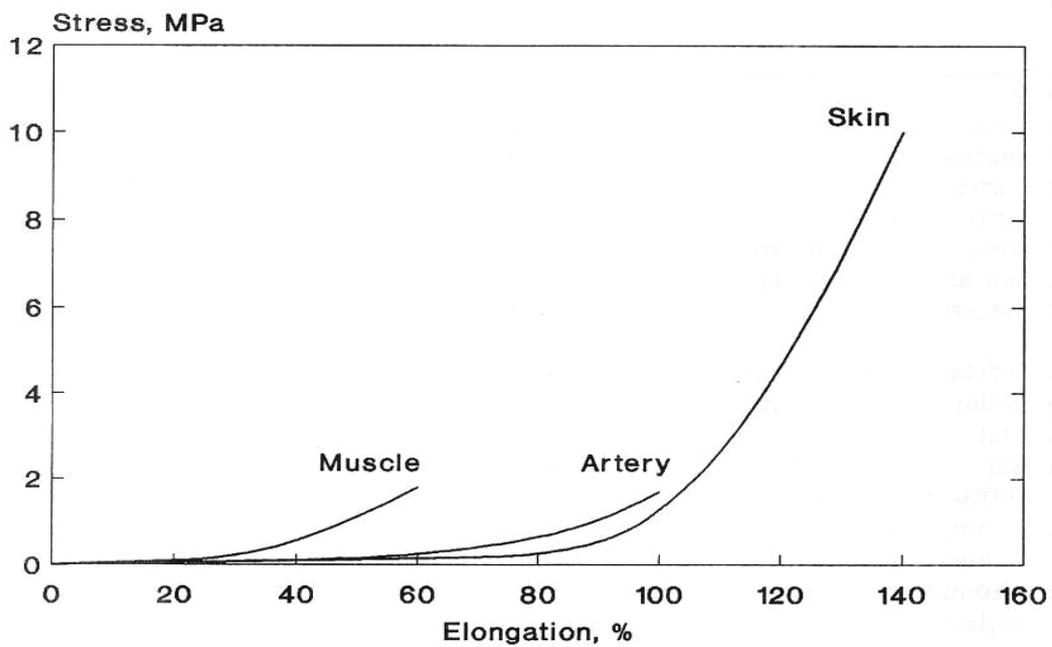


Figure I-8. Variations générale de la déformation longitudinale (élongation) avec la contrainte (stress) pour trois tissus mous (peau, artère et muscle, Duck (1990)).

I.2.a. Les propriétés mécaniques des tissus.

Pendant l'application de la contrainte, le matériau se déforme. Cette déformation correspond au changement de dimension par unité de longueur.

Nous constatons, par exemple sur la figure I-7, la relation entre la déformation longitudinale et la contrainte longitudinale dans le matériau "os" (Duck, 1990). Initialement, la déformation (ϵ), augmente d'une façon linéaire avec la contrainte (σ). Dans cette région linéaire, où la loi de Hooke est appliquée, il est possible de définir le module de Young (E) comme une contrainte par unité de déformation (stress per unit strain) : ainsi $\sigma = E \epsilon$.

Lorsque la contrainte appliquée augmente, jusqu'à finalement la rupture du matériau, on atteint la contrainte de tension (tensile stress) suffisante pour causer la fracture du matériau qui s'appelle la contrainte de tension ultime (ultimate tensile stress ou ultimate strength) du matériau. La déformation maximale que le matériau peut supporter avant la rupture s'appelle la déformation ultime (ultimate strain, Duck, 1990).

I.2.b. Les propriétés élastiques des tissus.

La relation contrainte-déformation (Figure I-8) chez la plupart de tissus mous peut être simplement caractérisée par trois régions.

Lorsque la contrainte est faible, il y a une région de module d'élasticité relativement faible dans laquelle nous constatons des extensions larges qui peuvent être produites pour une faible augmentation de la tension. Ensuite, lorsque la contrainte est élevée, mais avant la contrainte ultime (ultimate strength) du tissu, il y a une région où le module d'élasticité est élevé et dans laquelle les extensions sont beaucoup de plus petites (Duck, 1990).

Les propriétés élastiques des deux cas précédents sont déduites de l'étude des deux régions globalement linéaires. Il est possible d'en déduire une valeur du module d'élasticité correspondant à la pente de la courbe contrainte-déformation.

Pour quelques tissus, une ou ces deux régions quasi linéaires sont absentes. Pour autres tissus, le changement du module d'élasticité (d'une valeur basse à une valeur élevée) se passe pour une plage de contrainte relativement basse (Yamada, 1973).

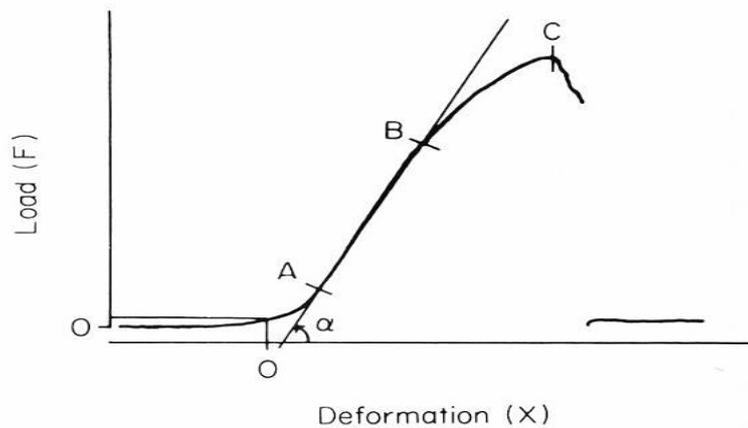


Figure I-9. Courbe montrant la relation entre la force (load) et la déformation d'un tendon (Fung, 1981).

Tissue	E MPa	Reference
Artery		
Thoracic aorta	0.3-0.94	McDonald 1974
Abdominal aorta	0.98-1.42	-
Iliac artery	1.10-3.50	-
Femoral artery	1.23-5.50	-
Cartilage, at equilibrium		
Human, articular, patellar	0.79±0.36	Woo <i>et al</i> 1987*
Bovine, articular	0.85±0.21	-
-, -	0.7	Sokoloff 1966
-, condylar, femoral, <i>in situ</i>	0.90±0.43	Mow <i>et al</i> 1989
-, patellar groove, <i>in situ</i>	0.47±0.15	-
-, costal	5.0	Sokoloff 1966
-, nasal	5.64±3.19	Woo <i>et al</i> 1987*
Hair, 100% humidity	2620±180	Swanbeck <i>et al</i> 1970
-, 60% humidity	3890	Robbins 1988
-, 53% humidity	8800	Goldsmith & Baden 1970
-, 6% humidity	11700	-
Menisci, bovine	0.41	Woo <i>et al</i> 1987*
Muscle, <i>in-vivo</i>, dog		
along fibres	0.50±14%	Gates <i>et al</i> 1980
across fibres	0.79±24%	-
-, -, human, relaxed, 10% strain	0.0062±8%	Krouskop <i>et al</i> 1987
-, -, -, tense, 10% strain	0.11±2%	-
Nail	4600±1400	Baden 1970

* Values assembled from other authors.

Tableau I-2. Quelques valeurs des modules d'Young (E) pour quelques tissus (Duck, 1990).

Pour le tendon, une courbe typique entre la force et l'élongation est présentée dans la figure I-9. Elle montre une élongation simple avec une gamme de déformation constante. Nous constatons que cette courbe (Figure I-9) peut être divisée en trois parties. Dans la première partie, entre O et A, la force augmente exponentiellement avec l'augmentation de l'élongation. Dans la deuxième partie, de A à B, la relation est relativement linéaire. Dans la troisième partie, de B à C, la relation n'est pas linéaire et se termine par la rupture. La région O-A, est la zone physiologique dans laquelle le tissu fonctionne normalement. Les autres régions, de A à B et de B à C, correspondent aux réserves de force dans le tendon. La contrainte ultime dans les tendons de l'homme (point C) varie en moyen 50 à 1000 N/mm². L'élongation maximale au point de rupture est généralement de l'ordre de 10-15%. (Fung, 1981).

Quelques valeurs de module d'Young (E) pour quelques tissus sont exposées dans le tableau (I-2).

I.2.c. La viscoélasticité des tissus mous.

Plusieurs études expérimentales ont illustré les aspects viscoélastiques et le comportement plastique de tissus comme le tendon, le ligament, la peau et d'autres tissus mous. Des cycles de tension et de relaxation résultent en une réduction progressive de la contrainte (stress) dans les tissus. De plus, les relations contrainte-déformation sont dépendantes de l'amplitude des déformations. La notion de relaxation de contrainte apparaît lorsque le matériau est soumis à une déformation constante et à l'inverse, la notion de fluage apparaît sous une sollicitation à contrainte constante (Duck, 1990).

I.2.d. La contrainte ultime dans les tissus mous.

Yamada (1973) rapporte que les relations contrainte-déformation et la contrainte ultime (ultimate strength) présentent une grande variabilité dans les tissus animaux et humains. A titre indicatif, quelques valeurs de contrainte ultime et de déformation au point de rupture sont présentées dans les tableaux I-3 et I-4.

Tissue (L=longitudinal, T=transverse)	Average ultimate tensile strength MPa	Coeff of variation (95% range)	Maximum fractional strain
Amnion	2.4		0.42
Artery,mixed,L	1.7	±29%	0.87
-,-,T	1.4		0.69
-,-,coronary,L	1.1		0.64
-,-,elastic tissue,L	0.78		0.80
-,-,T	1.0		0.82
-,-,muscle,L	1.4		1.02
-,-,T	1.0		0.75
Bladder,urinary	0.24	±28%	2.26
Bone,femur,L*	133±14		0.029±30%
-,-,T*	51±10		0.0072 ±0.002
Cartilage,costal	2.8	±20%	0.18
Eye,cornea	3.4	±14%	0.15
-,-,sclera,E	6.8	±15%	0.17
-,-,M	4.7		0.17
Fascia	14		0.16
Gall bladder,rabbit	2.1±0.07		0.53±0.4
Hair	193		0.40
-,-,100% humidity†	164±10		0.62±0.02
Heart,muscle	0.11	±11%	0.64
-,-,auricle	3.3		0.26
-,-,cartilage	3.0		0.26
-,-,chordae tendinae	63		0.33
-,-,papilliary muscle	0.23		0.30
-,-,valve,radial	0.92		0.17
-,-,circumference	2.5		0.13
Intestine,large,L	0.68	±20%	1.17
-,-,T	0.44		1.37
-,-,small,L	0.55	±23%	0.43
-,-,T	0.52		0.89
Kidney,parenchyma	0.05	±45%	0.52
-,-,calyx,L	1.1		0.35
-,-,T	0.47		0.48
-,-,fibrous capsule	2.3		0.29
Liver,rabbit	0.024±0.005		0.46
Muscle,skeletal	0.11	±38%	0.61
Nail	18		0.14
Nerve,secondary fibre bundle	13	±10%	0.18
Oesophagus,L	0.59	±10%	0.73
-,-,T	0.18		1.24

Tableau I-3. Quelques valeurs de la contrainte ultime au point de rupture pour quelques tissus biologiques (Duck, 1990).

Tissue	Strength,MPa	95% var.	Strain
Peridontal membrane	1.4		
Skin(thorax,neck)	11	±62%	0.47-0.90
-(abdomen,back,arm, foot)	9.5		depending on site
-(leg,hand)	7.3		
-(face,head, external genitals)	3.7		
Spine,dura mater,L	11	±13%	0.21
-, -,T	1.3		0.34
Stomach,L	0.55	±24%	0.93
-,T	0.43		1.27
Tendon,calcaneal	53	±9%	0.09
Trachea,carilage	2.4	±19%	0.19
-,membranous wall,L	2.2		0.61
-, -,T	0.35		0.81
-, -,intercartilage membrane	1.9		3.38
Umbilicus,mature	1.5		0.59
Ureter,L	1.8	±42%	0.36
-,T	0.44		0.98
Uterus,rabbit	0.18±0.007		1.50±0.07
Vagina,rabbit,T	0.45±0.04		1.94±0.14
-, -,L	0.57±0.04		1.13±0.15
Vein,T	2.9		0.66
-,L	1.7		0.89
Vertebral disk	2.7		0.57
-,annulus fibrosis,L	13		0.14
-, -,T	5.2		0.12

Tableau I-4. Quelques valeurs de la contrainte et de la déformation au point de rupture pour quelques tissus mous (Duck, 1990).

Chapitre (2)

**Quelques éléments constitutifs du tendon, du fibrocartilage
et de l'insertion myo-tendineuse : rôles et sources de
variation**

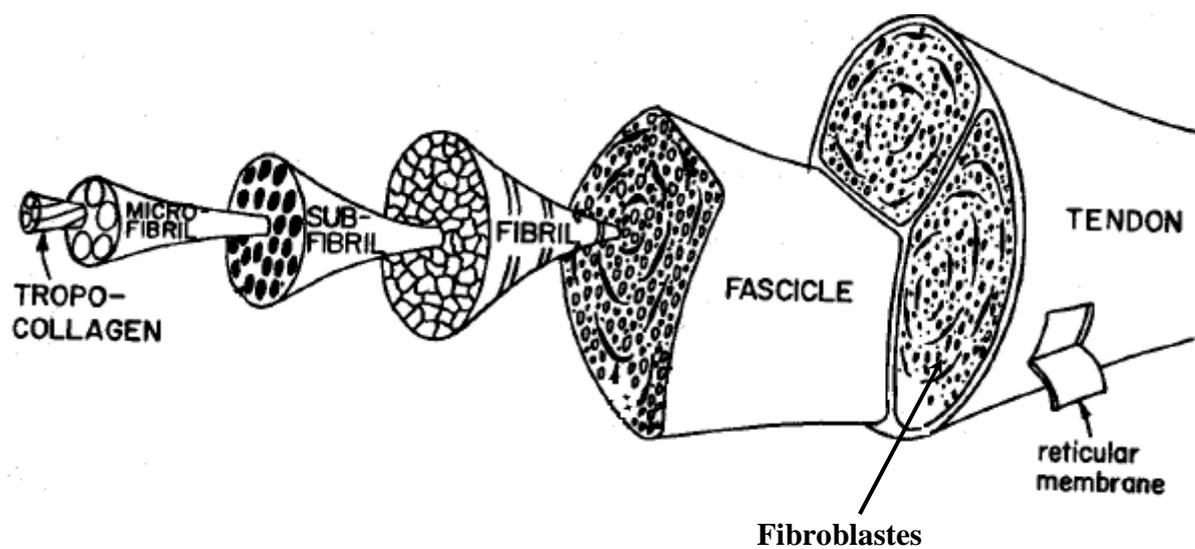


Figure II-1. Composition structurale d'un tendon (Fung, 1981).

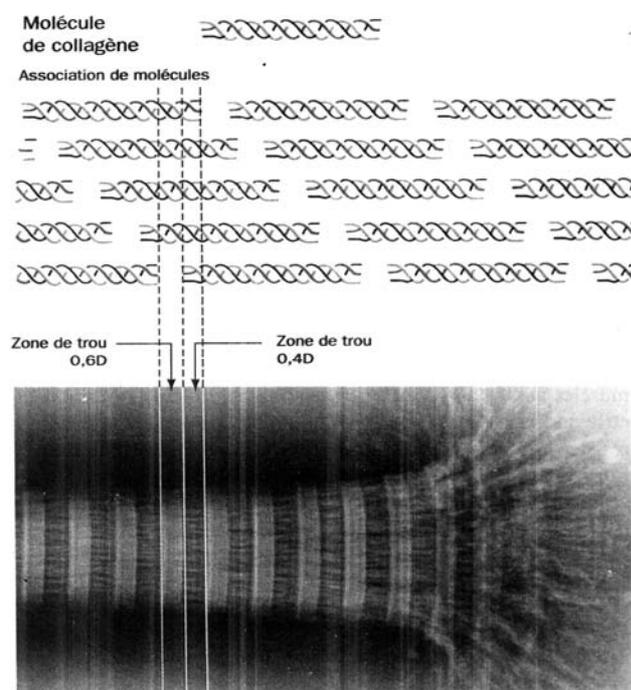


Figure II-2. Aspect strié en microscope électronique des fibrilles de collagène (Voet et Voet, 2005b).

Quelques éléments constitutifs du tendon, du fibrocartilage et de l'insertion myo-tendineuse: rôles et sources de variation.

II. Organisation du tendon.

II.1. Structure et morphologie du tendon.

II.1.1. Composition structurale du tendon.

Le tendon est un tissu conjonctif fibreux qui sert à relier les muscles aux os pour assurer une transmission de la force musculaire et donc générer le mouvement. Cette fonction dépend largement de la structure du tendon et de sa composition biochimique. La spécialisation histologique des tendons, des muscles et des os implique aussi une grande complexité des zones de liaison entre ces trois entités. On peut donc distinguer trois parties principales dans cette structure, à savoir le tendon lui-même, la jonction myo-tendineuse et la jonction ostéo-tendineuse.

Les tendons eux-mêmes sont de différents types et ont des formes différentes selon leurs fonctions et leurs positions (Vanderby et Provenzano, 2003). Il faut aussi clairement distinguer les tendons des ligaments qui lient les os les uns aux autres.

Les tendons et les ligaments ont une structure hiérarchique (Figure II-1). Le premier élément de la structure du tendon est la molécule de collagène. Elle est formée de trois chaînes polypeptidiques d'acides aminés et cinq molécules de collagène forment une microfibrille (3-6 nm de diamètre). Ces microfibrilles se rassemblent pour former une fibrille (Figure II-2). Le diamètre des fibrilles du collagène varie entre 10 et 500 nm en fonction de l'âge, de l'espèce et de la localisation du tendon dans le corps de l'animal (Wang, 2006 ; Vogel, 2003). Ces fibrilles se rassemblent ensuite pour former une fibre de collagène (100-500 µm de diamètre) qui est entourée d'une mince gaine de tissu conjonctif souple, appelée endotendon, qui contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs (Kastelic *et al.*, 1978). Ces fibres se rassemblent pour former un fascicule (~1 mm de diamètre). Un paquet de fascicules est lui-même entouré par

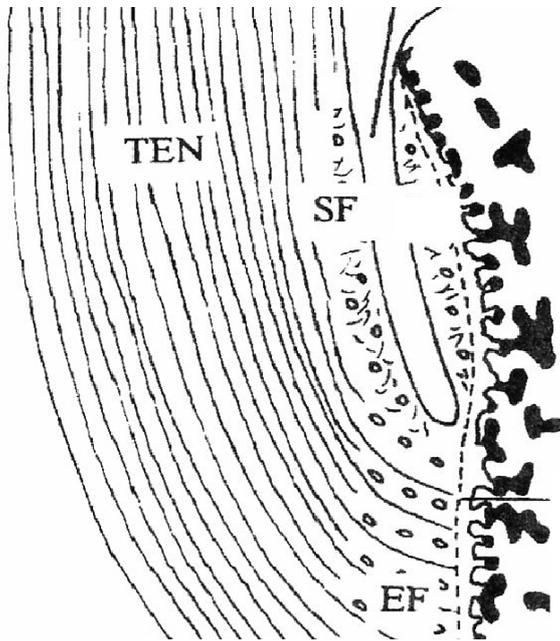


Figure II-3. Les zones de fibrocartilage du tendon (Waggett *et al.*, 1998).

Abréviations :TEN : tendon. SF : fibrocartilage sésamoïde. EF : fibrocartilage enthésal.

une gaine, appelée épitenon, pour former le tendon (Graham *et al.*, 2000 ; Viidik, 1969 ; Vogel, 2003). Cette structure complexe confère au tendon une grande résistance aux forces d'étirement ou de compression.

II.1.2. Morphologie des tendons.

Les tendons varient en formes notamment en fonction de leur rôle physiologique. Ils sont parfois courts et épais et parfois longs et minces comme les tendons des doigts ou des orteils par exemple. En outre, les tendons peuvent varier en section au cours de leur longueur (Schatzker et Branemark, 1969 ; Vogel, 2003). Ainsi, la morphologie seule du tendon pourrait elle même refléter sa fonction comme le rapportent Robinson *et al.*, (2005) qui précisent également que le comportement mécanique du tendon dépend de sa localisation et sa fonction dans le corps.

II.1.3. Structure des fibrocartilages du tendon.

A mesure que l'on s'approche de l'enthèse, les fibres tendineuses adoptent graduellement un phénotype osseux (fibrocartilage) afin d'assurer une liaison efficace avec l'os. Waggett *et al.*, (1998) rapportent qu'il existe deux zones de fibrocartilage dans le tendon (Figure II-3) qui sont:

- le fibrocartilage enthésal (EF) qui se trouve à la jonction tendon-os et qui sert à la transmission graduelle de la force entre le tendon et l'os.

- le fibrocartilage sésamoïde (SF) qui se trouve sur la surface profonde du tendon adjacente à l'enthèse et qui permet au tendon de supporter la compression contre l'os.

Les zones de fibrocartilage des tendons sont très petites et sont difficiles à détecter et à analyser (Benjamin et Ralphs, 1998). Ces auteurs précisent néanmoins que le fibrocartilage est caractéristique du site sur lequel est attaché le tendon. En effet, il y a une corrélation entre la distribution des fibrocartilages du tendon et le niveau de compression appliquée. Benjamin et Ralph, (1995) et Waggett *et al.*, (1998) rapportent que ces fibrocartilages du tendon jouent un rôle mécanique important en réduisant la concentration du stress appliqué à l'interface de l'os et qu'ils servent donc à disperser la force musculaire, au niveau de la zone d'insertion du tendon (ou enthèse), sur la surface osseuse.

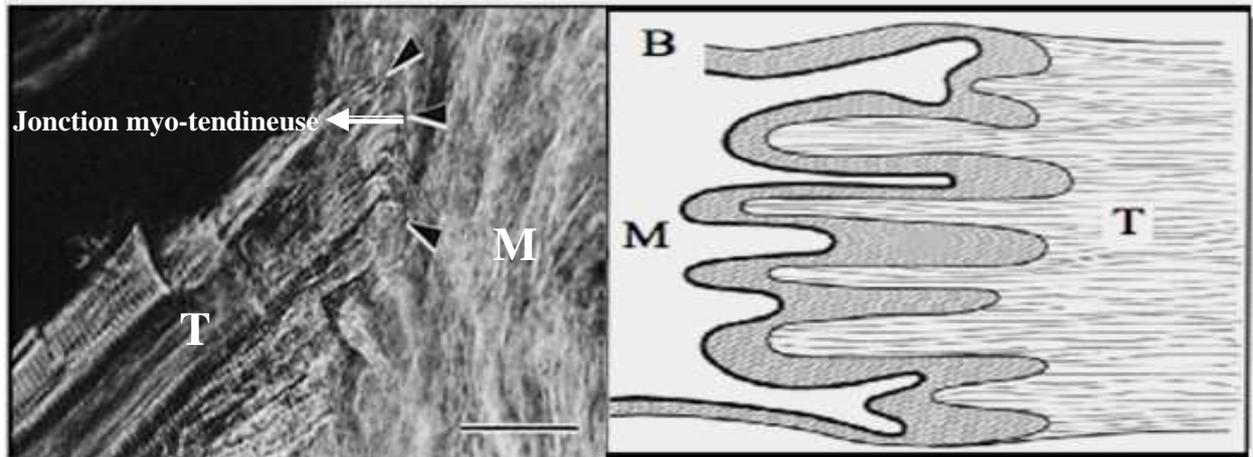


Figure II-4. Jonction myo-tendineuse. Partie A : coupe histologique d'une jonction myo-tendineuse (Tidball *et al.*, 1986). Partie B : schématisation de la jonction myo-tendineuse (Jozsa et Kannus, 1997). Muscle (M); Tendon (T).

II.1.4. Composition biochimique de fibrocartilage du tendon.

La composition chimique du fibrocartilage du tendon diffère substantiellement du tissu tendineux lui-même. Ainsi, le fibrocartilage contient 76 % d'eau alors que la teneur en eau du tendon est de 55-70% (Elliott, 1965 ; Jozsa *et al.*, 1989 ; Vogel et Meyers, 1999). La teneur du fibrocartilage en protéoglycans (PGs) est cinq fois plus élevée que dans les autres régions du tendon (Okuda *et al.*, 1987). Par ailleurs, la teneur du fibrocartilage en glycosaminoglycans (GAGs) est 2-10 fois plus élevée que celle du tendon lui-même (Koob et Vogel, 1987). De par leur structure chimique, ces glycosaminoglycans sont capables de créer une grande charge négative et de former une haute pression osmotique ce qui garantit ainsi la capacité du tendon à supporter la compression (Esquisatto *et al.*, 2007). La teneur du fibrocartilage en collagène de type II, en biglycan, et en decorin est 2-10 fois plus élevée que celle du tendon lui-même (Wren *et al.*, 2000). Les activités de biosynthèse du collagène de type II, du biglycan et du decorin sont largement exprimées dans les cellules de la région fibrocartilagineuse du tendon adulte alors que seul le mRNA du decorin est largement exprimé dans les cellules de la région tendineuse (Robbins et Vogel, 1994).

Au niveau de la morphologie des cellules existantes dans le fibrocartilage, Okuda *et al.* (1987) rapportent que celui-ci contient des cellules arrondies et arrangées en colonnes au lieu des fibroblastes étirées existants dans les tissus du tendon lui-même. Les changements de phénotype de ces cellules ainsi que de leurs activités de biosynthèse traduisent leur adaptation aux réponses mécaniques (Wren *et al.*, 2000).

II.1.5. Insertion du tendon dans le muscle (jonction myo-tendineuse).

La jonction entre les fibres musculaires et les fibres de collagène du tendon est appelée la jonction myo-tendineuse (Figure II-4) (Tidball *et al.*, 1986). La jonction myo-tendineuse transfère la force musculaire au tendon (Benjamin et Ralphs, 1996). À cette jonction, les fibrilles de collagène du tendon sont insérées dans des replis profonds formés par des myo-fibroblastes et permettent la transmission de la force de tension produite par les protéines contractiles (actine et myosine) des fibres musculaires aux fibres de collagène du tendon (Tidball, 1991). Cette

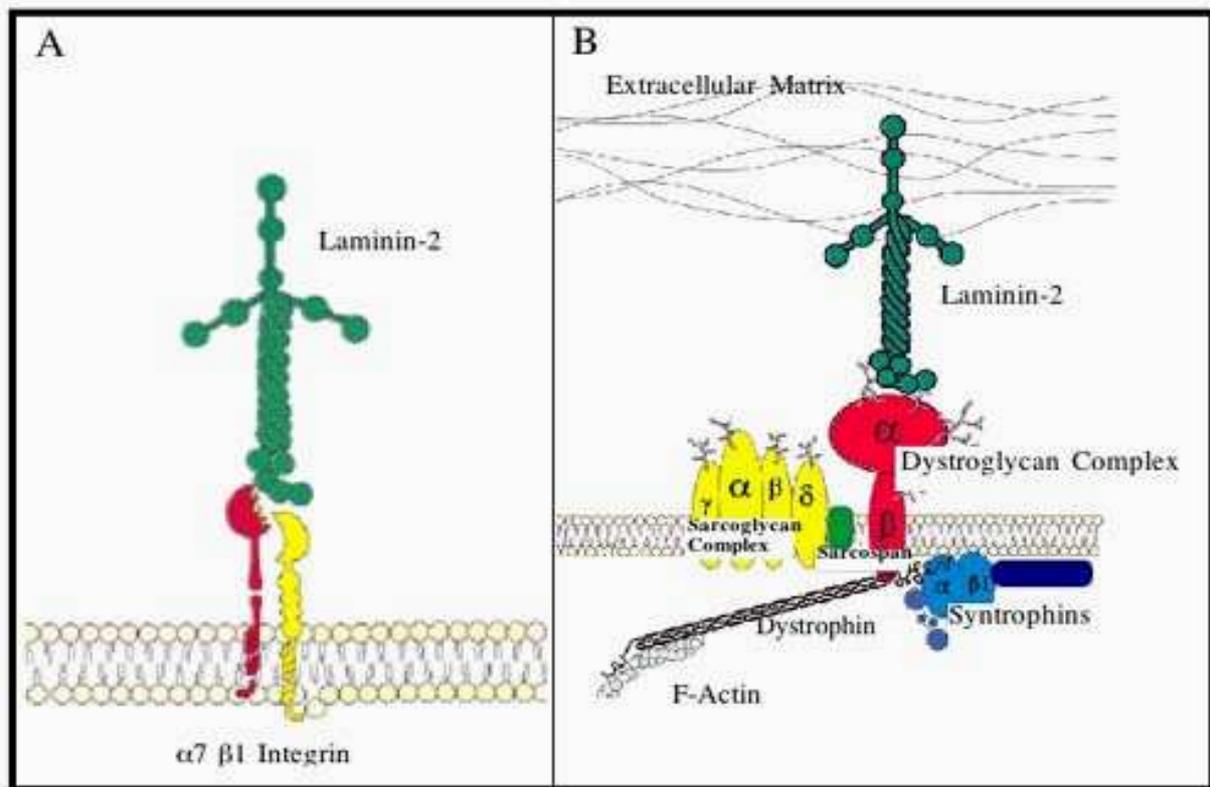


Figure II-5. Modèles moléculaires de liaison entre le muscle et le tendon. A : le modèle de l'intégrine, B : Le modèle dystrophine-glycoprotéine [Adapté de Cohn et Campbell, (2000)].

structure réduit également la tension appliquée aux tendons durant la contraction musculaire. Cependant, la jonction myo-tendineuse est aussi le point le plus faible de l'unité muscle-tendon (Garrett, 1990). La force produite dans les sarcomères musculaires est transmise à d'autres sarcomères en série, puis aux sites d'attachements osseux ou tendineux par les extrémités des myofibrilles (Huijing, 1999). Les nombreux replis membranaires existants dans la jonction myo-tendineuse solidifient le lien entre le muscle et le tendon de deux façons : par l'augmentation de la surface de contact et par l'établissement d'une structure tridimensionnelle qui répartit le stress généré par les contractions musculaires (Nabeshima *et al.*, 1996).

L'augmentation de la surface de contact permet de fournir un grand nombre de liens moléculaires entre le muscle et le tendon. Deux modèles de liaison sont proposés (Figure II-4). Le premier système est lié au complexe dystrophine-glycoprotéine (Cohn et Campbell, 2000). Dans ce système, le β -dextrglycan sarcolemmal établit un lien avec la dystrophine qui est une protéine liant l'actine et la laminine-2 (Jannapureddy *et al.*, 2003). Les laminines sont des protéines hétérotrimériques en forme de croix qui ont la capacité d'interagir avec une multitude de ligands dont les intégrines et une grande variété de protéoglycans (Cohn et Campbell, 2000). Ces protéoglycans sont eux mêmes en grande concentration à la jonction myo-tendineuse et possèdent à leur tour une grande affinité pour différents types de collagènes fibrillaires (Riley, 2005). Jozsa et Kannus, (1997) suggèrent que la chaîne : actine-dystrophine- β -dextrglycan-laminine-protéoglycans-collagène fibrillaire explique en partie la transmission des forces entre le muscle et le tendon. Le deuxième système moléculaire majeur est celui de l'intégrine $\alpha 7\beta 1$ (Figure II-5). Les intégrines sont des glycoprotéines hétérodimériques transmembranaires qui servent à la fois de récepteur et de lien physique entre la cellule et son environnement extracellulaire. Les intégrines interagissent avec une multitude de protéines intracellulaires dont l'actine (Boudreau et Jones, 1999). Par son domaine extracellulaire, l'intégrine $\alpha 7\beta 1$ peut se lier avec une grande variété de molécules dont les laminines. L'existence de ce modèle est supportée par la présence de laminine-2 et d'une importante concentration d'intégrine $\alpha 7\beta 1$ à la jonction myo-tendineuse. Ces deux systèmes moléculaires, combinés à la grande surface de contact entre le tendon et le muscle, pourraient expliquer la capacité de la jonction myo-tendineuse à résister aux stress de tension.

D'autres composants biochimiques pourraient aussi jouer un rôle important dans la jonction myotendineuse comme la taline qui est une protéine existant dans les muscles squelettiques et qui

est impliquée dans la transmission de forces des filaments d'actine à la membrane plasmique. Cette protéine a été trouvée de façon concentrée dans la zone de la jonction myo-tendineuse ce qui peut suggérer son rôle physiologique pour la transmission de la force produite par le muscle au tendon (Tidball *et al.*, 1986).

II.2. Composition biochimique du tendon lui-même : Rôle des différents composants.

Le collagène est la protéine la plus abondante du tendon. Sa forme fibreuse lui permet d'attacher solidement le tendon au squelette (Viidik, 1966, 1969). La teneur en collagène dans le tendon de la queue du rat est de 60 à 65% (Parry et Craig, 1978) et représente environ 71 % de la matière sèche tendineuse chez le lapin adulte (Elliott et Crawford, 1964). La teneur en collagène du tendon peut cependant varier et représenter jusqu'à 90% de la matière sèche principalement dans les régions soumises à de fortes tensions (Nimni et Harkness, 1988).

De façon globale, les constituants majeurs du tendon sont donc l'eau (~55% du poids frais du tendon), et le collagène de type I. Le pourcentage d'eau des tendons varie en fonction de l'espèce, du stade de développement, du site anatomique, de l'hydratation et de la condition physiopathologique du tissu (Elliott, 1965). Ainsi la quantité d'eau, relativement à la masse tendineuse totale, peut varier de 53 % chez le lapin mature (Elliott et Crawford, 1965) à 85 % chez le nouveau-né humain (Elliott, 1965). Les tendons de rats contiennent quant à eux approximativement 55 à 60% d'eau (Vogel, 1977). Des études récentes en résonance magnétique nucléaire indiquent que le niveau d'hydratation des tendons influence certains liens intermoléculaires (Reichert *et al.*, 2004) ce qui affecterait les propriétés mécaniques du collagène. De façon générale, et quel qu'en soit le mécanisme, il est accepté que le contenu en eau des tissus conjonctifs influence leurs propriétés mécaniques. En effet, les tendons normaux se déforment plus facilement, sous l'effet d'une tension constante, que leurs homologues partiellement déshydratés (Haut et Haut, 1997).

Le collagène de type I pourrait représenter jusqu'à 85% du poids sec du tendon (Vogel 2003) et autour de 95% du collagène total (Riley *et al.*, 1994). Les 5% de collagène restants sont généralement des collagène de types III et V (Wang, 2006). La matrice extracellulaire (MEC) du tendon contient également les protéoglycans (PGs) avec leurs chaînes de GAGs (glycosaminoglycans) associées (autour de 1 % de la matière sèche du tendon selon Lavagnino *et*

al., 2005). Ces composants non-collagéniques pourraient fournir les liens inter-fibrillaires qui sont capables de lier une fibrille de collagène à une autre, comme un pont, et permettent ainsi la transmission de forces entre ces fibrilles de collagène (Dahners *et al.*, 2000). De plus, Masuda *et al.*, (2002) rapportent que les extrémités intra-tendineuses des fibrilles de collagène, observées en microscopie électronique, sont associées entre elles par des PGs qui permettent donc la transmission de forces entre ces extrémités de fibrilles tout au long de tendon.

D'autres composants sont aussi présents dans le tendon comme l'élastine (2% du poids sec du tendon (Jozsa et Kannus, 1997)), des glycolipides, des vaisseaux sanguins qui représentent environ 1-2% de la matrice extracellulaire selon Kjaer (2004), des glycoprotéines et, dans de très faibles proportions, de la matière inorganique. Les glycoprotéines présentes dans la matrice extracellulaire du tendon sont généralement la tenascine C et la fibronectine. La tenascine C contribue à la stabilité mécanique de la matrice extracellulaire par son interaction avec les fibrilles du collagène (Elefteriou *et al.*, 2001). La fibronectine est localisée sur la surface des fibrilles de collagène. L'augmentation de la synthèse de fibronectine pourrait faciliter la guérison du tendon d'une blessure (Williams *et al.*, 1984). Il est également à noter que d'autres types de collagène (IV, VI), des composants inorganiques ainsi que d'autres protéines non-collagéniques telles que l'ostéopontine et l'ostéocalcine peuvent être trouvées dans le tendon (Grover et Shoshan, 1980).

Des cellules sont également très présentes dans le tendon, ce sont des fibroblastes. Ces cellules, de forme allongée, sont présentes dans les espaces situés entre les paquets de fibrilles de collagène.

II.2.1. Les cellules présentes dans le tendon : Rôle des fibroblastes.

Plusieurs types de cellules sont présents dans le tendon. Par exemple, des chondrocytes, des mastocytes, des cellules endothéliales et des cellules dendritiques. Les cellules les plus communes sont les fibroblastes (ou ténoblastes et tenocytes). On retrouve les ténoblastes entre les fibres de collagène. Ce sont des cellules, de forme allongée (voir figure II-1), qui possèdent un appareil de Golgi volumineux ce qui suggère une activité de synthèse assez élevée. Les tenocytes représentent un plus faible pourcentage des cellules tendineuses mais leur concentration pourrait augmenter avec l'âge. Ces cellules ont une apparence très allongée en coupes longitudinales,

mais les coupes transversales laissent apparaître une forme étoilée. Leur ratio noyau/cytoplasme est élevé ce qui suggère une activité métabolique plus faible que celle des ténoblastes (Kannus, 2000). Les fibroblastes pourraient assurer un rôle de modulation efficace de l'activité de synthèse des éléments de la MEC (comme par exemple, les collagènes, la fibronectine et les protéoglycans) selon McNeilly *et al.*, (1996), et ils joueraient donc un rôle majeur dans l'adaptation du tendon aux différents types de stress mécaniques. En effet, ces fibroblastes sont responsables de l'entretien, du maintien, de la dégradation et du remodelage de la matrice extracellulaire (Vogel 2003). Selon Graham *et al.*, (2000), il y a, un rôle direct des fibroblastes dans la synthèse des fibrilles précoces transitoires intermédiaires de collagène (~1 µm de longueur). Ces fibrilles précoces de collagène se rassemblent par une fusion de type « tip-to-tip » pour finalement produire des fibrilles plus longues comme celles que l'on voit dans des tissus tendineux plus âgés. La présence de PGs tout au long des fibrilles de collagène permet leur fusion. Par contre, l'absence de ces PGs produit une agrégation des fibrilles de collagène de type « side-to-side ». Ainsi, les PGs aident donc à une fusion bout à bout (tip-to-tip) et inhibent une fusion latérale (side-to-side). Les fibroblastes sont aussi généralement décrits comme une source de cytokines et de facteurs de croissance (Nicholas *et al.*, 1988) qui jouent des rôles importants dans la synthèse des différents composants de la matrice extracellulaire.

Le mécanisme par lequel les fibroblastes tendineux peuvent détecter les forces appliquées sur le tendon, puis répondent à ces forces, n'est pas bien connu. Ainsi, *in vitro*, Griensven *et al.*, (2003) rapportent que les fibroblastes du tendon rotulien de l'homme augmentent leur niveau de production d'oxyde nitrique (+120%) lorsque ces cellules sont exposées à une sollicitation ou à une déformation mécanique (l'oxyde nitrique est une molécule messenger). Ces auteurs suggèrent que la production d'oxyde nitrique par les fibroblastes est une réponse à l'altération de leur microenvironnement mécanique et donc que ce produit pourrait jouer un rôle essentiel dans la modulation de la fonction de ces fibroblastes. Par contre, Mancini *et al.* (2000) rapportent que la production modérée d'oxyde nitrique pourrait augmenter la prolifération d'autres cellules comme les ostéoblastes. Au contraire, la production en concentrations élevées d'oxyde nitrique pourrait inhiber la croissance cellulaire et la synthèse d'ADN.

Screen *et al.*, (2005) ont étudié l'effet d'une tension cyclique (à 5% de déformation) sur des fascicules isolés du tendon de la queue du rat. Leurs résultats ne montrent pas d'effets de la tension cyclique de ces fascicules sur la prolifération cellulaire ni sur la production de GAGs.

Tableau II-1. Arrangement spatial des fibrilles de collagène dans différents tissus (Voet et Voet, 2005b).

Tissu	Arrangement
Tendons	Faisceaux parallèles
Peau	Feuillets de fibrilles disposées en couches d'orientations diverses
Cartilage	Pas d'arrangement particulier
Cornée	Feuillets plans entrecroisés afin de minimiser la diffusion de la lumière

Cependant, ces auteurs rapportent une super-régulation de la synthèse de collagène après 24h de stimulation et une diminution de cette synthèse de collagène lorsqu'il n'y plus de tensions cycliques. Ainsi, ces auteurs suggèrent que la tension cyclique est importante pour maintenir l'activité anabolique du tendon ainsi que le maintien de la position hiérarchique du collagène dans le tendon.

II.2.2. Le collagène.

Le collagène est une protéine fibreuse c'est à dire une molécule très allongée. Beaucoup de protéines fibreuses, comme celles des tendons, des os ou de la peau sont des matériaux structuraux qui jouent un rôle de connexion, de soutien ou de protection des organes. Ainsi, les fibrilles de collagène des différents tissus se présentent selon une organisation qui est en accord avec les fonctions de ces tissus. Dans des tissus comme les tendons et la peau (résistance au déchirement) ou le cartilage (qui a une fonction de support des charges) qui doivent résister à la tension ou/et à la compression, les fibrilles de collagène sont disposées en faisceaux parallèles pour assurer ces fonctions (Tableau II-1, Voet et Voet, 2005b). De fait, l'arrangement hiérarchique des fibrilles du collagène du tendon pourraient jouer un rôle important dans ses propriétés mécaniques notamment pour sa résistance à la traction (Lavagnino *et al.*, 2005). De plus, les propriétés visqueuses de ces fibrilles permettent leur glissement entre-elles pendant l'application de la force mécanique sur le tendon (Silver *et al.*, 2003).

Puisque le collagène est la protéine la plus abondante des tendons, nous allons nous intéresser en détails à cette protéine fibreuse, à sa structure et aux différents types de collagène qui peuvent exister dans le tendon.

II.2.2.1. La structure du collagène.

La molécule de tropocollagène (le premier élément de la construction du collagène), est longue d'environ 300 nm et possède un diamètre de 1,5 nm environ (Von den Mark, 1999). La molécule de tropocollagène est composée de chaînes polypeptidiques formées de trois chaînes d'acides aminés (Viidik, 1969).

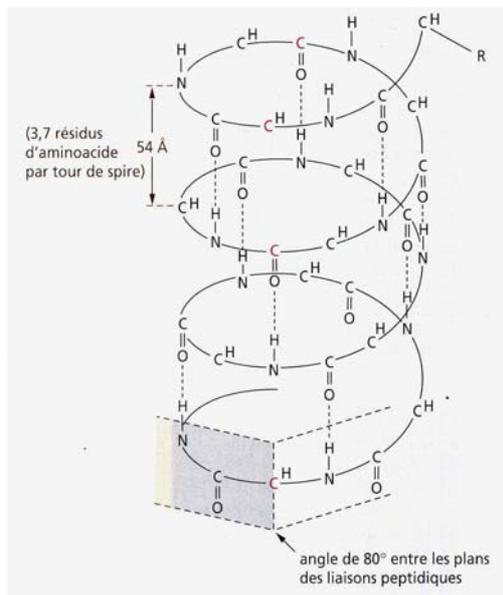


Figure II-6. Etat hélicoïdal de l'hélice α (Weil, 2005a).

Tableau II-2. Composition en acides aminés des chaînes de type α_1 , α_2 et α_3 constituantes du collagène de la peau de morue (résidus/1000 résidus totaux). (Briskey *et al.*, (1966).

Acides aminés	α_1	α_2	α_3
4-hydroxyproline	55	52	58
Acide aspartique	50	54	51
Thréonine	23.4	26.9	24.5
Sérine	70	73	73
Acide glutamique	76	62	78
Proline	98	97	96
Glycine	339	348	347
Alanine	119	107	101
Valine	15.5	19.5	20.1
Méthionine	16.7	18.3	16.8
Isoleucine	10.8	9.2	8.9
Leucine	18.8	24.4	17.5
Tyrosine	1.8	4.7	2.6
Phénylalanine	13.2	9.1	11
Hydroxylysine	5.5	9.5	5.3
Lysine	31.3	20.6	30.3
Histidine	5.2	11.5	7
Arginine	51	54	51
Tryptophane	0	0	1
Amide nitreux	43	46	54

Ces trois chaînes polypeptidiques du collagène sont parallèles et s'enroulent les unes autour des autres avec une légère torsion pour donner une structure en triple hélice. La triple hélice du collagène a 10 unités Gly-X-Y par tour d'hélice. Cette structure en triple hélice est rigide et compacte ce qui permet une grande résistance du collagène à la traction. Les chaînes polypeptidiques de collagène en extension convertissent ainsi une force de tension longitudinale en une force de compression latérale beaucoup plus facile à assumer sur presque toute la triple hélice. Ceci s'explique par des directions d'enroulement opposées des chaînes polypeptidiques de la triple hélice du collagène (Voet et Voet, 2005b)

Une chaîne polypeptidique se replie en hélice α de façon telle que chaque groupe —CO— forme une liaison hydrogène avec le groupe —NH— du résidu d'acide aminé suivant ce qui donne une forme hélicoïdale à l'hélice α (Figure II-6). Chaque chaîne comporte 3,7 résidus d'acides aminés par tour d'hélice. (Weil, 2005a).

Il faut aussi noter que si les trois chaînes polypeptidiques qui constituent la molécule de collagène sont de toutes de type α , elle ne sont pas toutes identiques au niveau de leur séquence primaire (voir des exemples dans le tableau II-2).

II.2.2.2. Les acides aminés du collagène.

Les acides aminés essentiels du collagène sont la glycine (Gly), la proline (Pro) et l'hydroxyproline (Hyp) (Briskey *et al.*, 1966). La composition en acides aminés du collagène est particulière. Ainsi, près d'un tiers de ses résidus sont des glycines (Gly) et entre 15 et 30% d'entre eux sont des proline (Pro) ou des 4-hydroxyproline (Hyp). Taskiran *et al.*, (1999) rapportent que l'hydroxyproline constitue près de 10% des acides aminés de la molécule du collagène. Ainsi la concentration en hydroxyproline est environ 5 fois plus élevée dans le collagène que dans toute autre protéine (Woessner, 1961).

D'autres acides aminés sont également présents dans le collagène comme la 3-hydroxyproline et la 5-hydroxylysine (Hyl), mais en plus petites quantités (Figure II-7). Les résidus hydroxylés sont formés après la synthèse des polypeptides du collagène quand certains résidus Pro sont transformés en Hyp par une réaction catalysée par l'enzyme prolyl-hydroxylase (Briskey *et al.*, 1966 ; Voet et Voet, 2005b). Ainsi, l'Hyp qui est présent dans le collagène est synthétisé par hydroxylation de la proline.

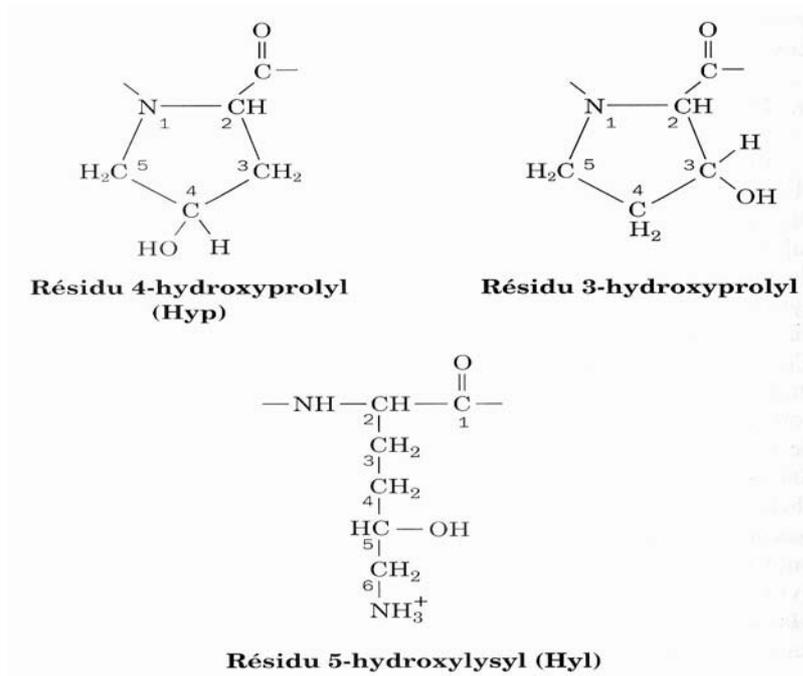


Figure II-7. Acides aminés hydroxylés existant dans le collagène (Voet et Voet, 2005b).

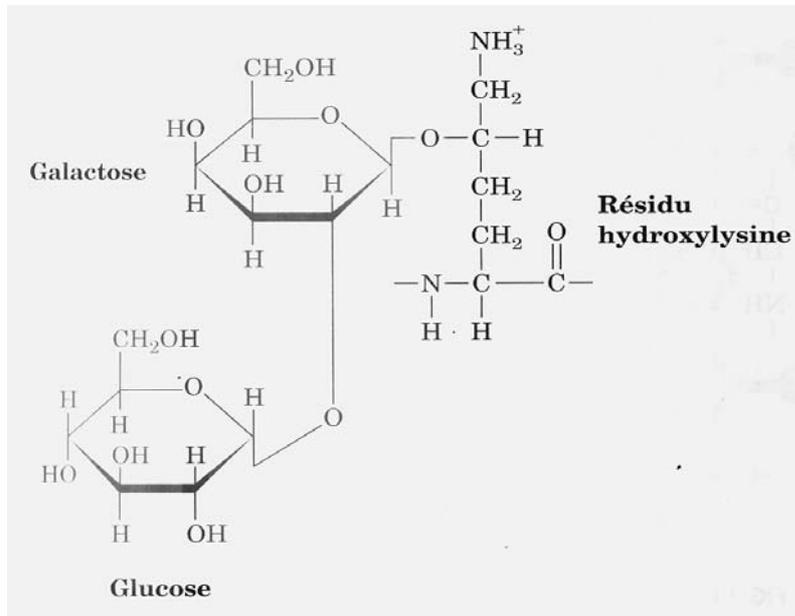


Figure II-8. Le glucose et le galactose sous forme de disaccharides existants dans le collagène (Voet et Voet, 2005b).

Tableau II-3. Description des différents collagènes pouvant s'assembler sous forme de fibrilles. [Dérivé de Jozsa et Kannus (1997) et de Voet et Voet (2005b)].

Type	Composition de la molécule	Distribution
I	$[\alpha 1(\text{I})]_2$ et $\alpha 2(\text{I})$	Tendons, os, peau, vaisseaux sanguins, cornée
II	$[\alpha 1(\text{II})]_3$	Cartilage, disques intervertébraux, tendon embryonnaire
III	$[\alpha 1(\text{III})]_3$	Vaisseaux sanguins, peau fœtale, tendon
V	$\alpha 1(\text{V})$, $\alpha 2(\text{V})$ et $\alpha 3(\text{V})$	Poumon, cornée, os, membrane basale des vaisseaux sanguins du tendon
XI	$\alpha 1(\text{XI})$, $\alpha 2(\text{XI})$ et $\alpha 3(\text{XI})$	Cartilage, corps vitreux

Rosenbloom et Harsch, (1973) suggèrent que l'hydroxyproline du collagène contribue d'une façon significative à la stabilité thermique de la triple hélice. En outre, ils suggèrent qu'il est possible que la réduction du contenu du collagène en résidus d'hydroxyproline puisse limiter la formation de la triple hélice. Par contre, Jimenez et Yankowski, (1978) suggèrent que l'effet de la teneur en hydroxyproline sur la stabilité de la conformation de la triple hélice du collagène paraît plus secondaire.

L'incubation de fibroblastes tendineux isolés d'un tendon d'embryon de poulet avec plusieurs degrés d'hydroxylation de la proline (dans plusieurs conditions expérimentales) montrent que le taux de sécrétion des molécules de procollagène par les fibroblastes est indépendant de leur teneur en hydroxyproline (Jimenez et Yankowski, 1978). Ces auteurs montrent aussi que lorsque les fibroblastes sont incubés dans des conditions anaérobies, l'hydroxylation de la proline et de la lysine est inhibée ce qui entraîne les fibroblastes à synthétiser des molécules de collagène qui manquent d'hydroxyproline et d'hydroxylysine. De plus, ces molécules de collagène ne sont pas synthétisées et accumulées à des taux normaux par les fibroblastes. L'hydroxylysine sert également à fixer des disaccharides de glucose et de galactose qui sont liés par des enzymes spécifiques au résidu Hyl du collagène (Voet et Voet, 2005b) (Figure II-8).

II.2.2.3. Les différents types de collagène.

Près de 40 types de collagène sont aujourd'hui connus (Nimni, 1988 cité par Labat-Robert *et al.*, 1990), et au moins 20 types de collagène différents sont présents dans les différents tissus d'un même mammifère. Les plus importants d'entre eux sont présentés dans le tableau II-3. Parmi ces types de collagène, les types majeurs qui se retrouvent à l'état fibreux sont les types I, II et III (Labat-Robert *et al.*, 1990).

L'unité fondamentale de la molécule de collagène de type I est une triple hélice constituée de trois chaînes polypeptidiques, (deux chaînes de type $\alpha 1$ et une $\alpha 2$) qui sont associées dans un rapport de 2 : 1 (Von den Mark *et al.*, 1999). Cette molécule a une masse moléculaire de l'ordre de 285 kD, une largeur d'environ 14 Å et une longueur de 3000 Å. Les molécules de collagène sont organisées parallèlement à l'axe de la fibrille de collagène. (Figure II-2).

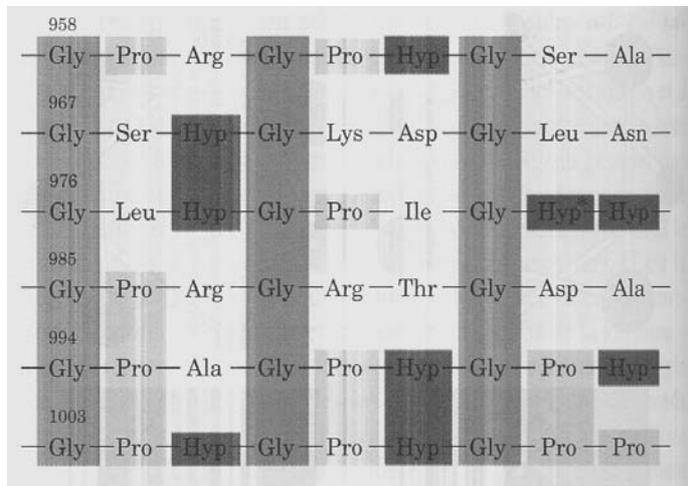


Figure II-9. Séquence en acides aminés de la triple hélice de la chaîne $\alpha 1$ de collagène (Neurath et Hill, 1979).

La séquence en acides aminés de la chaîne $\alpha 1$ du collagène de type I de bœuf, qui est semblable à celle des autres collagènes, est une répétition monotone de triplets de séquence Gly-X-Y sur une longueur de 1011 résidus (Figure II-9). Dans ces triplets répétitifs Gly-X-Y, X est souvent Pro et Y est souvent Hyp. (Voet et Voet, 2005b). La super organisation moléculaire du collagène de type I varie considérablement d'un tissu à l'autre et dépend des besoins biomécaniques du tissu (Oldberg *et al.*, 1989).

La composition des différents types de collagène pouvant s'assembler sous la forme de fibrilles est rapportée dans le tableau II-3.

II.2.2.4. Solubilité du collagène.

L'hydrolyse totale de la protéine sert à rompre les liaisons peptidiques et à libérer les aminoacides la constituant. Pour rompre ces liaisons, des acides, des bases ou des enzymes protéolytiques peuvent être utilisés.

A l'état natif, des protéines fibreuses comme le collagène sont pratiquement insolubles dans l'eau. Lorsque le collagène natif est dénaturé par l'action de la chaleur ou de certaines substances chimiques, comme l'urée par exemple, les trois chaînes d'acides aminés de la molécule de collagène se déroulent et se dissocient. Plus la molécule aura un fort degré de liaison des fibres de tropocollagène en entre-elles, plus cette dissociation (à conditions de dénaturation égales) sera peu efficace. On parle alors d'un degré de solubilité du collagène qui est plus ou moins important. Ce degré de solubilité est donc directement fonction du degré de réticulation de la molécule elle-même. Le degré de réticulation est caractéristique du tissu mais varie aussi avec l'âge de l'animal (Briskey *et al.*, 1966). Par exemple, si on considère l'effet négatif sur la tendreté de la viande joué par la présence de tissu conjonctif intramusculaire, on sait que cet effet sera plus marqué chez les animaux âgés que chez les jeunes et donc que la tendreté de la viande diminue avec l'âge des animaux. Si on considère maintenant l'effet positif de la cuisson sur la tendreté de la viande, on doit considérer que celui-ci est due à la dénaturation thermique des liens intramoléculaires du collagène qui de fait devient moins résistant aux forces de cisaillement exercées par la mastication. En conséquence, on doit aussi considérer que pour un même résultat de tendreté donné, la viande d'un animal plus âgé devra être plus cuite (plus de dénaturations thermiques) que celle d'un animal jeune, et ce afin de mieux solubiliser le collagène.

II.2.2.5. Des anomalies du collagène : Origine de plusieurs maladies.

Un groupe d'au moins 10 maladies différentes dues à des anomalies du collagène est aujourd'hui connu. Par exemple, les syndromes d'Ehlers-Danlos, sont tous caractérisés par une hyper extensibilité des ligaments des articulations et de la peau liée à la perte de rigidité de la molécule de collagène (Voet et Voet, 2005b). Avec cette maladie, la peau est fragile, se fend rapidement (même pour des traumatismes minimes), surtout au niveau articulaire, et le moindre choc provoque également facilement des ecchymoses.

Des mutations affectant le collagène de type I, par exemple, conduisent généralement à une ostéogénèse imparfaite (*osteogenesis imperfecta*). Les manifestations cliniques de ces maladies sont très variées mais peuvent aller d'une forme létale à la naissance à des formes sévères entraînant un handicap profond chez la personne atteinte.

Le simple changement d'un acide aminé peut aussi modifier profondément la structure de la molécule de collagène ou le mécanisme de formation des fibrilles. Par exemple, le remplacement de la Gly centrale par une Ala dans chacune des chaînes polypeptidiques de la molécule de collagène provoque une distorsion de la triple hélice de collagène qui entraîne des anomalies de structure de la molécule et prouve que l'intégrité structurale du collagène est indispensable à son bon fonctionnement (Voet et Voet, 2005b).

II.2.2.6. Les types de collagène existant dans le tendon et leurs rôles.

Plusieurs types de collagène sont présents dans le tendon lui-même ainsi que dans son fibrocartilage. Waggett *et al.*, (1998) rapportent que les collagènes de type I, III, V et VI sont trouvés au milieu du tendon et autour du fibrocartilage mais que leur distribution varie selon le site. D'autres types de collagène peuvent également être présents à l'interface os-tendon comme les collagènes de types IX et XI (Visconti *et al.*, 1996). Les collagènes de type VI, IX, X et XI sont présents dans le tendon lui-même en très petites quantités (Fukuta *et al.*, 1998).

Le collagène de type I représente plus de 95% du collagène total du tendon. Il représente 86% de la matière sèche du tendon. Les collagènes de types III, V, VI et IX constituent quant à eux le collagène restant (Silver *et al.*, 1992). D'après Waggett *et al.*, (1998), le collagène de type I est

nécessaire pour assurer la résistance du tendon à la force de tension ainsi que sa résistance à la déformation notamment grâce à sa capacité à s'organiser en fibres collagéniques. De même, Robinson *et al.*, (2004) assurent que le collagène de type I fournit la force fondamentale et la rigidité du tendon. Bien que le collagène de type I soit en grande partie responsable des propriétés mécaniques du tendon son comportement physiologique global doit être expliqué par l'ensemble de ses composants.

Le deuxième type de collagène majoritaire est le collagène de type III même s'il est moins organisé et présent en quantités beaucoup moins importantes que celles du collagène de type I. Benjamin *et al.*, (2002) rapportent que les collagènes de types I et III sont majeurs dans le tendon d'Achille et dans le fibrocartilage. Leur fonction principale est de fournir une limite d'élasticité au tendon. Le collagène de type III possède aussi la capacité de former des fibres. On observe toutefois que celles-ci ont un diamètre moins élevé que les fibres de collagène de type I et en conséquence leur capacité à supporter des stress de tension est inférieure à celle du collagène de type I. Le pourcentage de collagène de type III varie de 0 à 10% en fonction des tendons (Riley *et al.*, 1994). Certaines études rapportent que le collagène de type III est plus flexible que le collagène de type I. Cela suggère ainsi que le mélange des différents types de collagène changerait les propriétés mécaniques des fibrilles de collagène comme leur module d'élasticité par exemple (Silver *et al.*, 2002).

Un autre type de collagène présent dans le tendon est celui de type V. Ce type de collagène se trouve généralement mélangé aux types I et III au sein d'une même fibrille. Cela pourrait aussi suggérer que les variations des propriétés mécaniques d'un tendon à l'autre sont le reflet du mélange, en proportions différentes, de ces types de collagène (Birk *et al.*, 1991). Pour Waggett *et al.*, (1998), les collagènes de type V et de type III servent probablement à réguler le diamètre des fibrilles de collagène de type I (Keene *et al.*, 1987 ; Fleischmajer *et al.*, 1990). Birk *et al.*, (1990) rapportent aussi que le collagène de type V a la capacité de réguler la croissance des fibrilles de collagène de type I.

Le collagène de type II est quant à lui un composant prédominant de la région fibrocartilagineuse du tendon avec les types I et III mais il n'est pas présent dans le tendon lui-même (Benjamin *et al.*, 2002 ; Visconti *et al.*, 1996). Van der Rest et Garrone, (1991) rapportent également que les régions du tendon qui sont soumises à la compression sont caractérisées par des taux élevés en collagène de type II. D'après Benjamin et Evans, (1990), le collagène de type II existant dans la

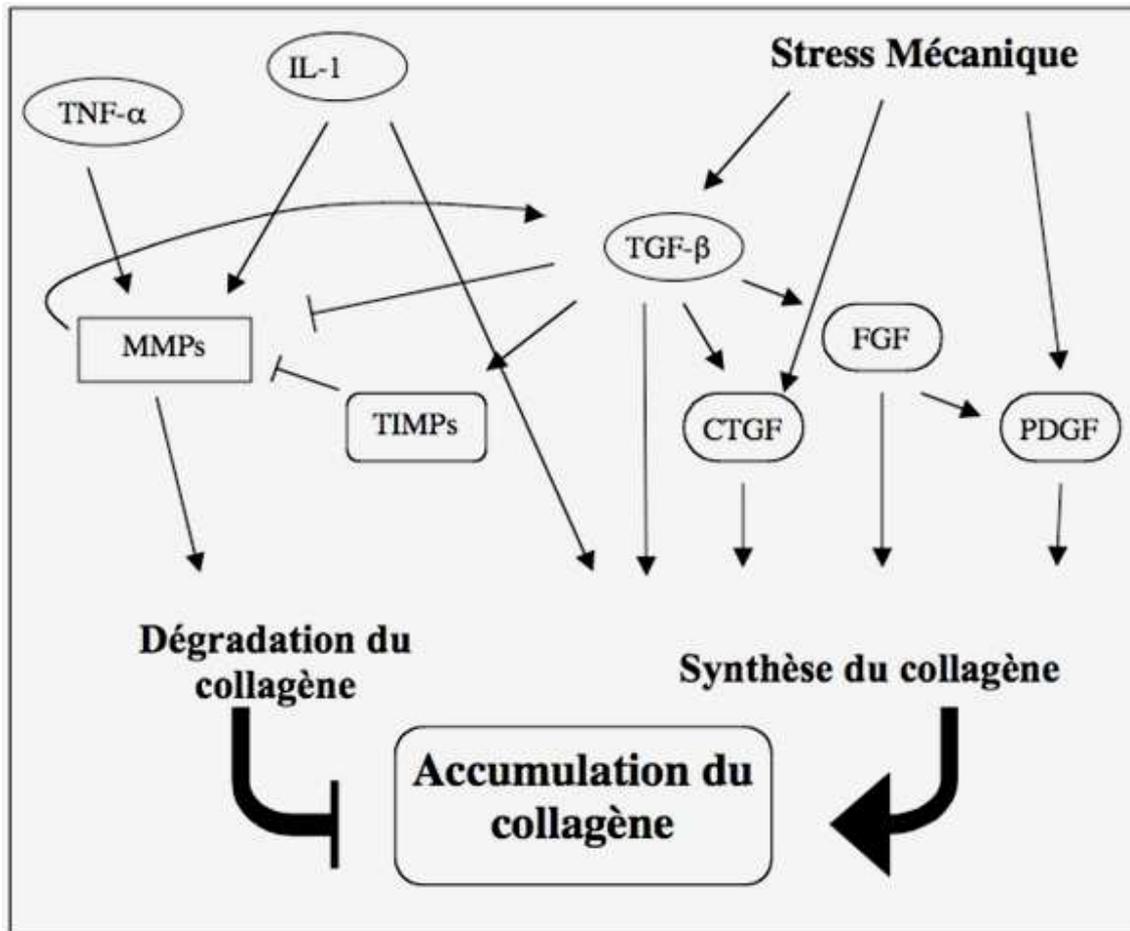


Figure II-10. Facteurs influençant potentiellement le contenu en collagène des tendons (Marsolais, 2005).

région du fibrocartilage du tendon est important et sert à maintenir le caractère transitionnel du tissu. Exceptionnellement, le collagène de type II peut être présent dans les tendons eux-mêmes qui sont fortement surchargés (Benjamin et Ralphs, 1998).

Il est à signaler que le collagène de type VI a également été détecté dans les régions soumises à la compression et à la tension dans le tendon du chien, du lapin et du poulet (Felisbino et Carvalho, 1999).

II.2.2.7. Facteurs influençant la synthèse ou la dégradation des collagènes tendineux dans la MEC.

Le stress mécanique ainsi que différents facteurs de croissance et cytokines comme le TGF- β (Transforming growth factor-beta), l'IGF-I (Insulin-like growth factor I), IL-1 (Interleukin 1), IL-4 (Interleukin 4), le CTGF (Connective tissue growth factor) et le FGF (Fibroblast growth factors) peuvent induire une augmentation de la synthèse de collagène dans les fibroblastes tendineux (Kjaer, 2004) (Figure II-10).

Les effets des facteurs de croissance et du stress mécanique sur la synthèse de collagène sont reliés entre eux car le stress mécanique permet d'augmenter la synthèse de ces différents facteurs de croissance (O'Callaghan et Williams, 2000) et donc la synthèse du collagène. La synthèse de collagène due au stress mécanique est partiellement dépendante de la libération de facteurs de croissance car dans les cellules stressées mécaniquement, la neutralisation du TGF- β diminue la synthèse de collagène (Gutierrez et Perr, 1999). Par contre, il est généralement admis que le facteur TGF- β induit directement la synthèse de collagène par l'activation de certains éléments de réponse. Le TGF- β pourrait également induire l'expression d'autres facteurs de croissance comme le CTGF et le FGF (Strutz *et al.*, 2001) qui induisent quant à eux la synthèse de collagène et favorisent la stabilisation de l'ARN messager des chaînes $\alpha 1$ et $\alpha 2$ du collagène de type I (Sato *et al.*, 2004). Tous ces mécanismes sont donc reliés entre eux et plusieurs facteurs pourraient agir concomitamment pour finalement mener à la régulation de la synthèse du collagène tendineux.

D'autres facteurs intrinsèques peuvent influencer la régulation de la synthèse du collagène par les cellules tendineuses comme l'âge, la nutrition, la prédisposition anatomique du tendon, le poids corporel...etc. Des facteurs extrinsèques peuvent également influencer ces mécanismes comme

une force excessive appliquée sur le tendon, une intensité élevée de stress mécanique, la fatigue mécanique, etc. (Riley, 2004).

II.2.2.8. Pathologie du tendon.

Le terme tendinopathie est utilisé pour exprimer la pathologie du tendon. Les tendinopathies ne sont pas bien caractérisées et plusieurs théories ont été suggérées pour expliquer leurs origines. Par exemple, l'accumulation de microtraumatismes (dus à la compression des vaisseaux sanguins) au niveau des fibres tendineuses peut dépasser la capacité réparatrice intrinsèque du tendon ce qui pourrait induire une perte graduelle de fonction des fibres de collagène ainsi qu'une désorganisation de ces fibres (Archambault *et al.*, 1995). La perte d'énergie se produisant lors de stress cycliques peut faire monter la température des tendons jusqu'à 45°C ce qui induirait la mort des tenocytes et pourrait donc affecter conséquemment la fonction de réparation des tendons (Birch *et al.*, 1997). Les stress mécaniques pourraient entraîner directement certains dommages de la matrice tendineuse et donc diminuer la capacité réparatrice du tendon en induisant la mort des tenocytes. La combinaison de la dégénérescence de la MEC et de la diminution du potentiel de réparation du tendon pourrait ainsi se traduire par une tendinose (Marsolais, 2005). La tendinose est essentiellement caractérisée au niveau histologique par une désorientation et une séparation des fibres de collagène dans le tendon. D'autres tendinopathies sont également connues comme la tendinite et paratendinite. La tendinite est caractérisée histologiquement par une dégénérescence du tissu accompagnée d'une déchirure et de l'accumulation de certaines cellules comme les fibroblastes et les myofibroblastes (Maffulli *et al.*, 2003).

II.2.3. Les Protéoglycans (PGs).

Les protéoglycans sont des macromolécules qui appartiennent à la famille des glycoprotéines. Ils sont constitués d'un corps protéique (ou protéine centrale) auquel sont attachés de façon covalente des chaînes polysaccharidiques appelées glycosaminoglycans (Delehedde *et al.*, 2002). De nombreux types de protéines centrales ont été caractérisés et plusieurs type de

Tableau II-4. Quelques protéoglycans : masse moléculaire de leurs corps protéiques et leurs types de chaînes de GAGs associées (Voet et Voet, 2005a).

Protéoglycan	Masse moléculaire approximative de la protéine centrale (kD)	Type de GAG (Nombre)
Petits protéoglycans riches en leucine		
Decorin	40	DS/CS (1)
Fibromoduline	42	KS (2-3)
Ostéoglycine	35	KS (2-3)
Protéoglycans interagissant avec l'acide hyaluronique		
Aggrecan	220	CS (~100), KS (~30)
Versican	265-370	CS/DS (10-30)
Neurocan	136	CS (3-7)

* : CS, chondroïtine sulfate ; DS, dermatane sulfate ; KS, kératane sulfate (Lozzo, 1998).

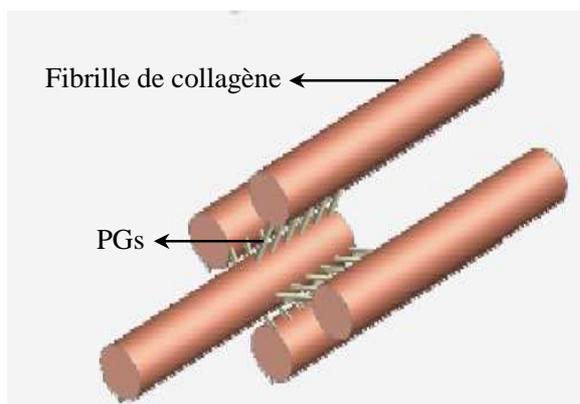


Figure II-11. Connexions entre les fibrilles du collagène par les PGs (Vesentini *et al* 2001).

chaînes de GAGs leur sont attachées (voir tableau II-4). Les PGs sont abondants dans la matrice extracellulaire de tous les tissus conjonctifs. Ils se trouvent également sur les surfaces des cellules (Morgelin *et al.*, 1988). Les cartilages sont particulièrement riches en PGs qui constituent 50% de leur poids sec (Vincent *et al.*, 1982).

Certaines études indiquent que les PGs sont orientés afin que leurs GAGs soient hélicoïdalement distribués tout au long des fibrilles de collagène (Vidal et Mello, 1984). Ces PGs sont ainsi vu comme des filaments attachés régulièrement aux fibrilles du collagène (Figure II-11, Scott, 1985). Ces filaments de PGs sont transversaux et longitudinaux dans le tendon (Cribb et Scott, 1995). Ces auteurs proposent le concept de « proteoglycan bridges » qui joueraient aussi un rôle dans la transmission de force entre les fibrilles du collagène et fourniraient donc aux tissus collagéniques leur résistance mécanique. L'attachement des PGs sur la surface des fibrilles de collagène est spécifique à certaines régions de la fibrille (Scott, 1984). Cette interaction entre les PGs et la surface de la fibrille du collagène permettrait de contrôler le diamètre des fibrilles du collagène ainsi que le degré de réticulation des fibrilles de collagène au cours du développement (Scott *et al.*, 1981).

II.2.3.1. Les différents types de Protéoglycans.

Il existe trois classes de protéoglycans :

- Les petits PGs qui contiennent une protéine globulaire avec une ou deux chaînes de GAGs. Le corps protéique de ces petits PGs est constitué de 10 modules répétés de 23 résidus d'acides aminés parmi lesquelles la leucine est la plus fréquente (Iozzo, 1998). Cette famille de PGs contient le decorin, le biglycan, le lumican, le fibromodulin, l'epiphykan et le keratocan (Robinson *et al.*, 2005).

- Les larges PGs qui contiennent une chaîne polypeptidique linéaire, sur laquelle ~5 à 10 chaînes de GAGs sont attachées, tel que le versican.

- Les très larges PGs, qui sont constitués d'une chaîne polypeptidique longue, sur laquelle plus de 100 chaînes de GAGs sont attachées, tel que l'aggrecan.

Les proportions des différents types de PGs varient considérablement d'un tissu à l'autre. Ainsi, dans le cartilage, les PGs larges représentent plus de 95% des PGs totaux, alors que dans les

tissus fibreux comme le tendon, les petits PGs représentent près de 90% des PGs totaux (Vogel *et al.*, 1984).

II.2.3.2. Rôles des Protéoglycans.

Dans chaque tissu conjonctif, les PGs existent dans un milieu qui est riche en collagène. Plusieurs études suggèrent que les PGs peuvent influencer la formation et la localisation des fibrilles de collagène dans la matrice extracellulaire (Vogel *et al.*, 1984). Graham *et al.*, (2000) rapportent également que les PGs sont impliqués dans l'assemblage des fibrilles de collagène après leur formation, cependant les aspects moléculaires et cellulaires de cette fonction ne sont pas bien claires.

Les protéoglycans occupent des domaines larges à l'intérieur du réseau de collagène en créant des liens entre les différents composants de la matrice extracellulaire et les fibrilles de collagène (Bengtsson *et al.*, 1995). Il sont donc capables de transmettre une force d'une fibrille à une autre (Robinson *et al.*, 2004). D'autres études rapportent également que le decorin, le lumican et la fibromoduline pourraient jouer un rôle important dans la maturation et l'organisation de ces fibrilles de collagène (Graham *et al.*, 2000).

Les PGs sont également capables d'immobiliser l'eau dans le tissu qui les contient (Bjornsson et Heinegard, 1981 ; Screen *et al.*, 2002) et ils sont donc capables de maintenir un espace et une hydratation entre les fibrilles de collagène. Ce rôle physiologique des PGs dépend largement de leur capacité à remplir les espaces. (Carney, 1986). Ainsi, les PGs pourraient influencer l'intégrité structurelle d'un tissu comme le tendon en créant un milieu ou un microenvironnement hydraté (Screen *et al.*, 2002). Cette interaction spécifique entre les fibrilles de collagène et les PGs sert probablement à organiser la matrice extracellulaire qui participe à la réponse mécanique du tendon aux différents types de forces qui lui sont appliquées (Cribb et Scott, 1995). Scott et Orford (1981) suggèrent également que les PGs pourraient inhiber la calcification dans le tendon en occupant les trous dans les zones vides.

Malgré leur petite quantité dans le tendon (autour de 1 à 5% de la matière sèche dans la plupart des tendons selon (Vogel, 2003 ; Vogel et Heinegard, 1985), les PGs permettent aux fibrilles de collagène de glisser les unes contre les autres ce qui rend le tendon plus flexible (Carvalho *et al.*,

2000). Hae Yoon *et al.*, (2003) rapportent que le decorin est un PG majeur dans le tendon *gastrocnemius* du poulet mais que d'autres PGs sont également présents comme le biglycan, le fibromodulin, le lumican et le versican.

La distribution de ces PGs dans le tendon est variable. Ainsi, Waggett *et al.*, (1998) rapportent que le decorin, le biglycan, le fibromodulin et le lumican sont présents au milieu du tendon mais aussi dans le fibrocartilage bien que leur distribution diffère souvent d'un site à l'autre. La concentration en PGs (ou leur distribution) varie donc considérablement entre les différentes régions tendineuses selon le type de force ou de stress appliqué sur ces régions et ce afin de répondre aux fonctions spécifiques du tendon (Robinson *et al.*, 2005). En raison de leur nature hydrophile et de l'incompressibilité de l'eau, les zones soumises à des stress de compression sont généralement riches en PGs (3,5 % de la masse sèche) comparativement aux zones de tension où ils représentent 0,2–0,5% de la masse sèche (Koob et Vogel, 1987). De même, Carvalho *et al.*, (2000) et Feitosa *et al.*, (2006) notent que la teneur en PGs dans les régions soumises à la compression est 2-3 fois plus élevée en comparaison à celle des régions soumises à la tension dans le même tendon. Robbins *et al.*, (1997) montrent par ailleurs que la tension du tendon provoque une synthèse du decorin alors que sa compression stimule la synthèse de l'aggrecan. Cela pourrait suggérer que le type de PGs, ainsi que les types de GAGs associés, pourrait jouer un rôle prépondérant dans les propriétés mécaniques du tendon. Pour Waggett *et al.*, (1998), dans le tendon et dans le fibrocartilage, le niveau et la distribution des différentes molécules de PGs détectés (et parallèlement les différents type de collagènes présents) dans la matrice extracellulaire du tendon reflètent directement la variation de la force appliquée sur les différents sites. Ainsi, le milieu du tendon qui transmet largement la force d'étirement est caractérisé par des molécules qui sont plutôt fibreuses (comme le collagène de type I) et le decorin. Par contre, les fibrocartilages qui doivent résister à la compression contiennent plus de molécules typiques des cartilages comme par exemple le collagène de type II et l'aggrecan (Bengtsson *et al.*, 1995). Certaines études montrent aussi la présence de petits PGs tels que le decorin dans les régions du tendon exposées à la tension et à la compression alors que le fibromodulin n'est lui présent que dans les régions du tendon exposées à la tension (Benvides *et al.*, 2004 ; Nurminskaya et Birk, 1996). Ces auteurs suggèrent donc un rôle important de ces PGs dans les propriétés mécaniques du tendon et la présence d'une réponse adaptative des fibroblastes aux besoins du tendon pour faire face aux différents types de forces mécaniques qu'il doit subir.

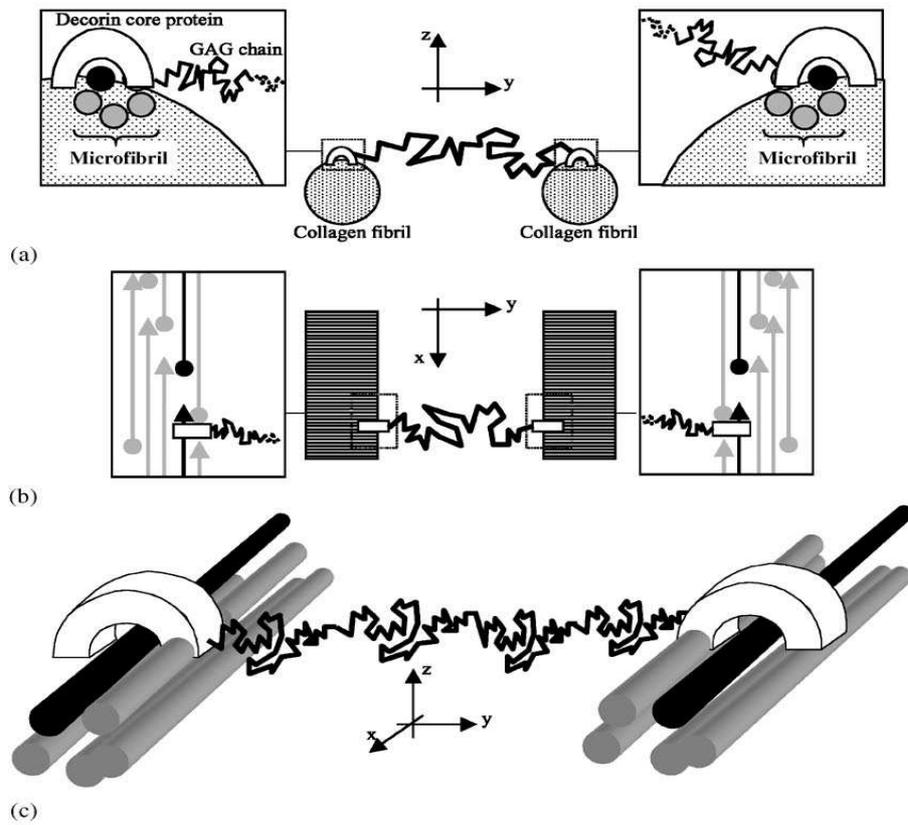


Figure II-12. Connections entre les fibrilles du collagène via les PGs (ici decorin) et les chaînes des GAGs associées (Vesentini *et al.*, 2005).

Nurminskaya et Birk, (1996), chez le poulet, suggèrent que le fibromodulin pourrait également jouer un rôle dans la stabilisation des fibrilles du collagène et faciliter l'interaction entre les différents composants de la matrice extracellulaire

II.2.3.2.1. Le Decorin.

Puisque les petits PGs représentent près de 90% des PGs totaux dans le tendon (Vogel *et al.*, 1984) et que le decorin est un protéoglycan majeur dans le tendon (Hae Yoon *et al.*, 2003), il nous semble important de l'étudier en détails.

Le decorin représente autour de 1% de la matière sèche du tendon (Jozsa et Kannus, 1997). Cette molécule est localisée sur la surface de la fibrille de collagène et dans sa portion centrale (Graham *et al.*, 2000). Cette molécule est composée d'un corps protéique sur lequel est attaché une chaîne latérale de chondroïtine sulfate ou de dermatan sulfate (Raspanti *et al.*, 1997). Une seule chaîne de GAGs est attachée de façon covalente au corps protéique du decorin et est principalement alignée orthogonalement à l'axe principal de la fibrille de collagène (Scott *et al.*, 1981). La longueur de cette chaîne de GAGs varie entre 60 et 160 nm (Pins *et al.*, 1997). Le decorin a un poids moléculaire de 87 à 180 kDa (Rosenberg *et al.*, 1985), alors que son corps protéique a une masse moléculaire de l'ordre de ~40 à 45 kDa (voir tableau II-4) (Redaelli *et al.*, 2003). Scott (1993) rapporte que le corps protéique du decorin appartient à une famille de protéines qui contient plusieurs structures répétées riches en leucine et qui sert à lier spécifiquement les bandes de fibrilles du collagène du type I. L'étude de Kresse *et al.*, (1994) montre que le decorin pourrait également lier les collagènes de type II et VI.

Le decorin est donc principalement localisée tout au long de la fibrille de collagène de type I. Il est attaché sur la surface de la fibrille par des liaisons non covalentes (Scott et Orford, 1981) et s'étend latéralement d'une fibrille à l'autre (Figure II-12) en maintenant un espace et une hydratation entre les fibrilles du collagène (Scott, 1988). Cela pourrait suggérer un rôle important du decorin dans les propriétés viscoélastiques du tendon (Robinson *et al.*, 2004). Le decorin aide aussi à l'alignement des sites de pontage des molécules de collagène dans le tendon et facilite ainsi le glissement des fibrilles de collagène pendant la déformation mécanique (Pins *et al.*, 1997). Le decorin est associée aux fibrilles de collagène les plus épaisses en diamètre, dans le

tendon, ce qui lui confère un rôle important dans la fonction de résistance du tendon à une force de tension (Kuc et Scott, 1997).

D'autres études montrent que le decorin pourrait être impliquée dans la régulation et le métabolisme des fibrilles de collagène dans le tendon (Neuzil et Valdiguié, 2004). Il est donc nécessaire pour la fibrillogénèse du collagène y compris pour le taux de formation et la taille finale (en diamètre) des fibrilles de collagène (Silver *et al.*, 2003 ; Ezura *et al.*, 2000). Kresse *et al.*, (1994) rapportent que le decorin et le biglycan sont associés, par leurs corps protéiques, à la fibronectin ce qui produit des effets anti-adhésifs pour les fibroblastes et le TGF- β dans sa fonction de récepteur.

II.2.3.2.2. Autres Protéoglycans du tendon.

L'aggrecan est un très large PG existant en grande quantité dans la matrice extracellulaire notamment dans les régions exposées à la compression (fibrocartilage du tendon). Il peut avoir plus de 100 chaînes de chondroïtine sulfate. Son poids moléculaire est ~1 million Da (Vogel, 2004). L'aggrecan est un PG existant dans le tendon et il pourrait y jouer un rôle important dans le déterminisme de ses propriétés mécaniques notamment celles liées à la rigidité et à la résistance du tendon à la compression (Vogel, 2003). Cette résistance à la compression pourrait être expliquée par la capacité de l'aggrecan à retenir facilement de l'eau (Vogel et Koob, 1989). Robbins *et al.*, (1997) montrent également que la synthèse de l'aggrecan est stimulée par l'action de la force de compression appliquée sur le tendon.

Le versican est un PG existant également dans le tendon. Dans la molécule de versican, 12 à 15 chaînes latérales de chondroïtine sulfate sont associées de façon covalente à un corps protéique central (Krusius *et al.*, 1987). Zimmermann et Ruoslahti, (1989) suggèrent que le versican pourrait jouer un rôle dans l'attachement cellulaire, la migration, la prolifération et l'assemblage des fibrilles dans la matrice extracellulaire.

D'autres membres de la famille des petits PGs comme le biglycan (qui a deux chaînes de dermatan sulfate), le fibromodulin et le lumican sont aussi détectables dans le tendon. (Vogel, 2003). Le fibromodulin et le biglycan constituent autour de 0.5% de la matière sèche du tendon (Kjaer, 2004). Le biglycan est particulièrement présent dans les régions fœtales du tendon qui seront exposées à la compression après la naissance (Cribb et Scott, 1995).

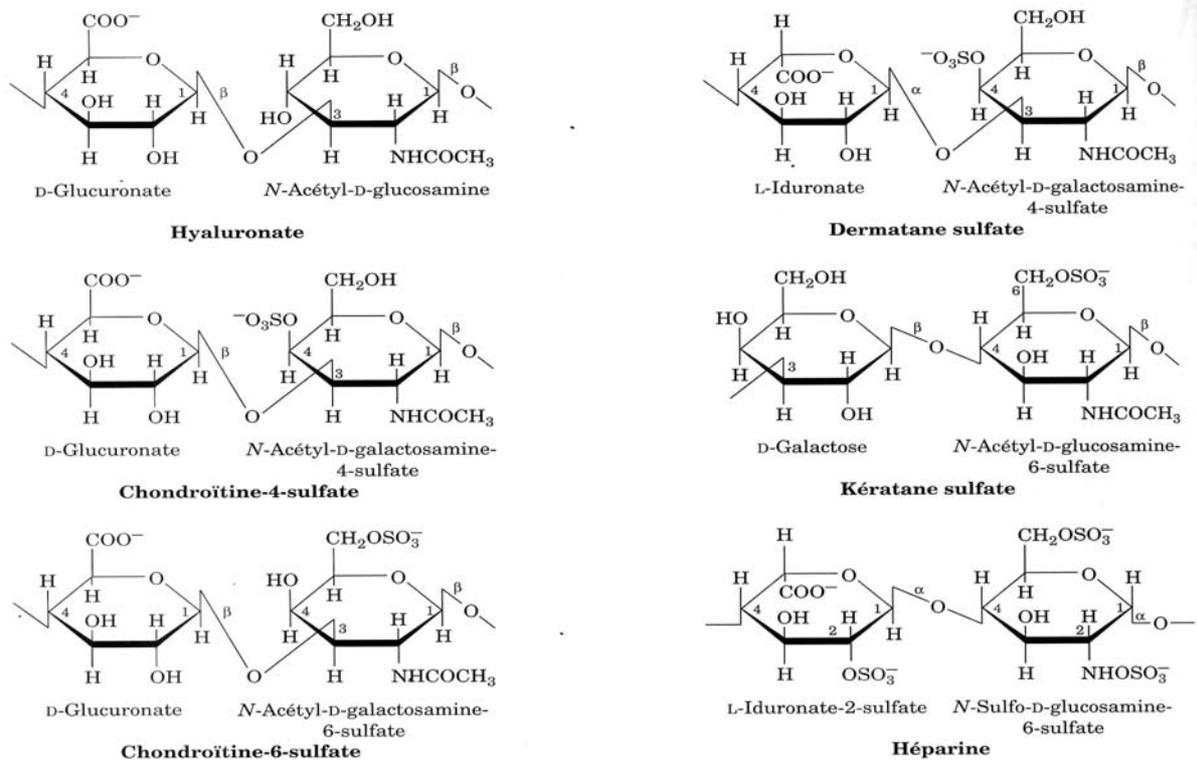


Figure II-13. Les unités disaccharidiques répétitives des glycosaminoglycans les plus courants (Voet et Voet, 2005a).

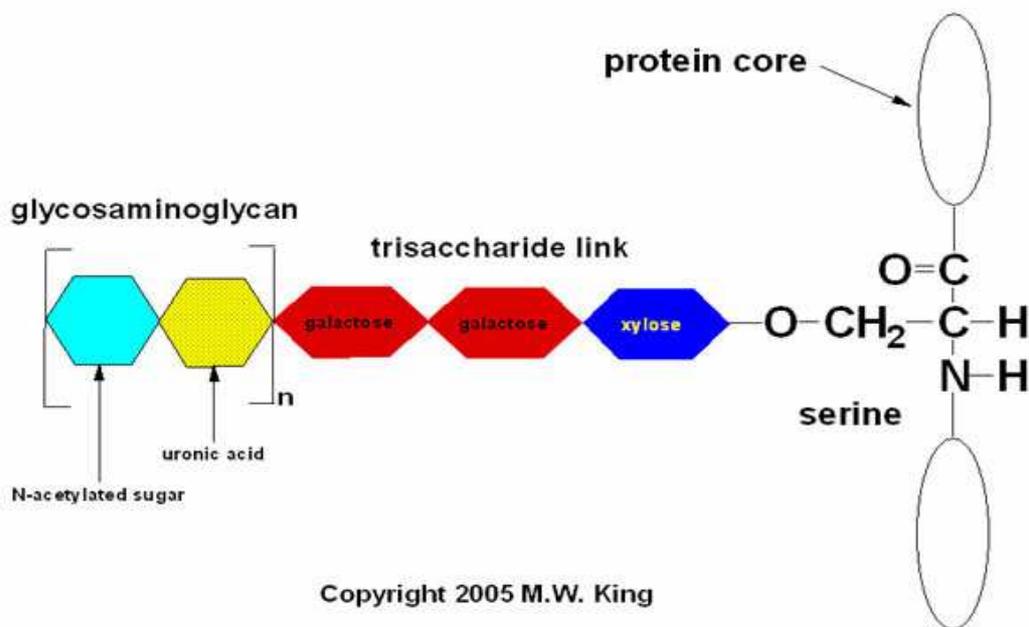


Figure II-14. Structure d'un GAG fixé sur son corps protéique par une région de liaison.

[Source : web.indstate.edu/thcme/mwking/glycans.html]

II.2.4. Les glycosaminoglycans et leurs types.

Les GAGs (glycosaminoglycans) sont des chaînes de polysaccharides linéaires constitués de la répétition d'unités disaccharidiques de longueurs variables. Ces unités se composent d'un acide uronique (acide glucuronique=GlcA ou iduronique=IdoA) et d'un sucre aminé de type hexosamine (glucosamine (GlcN) ou galactosamine (GalN)), substitué ou non par un groupement acétyl ou sulfate sur la fonction amine (Figure II-13). Ces sucres sont variables au niveau de la position de la sulfatation qui peut se produire sur un atome N- ou O-. Ce type de sulfatation augmente encore plus leur hétérogénéité (Hadad *et al.*, 1996). Les chaînes de GAGs sont constituées de 15 à plusieurs centaines d'unités disaccharidiques, voire plusieurs milliers dans le cas de l'acide hyaluronique. Les GAGs sont donc des molécules fortement chargées négativement ce qui constitue une différence principale entre les protéoglycans et les autres glycoprotéines (Vanpouille, 2003). Les chaînes de GAGs sont attachées au corps protéique par une zone linéaire dite de 'liaison'. Par exemple, le chondroïtine sulfate, l'héparan sulfate et l'héparine sont attachés au corps protéique par une région de liaison composée des oligosaccharides suivants : l'acide glucuronique, le galactose et le xylose. Le xylose est lui-même lié par un groupe hydroxyl à un résidu sérine du corps protéique (Figure II-14, Vincent *et al.*, 1982).

Les GAGs existent sous plusieurs types. Ces types se différencient l'un de l'autre par la structure du disaccharide, la linéarité ou la ramification de la chaîne, le degré de sulfatation, le poids moléculaire, l'incorporation dans les PGs, la distribution dans l'organisme et le rôle physiologique (Neuzil et Valdiguié, 2004). Six classes des GAGs ont été identifiées et constituent l'acide hyaluronique, le kératane sulfate, l'héparane sulfate, la chondroïtine sulfate, le dermatane sulfate et l'héparine (Hadad *et al.*, 1996).

II.2.4.1. L'acide hyaluronique (ou hyaluronane).

C'est un GAG non sulfaté qui ne semble pas être lié de façon covalente à un corps protéique (Prehm, 1983). Il possède une chaîne non ramifiée qui contient autour de 250 à 25000

unités disaccharidiques constituées d'acide D-glucuronique et de *N*-acétyl-D-glucosamine (Figure II-13) pour un poids moléculaire de 106 Daltons.

L'acide hyaluronique peut exister dans des tissus conjonctifs lâches ou dans certains liquides. Il semble jouer un rôle dans la formation des PGs comme, par exemple, l'aggrécan dans le cartilage (Fraser *et al.*, 1997 ; Weigel *et al.*, 1997).

L'acide hyaluronique est également un glycosaminoglycan important de la substance fondamentale du liquide synovial (le liquide qui lubrifie les articulations), et de l'humeur vitrée des yeux.

Les caractéristiques structurales du hyaluronane correspondent à ses fonctions biologiques et en particulier sa masse moléculaire élevée en fait une molécule rigide très hydratée qui, en solution, peut occuper un volume près de 1000 fois supérieur au volume occupé à l'état sec. (Voet et Voet, 2005a).

II.2.4.2. Les chondroïtines sulfates (Figure II-15).

Ce sont des molécules linéaires qui consistent en l'alternance d'unités disaccharidiques composées de disaccharides répétés (GlcUA- β 1,3-GalNAc, Figure II-15). En général, sur une même chaîne de chondroïtine sulfate, les résidus de *N*-acétylgalactosamine sont majoritairement voire entièrement sulfatés en position 4 ou 6. Cette différence permet de distinguer le chondroitin-4-sulfate du chondroitin-6-sulfate. (Silbert *et al.*, 1997 ; Neuzil et Valdiguié, 2004). Les deux chondroïtines sulfates se trouvent séparément ou en mélange selon les tissus. (Voet et Voet, 2005a).

Le chondroïtine-4-sulfate est un GAG sulfaté et un constituant majeur du cartilage et d'autres tissus conjonctifs où des résidus *N*-acétyl-D-galactosamine-4-sulfate remplacent les résidus de *N*-acétyl-D-glucosamine du hyaluronate. (Voet et Voet, 2005a)

Le chondroïtines-6-sulfate est sulfaté au niveau du C₆ de ses résidus *N*-acétyl-D-galactosamine.

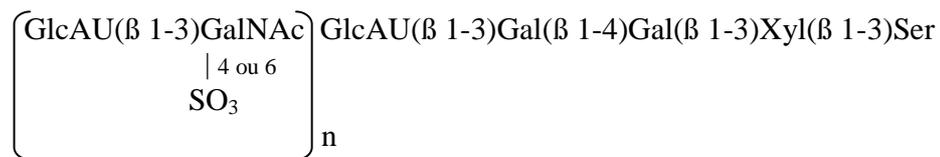


Figure II-15. Schéma général de la structure du chondroïtine-4-sulfate ou du chondroïtine-6-sulfate (Weil, 2005b).

II.2.4.3. Le dermatane sulfate.

Ce GAG est hautement sulfaté et existe dans plusieurs tissus comme les tendons ou la peau. Il est plus complexe que les chondroïtines sulfates et s'en différencie par le remplacement de l'acide glucuronique par de l'acide iduronique et par la sulfatation dans la position 2 de l'IdUA et de la position 4 du GalNAc (Figure II-13, Hadad *et al.*, 1996 ; Neuzil et Valdiguié, 2004). La présence d'un acide iduronique suffit à définir ce GAG comme un dermatane sulfate plutôt qu'un chondroïtine (Sugahara et Kitagawa, 2000).

II.2.4.4. Le kératane sulfate.

Le disaccharide du kératane sulfate contient du galactose mais pas d'acide hexuronique (Figure II-13, Hampson et Gallagher, 1984). Il contient des résidus alternés de D-galactose et de N-acétyl-D-glucosamine-6-sulfate. C'est le plus hétérogène des principaux glycosaminoglycans car sa teneur en sulfate est variable et qu'il contient de petites quantités de fucose, de mannose, de N-acétylglucosamine, et d'acide sialique. (Voet et Voet, 2005a).

Le kératane sulfate est lié à son corps protéique par des liaisons en -O- et en -N. Les groupes sulfates se situent généralement en C₆ de la glucosamine et occasionnellement en C₆ du galactose. Le kératane sulfate se retrouve dans le tendon mais aussi dans les cartilages articulaires.

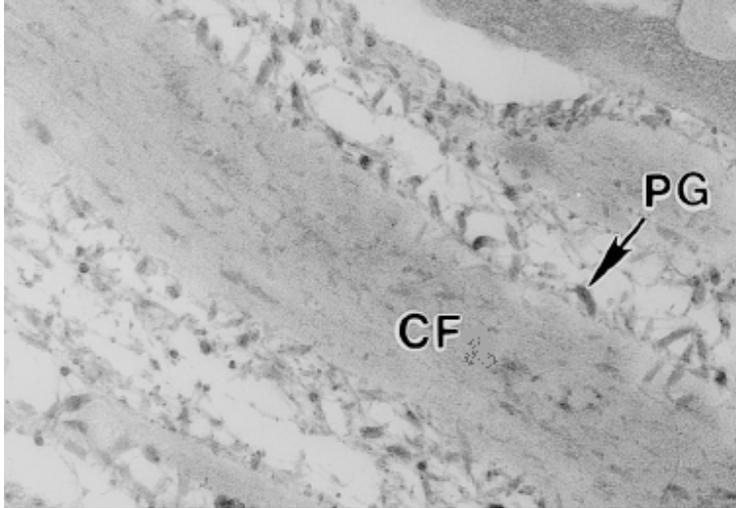


Figure II-16. Photo en microscopie montrant les fibrilles du collagène (CF) et leurs connections aux PGs (Vesentini *et al.*, 2001).

II.2.4.5. L'héparine et l'héparane sulfate.

L'héparine (Figure II-13) est plus fortement sulfatée que les héparanes sulfates. Elle est constituée d'unités disaccharidiques très sulfatés (Neuzil et Valdiguié, 2004).

L'héparine est un glycosaminoglycan dont le degré de sulfatation varie et est constituée principalement de résidus alternés de D-iduronate-2-sulfate et de *N*-sulfo-D-glucosamine-6-sulfate. On trouve en moyenne 2-5 groupements sulfates par unité disaccharidique. L'héparine contrairement aux autres glycosaminoglycans, n'est pas un constituant des tissus conjonctifs, mais se trouve presque exclusivement dans les granules intracellulaires des mastocytes qui bordent les parois artérielles notamment dans le foie, les poumons et la peau. Sa composition est beaucoup plus variable avec moins de groupements *N*- et *O*- sulfatés et plus de groupements *N*-acétyles (Voet et Voet, 2005a).

II.2.4.6. Des glycosaminoglycans du tendon.

Malgré leur faible quantité les GAGs, qui représentent moins de 5% de la matière sèche totale du tendon, pourraient jouer un rôle important dans les propriétés biomécaniques du tendon. En effet, une étude précédente a montré que les GAGs servent à lier les fibrilles du collagène l'une à l'autre avec le corps protéique des PGs associés et fournissent donc des connections inter fibrilles (Derwin *et al.*, 2001, Figure II-16). Cette simple architecture suggérerait leur rôle sur l'intégrité mécanique de la structure du tendon. Ainsi, il a aussi été suggéré que les GAGs et les molécules de PGs associés seraient capables de transmettre les forces d'une fibrille de collagène à une autre (Redaelli *et al.*, 2003).

Les GAGs sont des molécules fortement chargées négativement qui peuvent donc fixer de larges quantités de molécules d'eau dans les tissus conjonctifs. Leur présence permet de fournir à ces tissus des propriétés visco-élastiques permettant le glissement entre elles des fibrilles de collagène lors de l'action mécanique (Pins *et al.*, 1997).

Les GAGs majeurs existants dans le tendon sont des GAGs sulfatés. Dow et Wang, (1998) suggèrent que la sulfatation des GAGs pourrait jouer un rôle essentiel dans l'interaction entre les différents composants de la matrice extracellulaire ce qui influe sur le microenvironnement local de la MEC. Brunner *et al.*, (1998) suggèrent également que les GAGs sulfatés produits dans la

MEC sont capables d'activer des facteurs de croissance ce qui pourrait moduler le métabolisme dans les tissus où se trouvent ces sGAGs.

Le dermatane sulfate est un GAG dominant dans le tendon (80-100 mg UA/100mg de la matière sèche, Reinboth *et al.*, 2000). Le nombre de molécules de dermatane sulfate qui sont attachées à la surface des fibrilles de collagène (de diamètre 50 nm) est de l'ordre de 10 à 20 molécules (Scott *et al.*, 1983 cité par Scott, 1984). Le dermatane sulfate est lié régulièrement et spécifiquement à la surface des fibrilles de collagène du tendon contrairement au chondroïtine sulfate et au hyaluronane qui sont aussi liés à la surface des fibrilles du collagène mais par des liaisons qui ne sont pas constantes (Scott, 1984).

Les autres GAGs dominants dans le tendon sont les chondroïtines sulfates et le hyaluronane. L'héparane sulfate se trouve également dans le tendon mais en quantité beaucoup moindre. Par contre, l'héparine n'est pas trouvée dans le tendon (Reinboth *et al.*, 2000). Hae Yoon *et al.*, (2003) rapportent que le chondroitin-4-sulfate est un GAG majeur dans le tendon *gastrocnemius* du poulet. Ces auteurs rapportent également que le kératane sulfate se retrouve aussi en grande quantité dans ce tendon.

II.3. Sources de variations des paramètres biochimiques, structuraux et morphologiques du tendon.

Les éléments constitutifs du tendon pourraient varier pour répondre à des besoins spécifiques. Plusieurs facteurs pourraient agir différemment sur la composition biochimique du tendon et/ou sur sa composition structurale ou morphologique et donc finalement sur le comportement biomécanique du tendon. En général, les facteurs retenus comme pouvant influencer le plus le tendon sont l'âge et le niveau d'activité physique. D'autres facteurs pourraient cependant aussi agir sur le tendon comme le niveau de stress mécanique appliqué sur le tendon, la fatigue mécanique, la nutrition, la prédisposition anatomique du tendon, le poids corporel, le rôle physiologique du tendon dans le corps d'animal (tendon extenseur ou fléchisseur)...etc. Ces facteurs pourraient influencer la régulation de la synthèse des différents composants de la matrice extracellulaire par les cellules tendineuses.

II.3.1. L'âge des animaux.

L'âge des animaux est un facteur important qui pourrait jouer sur la composition biochimique du tendon notamment au niveau du collagène. Ainsi, Voet et Voet, (2005b) rapportent que le degré de réticulation du collagène d'un tissu augmente avec l'âge de l'animal ce qui le rend moins soluble (Hamlin et Kohn, 1972, Butzow et Eichhorn, 1968).

Les proportions des différents types de collagène pourraient aussi être influencées par l'âge des animaux. Par exemple, la proportion de collagène de type II augmente d'une façon marquée avec l'âge des animaux (Benjamin *et al.*, 1991).

Nielsen *et al.*, (1998) rapportent quant à eux que le poids sec du tendon *flexor* du rat augmente avec l'âge de l'animal. Par contre, ces mêmes auteurs rapportent que l'âge des animaux n'a pas d'effet sur ce paramètre biochimique dans les tendons *tibialis anterior*.

D'autres constituants du tendon varieraient avec l'âge des animaux. Ainsi, d'après Hae Yoon *et al.*, (2003), la teneur en GAGs augmente avec l'âge dans le tendon *gastrocnemius* du poulet. De façon similaire, Vailas *et al.*, (1985) notent une augmentation de la concentration en GAGs dans le tendon d'Achille, chez les souris, avec l'âge. Au contraire, Esquisatto *et al.*, (2007) trouvent que la teneur en GAGs du tendon calcanéen chez des rats âgés de 30 jours est plus élevée que celle mesurée chez des rats plus âgés. A l'opposé dans un autre tendon (*flexor digitalis profundus*) aucune différence significative n'est observée pour la teneur du tendon en GAGs entre ces différents âges. On constate donc que l'effet de l'âge sur la teneur en GAGs du tendon reste relativement controversé.

La teneur du tendon en PGs pourrait également être modifiée avec l'âge des animaux. Ainsi, l'étude de Scott *et al.*, (1981) montre que la quantité totale des PGs du tendon diminue avec l'âge.

L'augmentation de la teneur de certains composants biochimiques du tendon avec l'âge pourrait être expliquée par une augmentation de l'activité anabolique des fibroblastes pour répondre à des besoins liés à l'augmentation du poids de l'animal avec l'âge. Cependant, Arnesen et Lawson (2006) dans le tendon d'Achille de souris, trouvent qu'avec l'augmentation de l'âge apparaît une altération de la morphologie des fibroblastes, une réduction du niveau de leur fonctionnement et notamment des changements dans le transport des protéines. Khorramizadeh *et al.*, (1999)

rappellent également que la capacité proliférative des fibroblastes diminue avec l'âge de l'animal.

Avec l'augmentation de l'âge des animaux, il est également décrit des changements morphologiques dans le tendon. Ainsi, Magnusson *et al.*, (2003) rapportent une augmentation de l'aire de la section totale du tendon d'Achille avec l'augmentation de l'âge. Le diamètre des fibrilles du collagène lui-même pourrait être changé avec l'âge et ce dès la vie fœtale du tendon. Ainsi, Holmes *et al.*, (1998) montrent dans le tendon de l'embryon de poulet (à 12 jours de vie embryonnaire) que les fibrilles de collagène grandissent en longueur avec un diamètre constant, alors qu'à l'âge de 18 jours de vie embryonnaire ils montrent une croissance au niveau de la longueur des fibrilles de collagène mais aussi une augmentation du diamètre de ces mêmes fibrilles. Donc, avec l'âge des animaux, le diamètre des fibrilles de collagène pourrait aussi augmenter pour répondre aux besoins biomécaniques du tendon. D'autres études font également la même constatation comme celles de Cetta *et al.*, (1982) ou de Scott *et al.*, (1981).

II.3.2. L'activité physique :

II.3.2.1 Effets sur les paramètres biochimiques :

L'activité physique est un des facteurs important qui pourraient jouer le plus sur la composition biochimique du tendon et également sur sa composition structurale.

Viidik, (1967), Kiiskinen (1977), Vailas *et al.*, (1985), Curwin *et al.* (1988) et Hae Yoon *et al.*, (2003) rapportent que l'activité physique ne change pas le poids frais du tendon chez les animaux soumis à l'exercice en comparaison avec d'autres animaux témoins. Woo *et al.*, (1980) par contre rapportent une augmentation du poids sec du tendon avec l'exercice.

L'activité physique provoque une accélération de la biosynthèse du collagène et cela pourrait refléter directement une adaptation physiologique des tendons à leurs besoins (Kjaer, 2004). Ensuite, l'exercice prolongé pourrait provoquer une synthèse nette de collagène de type I qui se traduit au niveau morphologique par une augmentation de la taille du tendon (Woo *et al.*, 1980). Woo *et al.*, (1981) rapportent également que l'exercice augmente la teneur en collagène du tendon chez les animaux soumis à des charges répétés. D'autres études, au contraire, rapportent

que l'exercice physique n'a pas d'effets sur la teneur en collagène du tendon. Ainsi, Vailas *et al.*, (1985) dans le tendon d'Achille du rat et Viidik (1967) chez le lapin affirment que l'exercice physique n'augmente pas la teneur en collagène du tendon.

L'augmentation de la teneur en collagène du tendon avec l'exercice physique pourrait être expliquée par l'augmentation de la synthèse du collagène par les fibroblastes et non pas par une diminution de sa dégradation. Ainsi, Sutker *et al.*, (1990) rapportent que, lorsque le tendon est exposé à une force de tension cyclique, *in vivo*, les fibroblastes augmentent la synthèse de la matrice fibreuse en collagène de type I. Pour Benevides *et al.*, (2004) la MEC du tendon est capable de détecter les altérations dues aux activités physiques et de transmettre ces informations aux cellules (fibroblastes) qui sont responsables de l'expression et de la synthèse des macromolécules dans la MEC. L'activité physique pourrait aussi modifier d'autres composants existants dans le tendon comme les PGs. Pour Hae Yoon *et al.*, (2003) chez les poulets, l'exercice modéré augmente le contenu en decorin du tendon. Par contre, le même exercice diminuerait le contenu du tendon en aggregan.

Les activités physiques pourraient aussi jouer sur d'autres composants de la matrice extracellulaire du tendon comme les GAGs. D'après Hae Yoon *et al.*, (2003), l'exercice modéré augmente le contenu en GAGs totaux du tendon de poulets de 20%. Au contraire, Curwin *et al.*, (1988) ne notent pas de changements significatifs du contenu en GAGs du tendon d'Achille chez des poulets soumis à l'exercice. Vailas *et al.*, (1985) rapportent quant à eux une augmentation de la teneur en GAGs chez des rats adultes actifs après l'âge de 6 mois (mais pas après 22 mois) en comparaison avec d'autres animaux non actifs. La réponse des GAGs à l'activité semble aussi variable selon les types de GAGs existants dans le tendon. Ainsi, D'après Hae Yoon *et al.*, (2003), chez les poulets, l'activité conduit à une augmentation du contenu en acide hyaluronique du tendon mais à une diminution de la quantité de kératane sulfate.

On voit donc bien que, quel que soit le paramètre biochimique considéré, l'influence de l'activité physique sur sa teneur dans le tendon est loin d'être claire !

II.3.2.2. Effets sur les paramètres morphologiques.

II.3.2.2.a. Effets sur l'aire de la section totale du tendon.

Fugie *et al.*, (2000), Yamamoto *et al.*, (1993) et Hara *et al.* (2003) rapportent une augmentation significative de l'aire de section totale du tendon avec l'exercice. De même, Woo *et al.* (1980) chez la truie et Birch *et al.* (1999) chez les chevaux rapportent que l'aire de la section totale du tendon augmente en réponse à l'exercice. Michna et Hartmann (1989) constatent, après une semaine d'entraînement physique, chez des souris, une augmentation de la superficie de la section (plus 15%) mais après un entraînement prolongé, ce changement n'est plus statistiquement significatif.

Cette augmentation de l'aire de section du tendon pourrait être expliquée par l'augmentation du diamètre du tendon due à l'augmentation probable de la synthèse du collagène de type I dans la MEC comme le suggèrent Woo *et al.*, (1980). Par contre, Woo *et al.*, (1981), Buchanan et Marsh (2001) et Hae Yoon *et al.*, (2003), ne constatent pas d'effets de l'activité physique sur l'aire de section totale du tendon.

II.3.2.2.b. Effets sur la taille des fibrilles de collagène et la taille du tendon :

En utilisant un microscope électronique, Inglemark (1948), rapporte une augmentation de l'épaisseur des fibrilles de collagène du tendon d'Achille chez les rats soumis à l'exercice. De même, Tipton *et al.*, (1970) rapporte que l'exercice physique augmente la taille des fibres de collagène du tendon chez les chiens mais sans changement quantitatif de leur teneur en collagène. Par ailleurs, Viltarta et Vidal (1989) observent aussi une augmentation de la densité des paquets de fibrilles de collagène et de leur alignement dans le tendon d'Achille de rats après trente jours d'exercice. L'augmentation de la taille des fibrilles de collagène pourrait conduire à une augmentation de la taille finale du tendon. Ainsi, d'après Hae Yoon *et al.*, (2003), chez les poulets, l'exercice conduit bien à une augmentation de la taille du tendon.

II.3.2.2.c. Effets sur le diamètre et le nombre des fibrilles de collagène.

Enwemeka *et al.* (1992) notent une augmentation du diamètre des fibrilles de collagène dans le tendon d'Achille chez les rats après une semaine d'exercice. Le diamètre de la fibrille de collagène semble donc bien être important et pourrait probablement jouer un rôle dans la réponse du tendon à la traction. Ainsi, d'après Derwin *et al.*, (2001), il y a une corrélation positive entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la résistance du tendon à la traction mais aussi entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la rigidité du tendon. Derwin et Soslowsky (1999) constatent également une corrélation positive entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la rigidité (raideur) des fascicules isolés d'un tendon ($r = 0.73$, $p = 0.001$) ou la valeur de la contrainte maximale ($r = 0.48$, $p = 0.04$).

En plus du changement de diamètre des fibrilles de collagène, le nombre de ces fibrilles peut être influencé par l'activité physique. Ainsi, Michna et Hartmann (1989) rapportent une augmentation du nombre de fibrilles de collagène, associée à une diminution du diamètre moyen de ces mêmes fibrilles, dans le tendon (*flexor digitorum longus*) chez les souris après dix semaines d'exercice.

En conclusion, après l'étude de la structure et la biochimie du tendon, nous constatons que les tissus tendineux ont une structure hiérarchique complexe dans laquelle il existe plusieurs éléments constitutifs qui varient largement en fonction de plusieurs facteurs intrinsèques ou extrinsèques. Le tendon pourrait ainsi répondre à ces facteurs en modifiant sa composition biochimique et/ou sa structure morphologique afin de s'adapter, notamment, à de nouvelles contraintes mécaniques. Mais de tels mécanismes restent encore aujourd'hui largement incompris...

Chapitre (3)

Quelques paramètres mécaniques du tendon et quelques sources de variations

Quelques paramètres mécaniques du tendon et quelques sources de variations

III.1. Le comportement mécanique du tendon.

Le tendon est un élément essentiel de l'appareil locomoteur. Ainsi, il paraît important de rappeler comment fonctionne un tendon puis de montrer ses comportements biomécaniques notamment ceux rencontrés lors de son étirement.

Le tendon étant une structure de type filiforme, plusieurs paramètres mécaniques y sont mesurables. Dans la littérature, on distingue généralement les principales caractéristiques mécaniques suivantes :

- la force maximale (valeur déterminée au point de rupture du tendon sur la courbe force-élongation). Plus la valeur de la force maximale augmente plus la structure est dite résistante.
- la raideur (la pente de la zone linéaire de la courbe force-élongation). Plus la valeur de la raideur augmente plus la structure est dite raide.
- la résistance maximale à la traction (ou contrainte maximale) c'est à dire la valeur de la force en fonction de l'aire de section du tendon lors de l'étirement ($= F_{\max}/\text{section finale}$). Plus la valeur de la contrainte maximale augmente, plus le tendon est résistant à la traction,
- la déformation longitudinale c'est à dire la valeur de l'élongation du tendon par rapport à sa longueur initiale lors du test d'étirement. Plus la déformation augmente, plus la structure est dite déformable en longueur.
- le module de Young ou module d'élasticité c'est à dire la valeur de la pente de la zone linéaire de la courbe (contrainte -déformation longitudinale). Plus la valeur du module d'élasticité augmente plus le tendon est rigide
- le stock d'énergie c'est à dire la valeur de l'énergie nécessaire pour arriver à la valeur de la force maximale du tendon. Plus la valeur du stock d'énergie augmente, plus la capacité de stockage d'énergie augmente.

Ce sont aussi les paramètres les plus facilement abordables sur le plan expérimental.

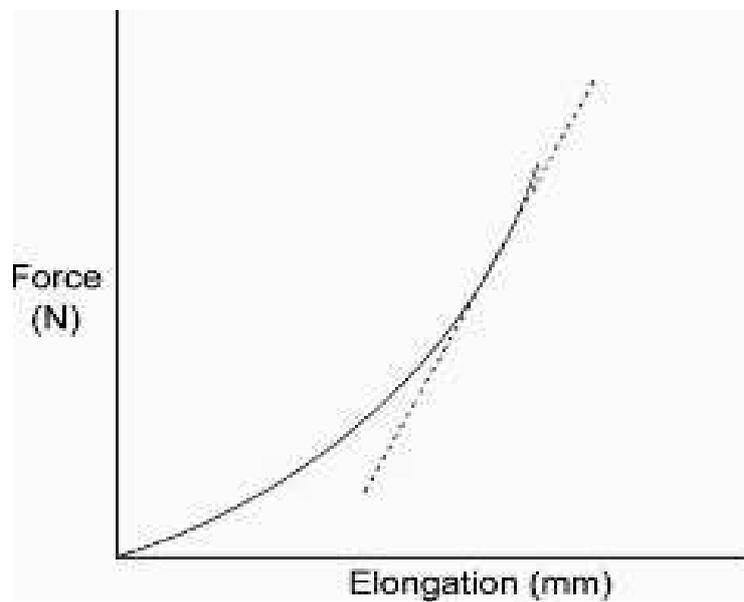


Figure III-1. Courbe montrant la relation entre la force (en N) et l'élongation (en mm) d'un tendon : la zone linéaire de cette courbe représente la raideur du tendon (Reeves *et al.*, 2006).

Il faut tout signaler que ces différents paramètres mécaniques du tendon varient considérablement d'une espèce animale à l'autre mais aussi au sein de la même espèce en fonction du rôle physiologique joué par le tendon. D'autres facteurs de variations sont aussi connus comme l'intensité de l'activité physique ou l'âge de l'animal.

Dans des conditions physiologiques actives normales (pendant la marche par exemple), le tendon utilise en moyenne 30% de sa force maximale déterminée au point de rupture (Malaviya *et al.*, 1998) et moins de 25% de sa contrainte maximale (Carlstedt et Nordin, 1989). Lorsque la contrainte appliquée sur un tendon dépasse sa résistance maximale à la traction il y a généralement rupture de la jonction tendon-os (Norman, 1985) et c'est donc la liaison tissu mou (tendon) – tissu dur (os), au niveau de l'enthèse, qui est probablement la zone de plus grande faiblesse mécanique.

Il est important d'analyser la relation "force - longueur" comme première étape de la compréhension de la mécanique du tendon. En effet, le tendon a une structure relativement raide comme le montre le fait que sa longueur augmente relativement peu quand la force d'étirement exercée augmente de façon importante (Figure III-1). A titre d'exemple, les valeurs de la raideur des tendons de l'homme est de 161 N/mm dans le tendon *tibialis anterior*, 150 N/mm pour le tendon *gastrocnemius* et jusqu'à 760 N/mm pour le tendon *triceps surae* (Maganaris *et al.*, 2004). La rigidité relative du tendon est aussi montrée par la valeur relativement élevée de son module d'élasticité moyen [(0.67-1.07) GPa dans le tendon d'Achille de l'homme (Lichtwark et Wilson, 2005) et 1.2 GPa dans le tendon *tibialis anterior* de l'homme (Maganaris et Paul, 1999)]. En comparaison une fibre en verre à une rigidité moyenne de 74 GPa. Mais les tendons sont aussi caractérisés par une résistance à la traction relativement élevée puisque, par exemple, la valeur de la contrainte maximale du tendon patellaire de l'homme est de 40 MPa avec une valeur moyenne de la force maximale qui de 3346 N (Reeves *et al.*, 2003). Cette valeur de la force maximale varie considérablement entre les tendons ainsi qu'entre les espèces. Ainsi, dans le tendon *superficial digital flexor* du poulet, cette valeur moyenne de la force maximale est de 36 N (Benevides *et al.*, 2004). Par ailleurs, les tendons peuvent également se déformer de façon élastique de 1-2% de leur longueur initiale pour le tendon *extensor carpi radialis*, de 3-4% pour le tendon *flexor carpi ulnaris* ou de plus de 16% pour le tendon d'Achille du lapin (Lieber *et al.*, 1991) et de plus de 14% pour les tendons fléchisseurs aviaires (Devkota et Weinhold, 2003).

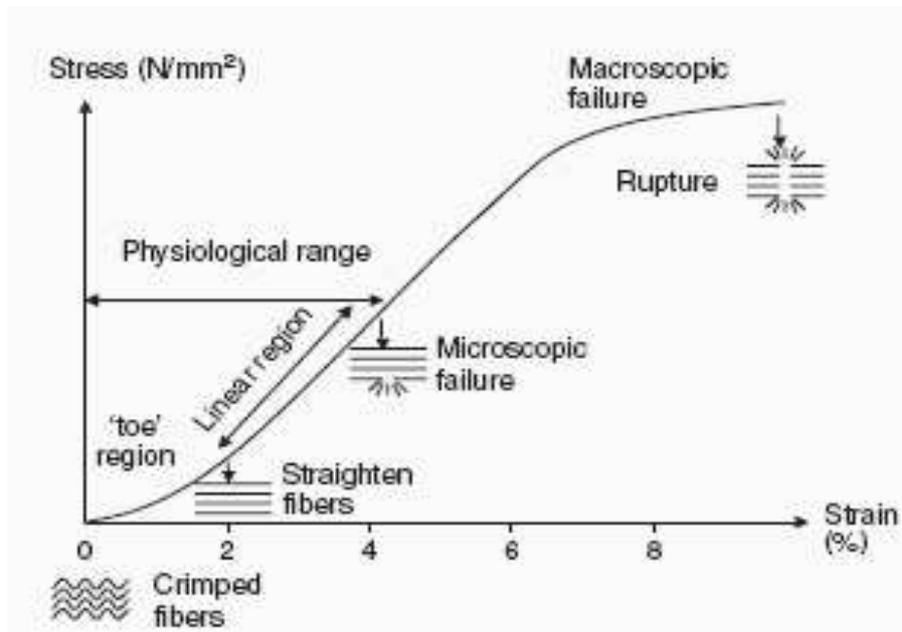


Figure III-2. Courbe montrant la relation entre contrainte (stress) et la déformation (Strain) d'un tendon (Wang, 2006).

Les grandes variabilités de la force maximale et des valeurs de la déformation longitudinale et transversales entre espèces et entre tendons produit une grande variabilité au niveau des autres paramètres mécaniques mesurés tel que la contrainte maximale, la raideur et le module d'élasticité.

Les tendons répondent initialement à la traction par un redressement et un alignement des fibres striées du collagène. Une fois que ces fibres se sont redressées, l'élongation supplémentaire du tendon se réalise par un glissement relatif des fibrilles et des fibres de collagène par rapport à la matrice non-collagénique (Screen *et al.*, 2002). Ce comportement du tendon est dit viscoélastique et est dû principalement à la présence de collagène et d'eau intracellulaire ainsi qu'à l'interaction entre le collagène et les protéines non collagéniques (Wang, 2006). Ainsi, grâce à cette viscoélasticité élevée, le tendon est relativement déformable, dans des conditions physiologiques normales, comme c'est le cas pendant la locomotion (déformation longitudinale élevée) où une faible force lui est appliquée (Jozsa et Kannus, 1997). Une augmentation trop forte de la déformation du tendon peut aussi parfois induire des dommages physiques importants dans le tendon. Par exemple, ce phénomène est remarqué chez le cheval où 46% des dommages tendineux constatés chez les chevaux de course sont dus à l'augmentation trop forte de la déformation (strain injuries) (Williams *et al.*, 2001).

Pendant son étirement mécanique, le tendon présente une relation non linéaire entre la contrainte (stress) et la déformation (strain) où l'on distingue classiquement trois régions (Figure III-2):

- (1) le pied de courbe (toe region). Cette région est caractérisée par une raideur très faible c'est-à-dire, une légère augmentation de la contrainte avec une augmentation considérable de la déformation.

- (2) une région linéaire, dans laquelle les fibres de collagène s'orientent progressivement dans la direction de la force ce qui augmente la valeur de la raideur du tendon. Dans cette région, le comportement mécanique du tissu est tout à fait réversible et on parle donc de zone de déformation plastique.

- (3) la région de la rupture dans laquelle les fibres de collagène et les autres constituants du tendon sont le plus fortement sollicités. A cette étape, la structure du tendon est endommagée de façon irréversible (Wang, 2006 ; Benevides *et al.*, 2004).

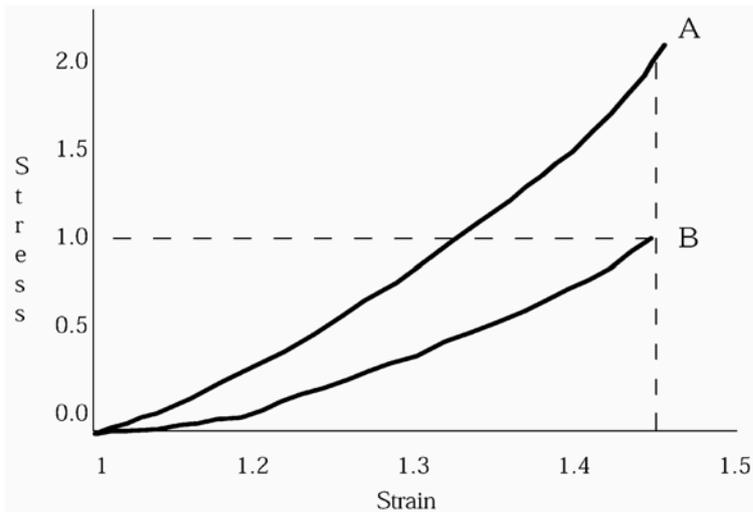


Figure III-3. L'énergie élastique est la surface sous la courbe contrainte-déformation (Buchanan et Marsh, 2002).

Ces relations entre la contrainte et la déformation avant la rupture sont déterminées par les propriétés intrinsèques des fibres de collagène et des autres composants structuraux du tendon (Benevides *et al.*, 2004).

Le stockage d'énergie est une caractéristique extrêmement importante des tissus collagèneux de type tendons ou ligaments. Ces tissus doivent en effet être capables de stocker et de transmettre l'énergie du mouvement d'une façon élastique durant leur déformation mécanique (Silver *et al.*, 2001). Ce phénomène est important pour faciliter la locomotion ou le mouvement du membre. Chez la dinde, Silver *et al.*, (2000) rapportent que la force produite par le muscle *gastrocnemius* est stockée dans le tendon (sous forme d'énergie élastique) durant sa déformation mécanique et non pas dans le muscle. A l'inverse de la fonction de stockage, les tendons et les ligaments sont aussi capables d'absorber de l'énergie pendant le mouvement afin de se protéger et de protéger les articulations d'éventuels dégâts (Freeman *et al.*, 2005). Ces auteurs suggèrent aussi que durant le mouvement du membre, l'énergie est stockée dans les régions flexibles de la molécule de collagène. Les résultats d'analyse des séquences d'acides aminés du collagène rapportés par Silver *et al.* (2001) et Freeman *et al.*, (2005) indiquent que les régions de la molécule de collagène qui manquent de proline et d'hydroxyproline sont plus flexibles que celles qui contiennent la séquence glycine-proline-hydroxyproline (Gly-Pro-Hyp). Freeman *et al.*, (2005) suggèrent alors que ces zones de la molécule de collagène sont les plus capables de stocker l'énergie durant la déformation mécanique du tendon.

Buchanan et Marsh, (2002) rapportent que plus le tendon est raide plus il a de capacités à stocker de l'énergie, c'est-à-dire que pour un changement similaire de longueur, plus d'énergie sera stockée dans un tendon plus raide (Figure III-3, courbe A). Par contre, pour des valeurs de force maximales similaires, moins d'énergie sera stockée dans un tendon plus raide (Figure III-3, courbe B).

III. 2. Les sources de variations des paramètres biomécaniques du tendon.

Pour répondre à des besoins spécifiques, le tendon peut modifier ses caractéristiques biomécaniques initiales grâce à des modifications de ses différents composants biochimiques (Robinson *et al.*, 2005). Plusieurs facteurs externes sont connus comme pouvant agir sur ces

caractéristiques du tendon comme le poids, l'âge et le niveau d'activités physiques de l'individu. Par ailleurs, d'autres facteurs pourraient également influencer sur la fonction mécanique du tendon comme son rôle physiologique spécifique (par exemple : tendon extenseur ou fléchisseur), son état pathologique, son organisation structurale fine ou sa localisation dans le corps.

III. 2.1. Le poids de l'animal.

Les propriétés mécaniques d'un tendon doivent dépendre du poids de l'animal. En effet, en état de pesanteur, le système musculo-squelettique est soumis en permanence à une force externe constante qui est directement proportionnelle à la masse de l'animal (Benevides *et al.*, 2004). Dès lors, l'unité muscle-tendon répond à cette force externe pour produire une force constante qui lui est directement proportionnelle, de même direction mais de sens inverse (Schechtman et Bader, 1997) : il y a donc bien un état de sollicitation quasi-permanente du tendon. Ainsi, plus l'animal sera lourd, plus il devra avoir des systèmes tendineux efficaces afin de supporter cette charge pondérale.

III. 2.2. L'âge de l'animal.

L'âge des animaux joue un rôle déterminant sur les caractéristiques biomécaniques du tendon. Ce facteur de variation a été étudié dans de nombreuses espèces animales. Par exemple, à la naissance, les tendons fléchisseurs et extenseurs du porc ont des propriétés biomécaniques identiques mais leur extensibilité est plus élevée que celle des mêmes tendons adultes. Par contre, les autres paramètres mécaniques (module d'élasticité, valeur de la contrainte maximale et capacité de stockage d'énergie élastique) sont inférieurs à ceux des tendons adultes. Avec l'âge, ou durant la croissance, ces tendons deviennent donc de plus en plus forts, de plus en plus raides, de moins en moins extensibles mais plus résistants à la traction (Shadwick, 1990 ; Woo *et al.* 1982). Chez le rat, Danielsen et Andreassen (1988) mentionnent que les paramètres mécaniques des tendons de la queue (force maximale, raideur, absorption d'énergie et déformation au point de la force maximale) à l'âge de 15 ou 25 mois sont plus importants qu'à l'âge de 3 mois. De même, Nielsen *et al.*, (1998) constatent que les tendons de rats plus âgés, quand il sont comparés à des animaux plus jeunes, sont significativement plus forts, plus raides,

plus résistants (contrainte maximale plus élevée) et présentent une capacité d'absorption d'énergie plus élevée le tout associé à une diminution des valeurs de la déformation longitudinale. Viidik *et al.*, (1996) trouvent aussi que la résistance maximale à la traction du fascicule des fibres du tendon de la queue du rat à l'âge de 23 mois est plus importante que celle d'animaux âgés de 5 mois (augmentation de la valeur de la contrainte maximale de +20%, $p < 0.001$ chez les animaux âgés de 23 mois comparés à ceux de 5 mois). Toutefois, d'autres études rapportent que la résistance à la traction du tendon de la queue du rat augmente jusqu'à un certain âge et baisse ensuite (Viidik, 1982; Vogel, 1991). Ceci montre qu'il y a probablement un certain âge limite de la réponse mécanique du tendon. Quelques études rapportent aussi que les tendons d'animaux « vieux adultes » sont moins raides que ceux d'animaux dits « jeunes adultes » (Kubo *et al.*, 2003; Narici *et al.*, 2002 ; Mademli et Arampatzis, 2006).

Dans la littérature, d'une façon globale, la plupart des études qui ont analysé l'effet de l'âge sur les propriétés mécaniques du tendon suggèrent que les variations observées de ces propriétés (par exemple l'augmentation avec l'âge de la rigidité du tendon ainsi que de sa résistance mécanique à la traction) sont liées à des changements dans la MEC notamment au niveau des composants structuraux qui servent à lier les fibrilles de collagène entre-elles, c'est à dire au niveau des PGs et de leurs chaînes associées de GAGs (Bailey, 1980, 1991 ; Nielsen *et al.*, 1998). Par exemple, l'augmentation de la teneur du tendon en GAGs (Hae Yoon, *et al.*, 2003 ; Vailas *et al.*, 1985) ou la diminution de la quantité totale des PGs du tendon (Scott *et al.*, 1981) avec l'âge des animaux pourraient être responsables de changements des propriétés mécaniques du tendon. D'autres études plus anciennes suggéraient aussi que l'augmentation de la valeur de la raideur et la diminution de l'absorption d'énergie avec l'âge des animaux pourraient être dus à l'augmentation excessive des sites de liaisons dans les molécules de collagène (Mohanaradhakrishnan et Ramanathan, 1965).

III. 2.3. Effets des activités physiques sur les paramètres biomécaniques du tendon.

Durant l'activité physique normale, le tendon et ses éléments structuraux sont soumis à une force externe supplémentaire. Une augmentation de cette force induit une transduction biomécanique et biochimique qui mène à des modifications observables au niveau de ces éléments structuraux (Viidik *et al.*, 1996). Ainsi, selon Benjamin et Ralphs, (1998), les tendons

sont caractérisables par leur capacité à répondre aux activités physiques, ou à l'immobilisation, en modifiant leurs caractéristiques biomécaniques. Ces modifications des propriétés biomécaniques dues aux activités physiques sont généralement accompagnées par une adaptation conséquente de la matrice extracellulaire (MEC) du tendon (Benjamin et Ralphs, 1998 ; Benevides *et al.*, 2004). Par exemple, les fibroblastes sont impliqués dans les modifications physiologiques ou pathologiques de la matrice extracellulaire ainsi que dans l'adaptation du tendon aux activités physiques (Wang et Thampatty, 2006) car ils peuvent augmenter la production de collagène de type I qui est directement impliqué dans le comportement biomécanique du tendon (Michna et Hartmann, 1989; Langberg *et al.*, 2001). Cependant, les mécanismes de mécano-transduction au niveau moléculaire ou cellulaire, c'est-à-dire ceux par lesquels les cellules ressentent les forces mécaniques et les traduisent en signaux biochimiques, qui conduisent finalement à une adaptation physiologique ou à des changements pathologiques ne sont pas encore complètement compris.

Les études faites par Viidik, (1967) ou Malaviya *et al.*, (1998) chez le lapin, Woo *et al.*, (1980) chez la truie, Vilarta et Vidal (1989) chez les rats et Buchanan et Marsh (2001) chez les pintades, rapportent tous que l'exercice physique augmente significativement la force maximale du tendon. Par exemple, Malaviya *et al.*, (1998) chez le tendon flexor digitorum profundus du lapin rapportent une augmentation de la force maximale du tendon de 30% après un programme d'exercice vigoureux. L'augmentation de ce paramètre mécanique semble cependant liée au niveau et à la fréquence de l'activité physique. Kyrolainen *et al.*, (2003) et Korvick *et al.*, (1996) quant à eux rapportent que les activités physiques à plusieurs niveaux et à différentes fréquences pourraient produire plusieurs niveaux différents de forces maximales dans le tendon. Par exemple, *in vivo*, chez la chèvre, Korvick *et al.*, (1996) indiquent que la force maximale moyenne du tendon patellaire pendant l'action de se mettre debout est de 207 N alors que cette force atteint 800N pendant la marche et 1000N lorsque l'animal trotte.

Néanmoins, on peut aussi citer d'autres études qui ne rapportent pas d'effets de l'activité physique sur la force maximale du tendon. C'est le cas pour celle de Benevides *et al.*, (2004) qui ne trouvent pas de différence significative de la valeur de la force maximale du tendon quand ils comparent des poulets mis en cage (8 poulets /m²) à d'autres poulets élevés en claustration avec une densité faible (1.25 poulet /m²) puisque les valeurs des forces maximales sont respectivement de 37 N et 31 N, (p>0.05), chez les poulets mis en claustration et en cage. On peut toutefois

remarquer que, dans cette étude, les auteurs s'intéressent à des activités physiques spontanées stimulées par la faible densité d'élevage des animaux alors que la majorité des autres études, qui montrent un effet de l'activité physique sur la valeur de la force maximale de résistance à la traction du tendon, sont faites dans le cas d'activités physiques intensives. Autrement dit, la valeur de réponse du tendon aux activités physiques est essentiellement et directement liée à l'intensité de cette activité physique.

L'absorption d'énergie est un autre paramètre mécanique important qui caractérise bien les tendons. Ce paramètre peut également être modulé par l'activité physique Viidik (1967, 1969), chez le lapin, rapportent ainsi que l'exercice physique pendant 40 semaines, augmente significativement (+6%) la valeur de l'énergie maximale du tendon *peroneus brevis* en comparaison avec des animaux témoins moins actifs.

Chez les pintades, Buchanan et Marsh, (2001) rapportent que l'exercice physique à long terme (durant 8 à 12 semaines) augmente la raideur du tendon d'Achille. Ces auteurs suggèrent que cette augmentation n'est probablement pas associée à l'augmentation de la résistance du tendon à la traction mais représente plutôt un mécanisme nécessaire pour résister à la fatigue mécanique appliquée sur le tendon afin d'éviter sa détérioration. Ces auteurs suggèrent aussi que, pour une même force appliquée sur le tendon, l'augmentation de la raideur conduit à une moindre extensibilité du tendon ce qui pourrait donc produire moins de dommages au tendon. Cette hypothèse pourrait également expliquer pourquoi Simonsen *et al.* (1995) trouvent qu'un programme d'exercices chez le rat a augmenté la valeur de la raideur du tendon alors qu'il n'y avait pas d'effets sur la valeur de la force maximale. Chez l'homme, Schechtman et Bader (1997) trouvent que, quand le tendon *extensor digitorum longus* du pied, est chargé à plus de 20% de sa contrainte maximale, sa rupture (failure) se fait à 300 000 cycles qui correspondent à 4 mois de marche normale. Cette fatigue qui apparaît à ce nombre relativement bas de sollicitations montre clairement que la réparation et le remodelage du tendon doivent être présents dans les tendons sains. Pour que le fonctionnement du tendon reste stable le taux de réparation du tendon doit être égal à son taux de dommage. Lorsque le nombre de charges cycliques augmente, cela pourrait entraîner des dommages accumulés et donc une augmentation de la fatigabilité du tendon. En conséquence, la diminution de la fatigabilité du tendon pourrait être une réponse adaptative servant de mécanisme afin d'éviter les dommages associés à la charge répétitive appliquée sur le tendon. Par contre, Pike *et al.* (2000) rapportent que lorsque la résistance du tendon à la fatigue

est élevée dans des tendons exposés à des valeurs de contrainte élevées, il n'y a pas de différences significatives de la valeur de la raideur lorsque l'on compare des tendons exposés à des contraintes élevées ou basses. Ces auteurs suggèrent donc que la fatigabilité du tendon n'est pas toujours associée à la raideur.

Chez le lapin, Viidik (1967, 1969) a également étudié les effets de l'exercice physique (durant 40 semaines sur une machine à courir) sur les tendons. Il constate une augmentation de ~10% de la valeur de la raideur des tendons d'Achille et *tibialis posterior*. De même chez les rats, Vilarta et Vidal (1989) rapportent que les tendons d'Achille soumis à un programme de 30 jours d'exercice sont plus raides que ceux des animaux témoins. L'augmentation de la valeur de la raideur du tendon en réponse aux activités physiques pourrait aussi dépendre du rôle physiologique du tendon dans l'exercice pratiqué. Ainsi, Woo *et al.*, (1980) confirment une augmentation de la rigidité (raideur élevée) des tendons extenseurs du porc après des activités physiques mais aucun effets du même entraînement sur les tendons fléchisseurs. Ces auteurs expliquent cela par le fait que les tendons fléchisseurs de la truie travaillent contre une grande force durant l'exercice imposé alors que ce n'est pas le cas des tendons extenseurs.

Dans la littérature, la résistance du tendon à la traction est aussi un des paramètres mécaniques abordés pour déterminer les caractéristiques mécaniques du tendon. Vilarta et Vidal (1989) et Buchanan et Marsh, (2002) rapportent que l'entraînement physique augmente significativement la résistance du tendon à la traction. Woo *et al.*, (1980, 1981), chez la truie, rapportent également qu'un entraînement physique pendant 12 mois augmente la résistance maximale à la traction du tendon *digital extensor* de 62%. Par contre, Viidik, (1967, 1969), chez le lapin, rapportent une simple augmentation significative de 5% de la résistance du tendon à la traction après un entraînement physique. Chez le poulet, Benevides *et al.*, (2004) rapportent que la valeur de la contrainte maximale était deux fois plus élevée dans les tendons *superficial digital flexor* de poulets élevés en claustration relativement à d'autres mis dans des cages plus petites (13.2 MPa et 7.4 MPa, respectivement). Viidik (1966) chez le lapin, Kiiskinen (1977) chez les souris et Simonsen *et al.*, (1995) dans le tendon d'Achille du rat ne rapportent par contre aucun effet des activités physiques sur la valeur de la contrainte maximale du tendon.

La contradiction remarquée dans ces études peut être attribuée à l'espèce animale mais aussi à la valeur de l'intensité et de la fréquence des activités physiques qui doivent être des facteurs déterminants essentiels. Pour conclure, on peut citer Buchanan et Marsh, (2002) qui suggèrent

que le tendon pourrait changer ses propriétés mécaniques en réponse au nombre de charges cycliques appliquées sur ce tendon plutôt qu'à l'intensité de la charge elle-même.

L'augmentation de la valeur de la raideur ainsi que de celle de la contrainte maximale du tendon (ou sa résistance maximale à la traction) chez les animaux actifs pourrait essentiellement être expliquée au niveau structural. Ainsi, l'étude faite par Nielsen *et al.*, (1998) suggère que l'influence directe de l'exercice physique sur l'augmentation de la raideur ou de la résistance maximale à la traction du tendon est probablement basée sur une optimisation de la structure morphologique des fibres et des fibrilles de collagène qui deviennent plus alignées tout au long de l'axe de force musculaire. Ces éléments deviennent plus parallèles que ceux des tendons des animaux témoins ce qui leur confère une structure plus résistante à la traction axiale.

Le module d'élasticité (ou module de Young) est aussi un paramètre mécanique très important pour déterminer le comportement biomécanique du tendon puisqu'il prend en compte la variation de la section transversale en fonction de la force de traction ainsi que sa déformation longitudinale durant l'étirement du tendon. Plusieurs facteurs externes, comme les activités physiques, peuvent influencer sur ce paramètre mécanique dans le tendon. Ainsi, Hannafin *et al.*, (1995), *in vitro*, montrent que la tension cyclique des tendons *flexor digitorum profundus* du chien (pendant 4 semaines) augmente la valeur du module de Young (+93%). Au contraire, l'immobilisation est responsable de la diminution du module de Young des tendons rotuliens du lapin (Yamamoto *et al.*, 1993 ; Yamamoto *et al.*, 2002). Ces auteurs concluent donc que la valeur du module d'élasticité des tendons rotuliens du lapin dépend directement des forces mécaniques appliquées sur ces tendons.

De façon globale, on peut noter que les valeurs d'augmentation du module d'élasticité varient fortement d'une étude à l'autre et ceci semble, une nouvelle fois, essentiellement lié à l'intensité et à la nature des activités physiques (c'est-à-dire des forces) appliquées sur le tendon. Curwin *et al.*, (1988) suggèrent que l'intensité des activités physiques pourrait aussi modifier les propriétés mécaniques du tendon en modifiant la circulation de certaines hormones dans le tendon ce qui pourrait altérer le métabolisme des composants de la matrice extracellulaire du tendon. Ainsi, Harvey *et al.* (1982) chez le canard, rapportent une augmentation significative ($p < 0.05$) de la concentration en glucagon et en triiodothyronine du plasma après 15 et 60 min d'exercice sur un tapis roulant. Par contre, la concentration de thyroxine plasmique a été significativement diminuée ($p < 0.05$) après 15 min d'exercice et cette diminution continue progressivement durant

la période d'exercice. Paradoxalement, il n'est noté aucun effet de l'exercice sur les concentrations en hormone de croissance (GH, growth hormone) et en prolactine.

III. 2.4. Autres paramètres influençant les propriétés biomécaniques du tendon.

Les tendons d'un même individu diffèrent entre eux du point de vue de leur comportement mécanique. Par exemple, le tendon d'Achille résiste à une plus grande force de tension que les tendons *tibialis anterior* (Maganaris, 2002; Maganaris et Paul, 2002) chez l'homme. La taille du muscle et le niveau d'intensité de la contraction musculaire sont directement responsables de la valeur de la force mécanique qui sera transmise au tendon. En général, plus l'aire de section du muscle augmente plus la force produite par ce muscle augmente, ce qui induit une augmentation de la contrainte subie par le tendon (Kellis, 1998). En conséquence le tendon devra répondre à cette sollicitation grandissante en augmentant sa capacité à résister à la force de traction. Les différentes activités de l'animal produisent différents niveaux de forces musculaires influençant le même tendon. Les taux et les fréquences de ces activités pourraient produire différents niveaux de forces musculaires qui seront transmises au tendon (Finni *et al.*, 1998; Kyrolainen *et al.*, 2003). De plus, le même tendon peut être sollicité mécaniquement de différentes façons (en tension et/ou en compression) (Korvick *et al.*, 1996).

Les propriétés mécaniques du tendon varient aussi considérablement en fonction du rôle physiologique du tendon. Par exemple, la résistance à la tension et la raideur des tendons fléchisseurs de la truie sont deux fois plus élevés que ceux des tendons extenseurs (Woo *et al.* 1980; Shadwick, 1990). Ce même tendon fléchisseur est aussi approximativement deux fois plus extensible que le tendon extenseur (Kjaer, 2004). Ces différences viennent du fait que les tendons fléchisseurs et extenseurs subissent différents niveaux de forces notamment parce que le tendon fléchisseur est beaucoup plus sollicité (en intensité) que le tendon extenseur. Chez le porc, Shadwick, (1990) imagine que le tendon fléchisseur fonctionne comme une source de stockage d'énergie lors de la locomotion alors que le tendon extenseur ne remplit pas du tout cette fonction. Les propriétés mécaniques du tendon sont également influencées par son état pathologique. Ainsi, la dégénérescence du tendon au niveau moléculaire, due parfois à la fatigue cumulative, peut largement affaiblir les valeurs mécaniques du tendon et augmenter par conséquent les risques de dommage du tendon comme le suggèrent Smith *et al.*, (2002) chez le cheval.

III. 3. Relation entre les paramètres biomécaniques et biochimiques du tendon.

Il est bien connu que le collagène est le composant majeur du tendon. On peut donc lui imaginer un rôle important dans la détermination des propriétés mécaniques du tendon.

Dans la littérature, certaines études indiquent qu'il y a des liens entre les propriétés mécaniques du tendon et sa teneur en collagène. Ainsi, dans le tendon de la queue du rat, Danielsen et Andreassen, (1988) observent une corrélation linéaire entre la force maximale du tendon ou sa capacité d'absorption d'énergie avec sa teneur en collagène. D'autres études rapportent aussi que la résistance du tendon à la traction augmente avec l'augmentation de sa teneur en collagène (Kjær *et al.*, 2006 ; Woo *et al.*, 1980 ; Parry, 1988). Chez la souris, Mikic *et al.* (2001) rapportent que la diminution de la force maximale du tendon d'Achille est associée à une diminution de sa teneur en collagène. Par contre, Buchanan et Marsh, (2002) suggèrent que l'augmentation de la valeur de la raideur et de la résistance à la tension du tendon ne suit pas forcément celle de sa teneur en collagène.

D'autres études mentionnent que le type de collagène pourrait jouer un rôle déterminant dans la réponse biomécanique du tendon aux différents types de forces qui lui sont appliquées. C'est le cas dans les tendons de souris où Robinson *et al.*, (2004) observent que c'est le collagène de type I qui fournit au tendon une certaine rigidité ainsi que sa résistance initiale à la traction. D'autres études rapportent que le collagène du type II joue quant à lui plutôt un rôle important dans la résistance du tendon à la force de compression. Ainsi, l'augmentation de ce type de force appliquée sur le tendon produit une augmentation de la synthèse de collagène du type II (Benjamin et Ralphs, 1998).

La qualité du collagène est également un facteur important dans la détermination des propriétés mécaniques des fibres de collagène et donc des propriétés mécaniques du tendon. Les fibres de collagène sont caractérisables par leur capacité à résister à la traction (Scott *et al.*, 1997). Cette résistance à la traction est directement corrélée à la quantité des liaisons collagéniques (ou degré de réticulation) c'est-à-dire au nombre de liaisons établies à l'intérieur de la molécule ou entre les molécules de tropocollagène (Viidik, 1978). Ainsi, l'augmentation de la charge mécanique appliquée sur le tendon pourrait altérer les taux et les types de liaisons réductibles avec une augmentation des liaisons dihydroxylysinonorleucine observée en particulier dans les tendons qui

sont fortement sollicités (Curwin *et al.*, 1994). En conséquence, Grodzinsky, (1983) rapporte que le nombre de liaisons ou de sites de pontages intermoléculaires de la molécule de collagène ainsi que l'interaction entre les fibrilles de collagène et les PGs sont des facteurs importants dans la détermination de la résistance des tendons à la traction.

Malgré la faible teneur moyenne du tendon en GAGs (moins de 5% du poids sec) ceux-ci pourraient aussi jouer un rôle déterminant dans les réponses mécaniques du tendon aux différents types de forces qui lui sont appliquées (tension ou compression). Ainsi, Benevides *et al.*, (2004) trouvent une valeur significativement plus élevée de la teneur en glycosaminoglycans sulfatés (sGAGs) dans la zone distale des tendons de poulets élevés en claustration comparée à celle trouvée chez des poulets élevés en cages individuelles (3.97 mg/g vs 3.23 mg/g, $p < 0.05$, respectivement). Ces auteurs suggèrent alors que l'augmentation de la résistance à la traction, due aux activités physiques pratiquées par les poulets au sol, pourrait être expliquée par cette augmentation de la teneur en sGAGs des tendons. Ces auteurs précisent néanmoins que cette teneur en sGAGs dans la zone compressée du tendon est similaire entre les deux groupes de poulets et que ceci s'expliquerait par le fait que l'intensité de la force de compression est similaire pour les deux groupes de poulets. Chez le lapin, Parry *et al.*, (1982) rapportent également que la teneur en GAGs varie de 2.3-3.5 à 0.2% du poids sec du tendon *flexor digitorum profundus* dans les zones exposées à la compression ou à la tension respectivement. Les GAGs pourraient aussi agir sur la capacité du tendon à se déformer durant l'étirement en facilitant le glissement des fibrilles et des fibres du collagène entre elles. Ainsi, Haut (1985) rapporte une augmentation de la valeur de la déformation du tendon de la queue du rat avec l'augmentation de sa teneur en GAGs.

Les propriétés mécaniques du tendon pourraient être également influencées par le type de GAGs. Ainsi, chez le poulet, Benevides *et al.*, (2004) rapportent que la chondroïtine sulfate est un GAG prédominant dans les régions du tendon exposées à la compression, alors que le dermatan sulfate est lui prédominant dans les régions exposées à la tension. D'autres études montrent également que la chondroïtine sulfate est retrouvé dans les régions exposées à la compression et à la tension, mais en quantité beaucoup plus importante dans celles exposées à la compression (Merrilees et Flint, 1980). Ces résultats suggèrent donc bien que la résistance du tendon aux différentes forces qui sont lui appliquées dépend également du type de GAGs qui le compose.

Malgré la teneur faible du tendon en PGs (~5% de la matière sèche du tendon), ceux-ci pourraient aussi jouer un rôle déterminant dans les propriétés mécaniques et viscoélastiques du tendon en réponse aux différents types de forces qui lui sont appliquées (tension ou compression). Des études ont ainsi mesuré la réponse du tendon à la tension ou à la compression ainsi que sa teneur en PGs totaux. A titre d'exemple, Koob et Vogel, (1987), dans le tendon *flexor digitorum profundus* de bovin, rapportent que la teneur en PGs totaux varie considérablement (de 3.5 à 0.2–0.5% du poids sec du tendon) entre les zones exposées à la compression et à la tension. De même, Carvalho *et al.*, (2000) chez le poulet et Vogel *et al.*, (1993) dans le tendon *Tibialis Posterior* de l'homme, rapportent que la teneur du tendon en PGs dans les zones compressées est 2 à 3 fois plus élevée que celle des zones exposées à la tension. D'autres études notent également que le type de PGs pourrait jouer un rôle important dans la réponse biomécanique du tendon aux différents types de forces qui lui sont appliquées. Ainsi, Wight *et al.*, (1991) et Berenson *et al.*, (1996) rapportent que l'aggrécan se trouve en taux plus élevé dans les régions du tendon exposées à la compression. Ces auteurs suggèrent ainsi que la fonction de ce large PGs est de résister aux forces de compression appliquées sur le tendon. De même, Vogel, (2003) chez le bovin, rapportent que l'aggrécan interfibrillaire ainsi que le collagène de type II sont principalement responsables de la rigidité de la zone de fibrocartilage qui est sollicitée mécaniquement surtout en compression. Des études rapportent aussi que le tendon répond à des contraintes de type compressive en augmentant le taux de synthèse d'aggrécan et des chaînes de chondroïtine sulfate associées (Robbins et Vogel, 1994). Chez le poulet, Benevides *et al.*, (2004) rapportent que le decorin est présent dans les régions du tendon exposées à la tension mais de façon moins importante que dans celles exposées à une force de compression. Au contraire, la fibromoduline est détectée seulement dans les régions exposées à la tension. De même, des études rapportent que l'étirement mécanique du tendon pourrait stimuler principalement la synthèse de decorin (Robbins *et al.*, 1997 ; Robbins et Vogel, 1994). Benevides *et al.*, (2004) suggèrent quant à eux que la présence élevée des petits PGs (fibromodulin et decorin) dans les régions du tendon exposées à la tension est probablement la réponse adaptative des fibroblastes à la régulation de l'organisation des fibres de collagène pour mieux résister à la traction. L'effet direct du decorin est d'affecter la capacité du tendon à se déformer durant un étirement mécanique. Ainsi, Craig *et al.*, (1989) suggèrent que la valeur de la déformation longitudinale et de la teneur du tendon en decorin pourraient être corrélés. Chez la souris, Robinson *et al.*, (2004)

rappellent que l'absence de decorin dans les fascicules du tendon a diminué significativement la valeur de la déformation longitudinale de ces fascicules (en comparaison avec les fascicules normaux) mais que les autres propriétés élastiques ne sont pas affectées. Cependant, aucune corrélation significative n'est rapportée entre les propriétés mécaniques de ces fascicules et leur teneur en décorine. Toujours chez la souris, Robinson *et al.*, (2005) rapportent également que l'absence de decorin a augmentée la valeur du module d'élasticité ainsi que la valeur de la contrainte maximale des fascicules des tendons patellaires alors que moins d'effets sont remarqués dans les tendons *flexor digitorum longus*. Au contraire, l'absence de biglycan n'a aucun effet significatif sur les tendons patellaires alors que cette même absence a provoquée une diminution de la valeur moyenne de la contrainte maximale et de celle du module d'élasticité des tendons *flexor digitorum longus*. En conséquence, ces auteurs concluent que les effets de l'absence de decorin ou de biglycan varient d'un tendon à l'autre chez la souris. Il a donc été suggéré que la fonction importante de la matrice non-collagénique, en particulier les PGs et les chaînes de GAGs associées, est de fournir des liens entre les fibrilles de collagène et de permettre ainsi la transmission de forces ainsi que la conservation des propriétés viscoélastiques (Vogel et Heinegard, (1985).

D'autres composants biochimiques du tendon pourraient également influencer ses propriétés biomécaniques comme par exemple la pyridinoline qui est un 3-hydroxypyridinium dérivé avec trois groupes aminés et trois groupes carboxyles. A titre d'exemple, la teneur en pyridinoline du tendon d'Achille du bovin est de 0.16 résidus pour 1000 résidus de collagène alors que la teneur en pyridinoline dans le collagène du tendon d'Achille du rat est de 0.017 résidus pour 1000 résidus (Fujimoto et Moriguchi, 1978). Ainsi, Eyre *et al.*, (1984) suggèrent que la pyridoline, qui sert à lier les triples chaînes peptidiques des molécules de collagène, est un facteur important dans la détermination de la rigidité (raideur) et la résistance des fibres de collagène à la traction. Chen *et al.* (1998) rapportent également que la résistance à la traction du tendon patellaire du rat est directement liée à sa concentration en pyridinoline. Cette pyridinoline pourrait être modulée par la sollicitation mécanique. Ainsi, Curwin *et al.*, (1988) rapportent une diminution de sa concentration chez les poulets actifs (programme d'exercice pendant 8 semaines sur un tapis roulant) de ~50% par rapport aux poulets témoins, et ce malgré l'augmentation significative de la teneur du tendon en collagène (augmentation de la teneur en hydroxyproline de 46%).

On peut essayer de conclure en disant qu'une relation entre les propriétés mécaniques et biochimiques des tendons est fortement suggérée dans la majorité des études. Cependant, le mécanisme de la traduction des sollicitations mécaniques en réponses biochimiques c'est à dire le moyen par lequel le tendon se modifie n'est pas bien connu. De plus, d'autres composants du tendon pourraient jouer un rôle bien que leur étude soit plus difficilement abordable : c'est le cas des interactions entre le collagène et son eau d'hydratation (Eliav et Navon, 2002) ou bien de celles de la force d'interaction entre les fibrilles de collagène et les PGs (comme le decorin) comme le suggèrent Vesentini *et al.*, (2005).

III. 4. Relation entre paramètres morphologiques et biomécaniques du tendon.

Les fibrilles du collagène et leur arrangement hiérarchique ainsi que leurs dimensions (longueur et diamètre) pourraient jouer un rôle important dans la détermination des propriétés mécaniques du tendon. Par exemple, McNeilly *et al.*, (1996) rapportent que la résistance du tendon à la traction est basée essentiellement sur l'orientation, la densité et la longueur des fibrilles et des fibres du collagène. Derwin *et al.*, (2001) et Parry (1988), suggèrent que la résistance du tendon à la traction est directement liée au diamètre des fibrilles du collagène. Cet auteur note que lorsque le diamètre de la fibrille augmente, cette fibrille aurait plus de liaisons latérales dans la MEC. En conséquence, l'augmentation du diamètre des fibrilles du collagène pourrait augmenter le volume des liaisons latérales ce qui augmente finalement la résistance du tendon à la traction. De même, Derwin et Soslowsky (1999) rapportent qu'il y a une corrélation positive et significative entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la raideur des fascicules ($r = 0.73$, $p=0.001$), ou la force maximale ($r = 0.75$, $p<0.001$), ou la valeur de la contrainte maximale ($r = 0.48$, $p=0.04$) de ces fascicules de collagène. Ils trouvent, par contre, une faible corrélation entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et le module d'élasticité ($r = 0.39$, $p=0.11$). Birk *et al.*, (1997) quant à eux suggèrent que les facteurs déterminants des propriétés biomécaniques du tendon sont : le module d'élasticité des fibrilles du collagène, les dimensions des fibrilles (longueur et diamètre), et la force d'interaction entre les fibrilles du collagène. D'autres études notent aussi des corrélations significatives entre le nombre et la taille

des fibrilles de collagène d'une part et la rigidité du tendon d'autre part (Derwin et Soslowky, 1999).

Les modifications de ces paramètres morphologiques seraient également à relier à la composition biochimique du tendon puisque, par exemple, Derwin et Soslowky, (1999) rapportent que l'augmentation du diamètre moyen des fibrilles de collagène du tendon de la queue des souris entre l'âge de 3 semaines et 8 semaines est accompagnée d'une augmentation de la teneur des fascicules en collagène et en PGs (decorin et biglycan) et en GAGs. Redaelli *et al.*, (2003) suggèrent enfin que les GAGs, qui connectent les fibrilles de collagène entre-elles tous les 64-68 nm, confèrent au tendon une architecture importante dans la transmission de force et dans la conservation de l'intégrité mécanique du tendon. Le fonctionnement mécanique du tendon est donc associé à sa composition biochimique mais aussi à sa structure morphologique.

PARTIE (2)

TRAVAIL EXPERIMENTAL

Chapitre (4)

MATERIEL ET METHODES

IV- MATERIEL ET METHODES

IV.1. Animaux et élevage :

IV.1.1. Expérience I (Comparaisons à poids égaux) :

Nous avons utilisé 50 poulets à croissance lente (type Label Rouge) fournis par un éleveur de poulets Label Rouge et 50 poulets de type standard fournis par un éleveur de poulets standard. Toutes les opérations d'élevage se sont déroulées chez ces éleveurs et respectent les conditions propres de production. Les poulets ont été régulièrement abattus aux âges de 82 et 41 jours respectivement.

IV.1.2. Expérience II (Comparaisons à âges égaux) :

Nous avons utilisé 30 poulets à croissance lente (type Label Rouge) fournis par un éleveur de poulets Label Rouge et 30 poulets à croissance rapide (type Standard) fournis par un éleveur de poulets standards. Toutes les opérations d'élevage se sont déroulées chez ces éleveurs et respectent les conditions propres de production. L'âge d'abattage de tous les animaux était de 6 semaines ce qui correspond à l'âge d'abattage normal des poulets standards.

IV.1.3. Expérience III (Effets de l'activité physique) :

Nous avons élevé, sur nos propres installations expérimentales :

- depuis l'âge de 6 semaines, 50 poulets de type Label Rouge fournis par un éleveur de poulets de type Label Rouge,
- depuis l'âge de un jour, 65 poussins de type Standard fournis par un couvoir agréé.

Tableau IV-1. Composition des différents groupes d'animaux en fonction du sexe des trois expériences (F = femelle, M = mâle).

Expérience (1)				Expérience (2)				Expérience (3)							
Standard		Label		Standard		Label		Standard				Label			
								Témoin		Actif		Témoin		Actif	
F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
23	25	42	8	17	13	15	15	1	11	2	10	0	12	0	12

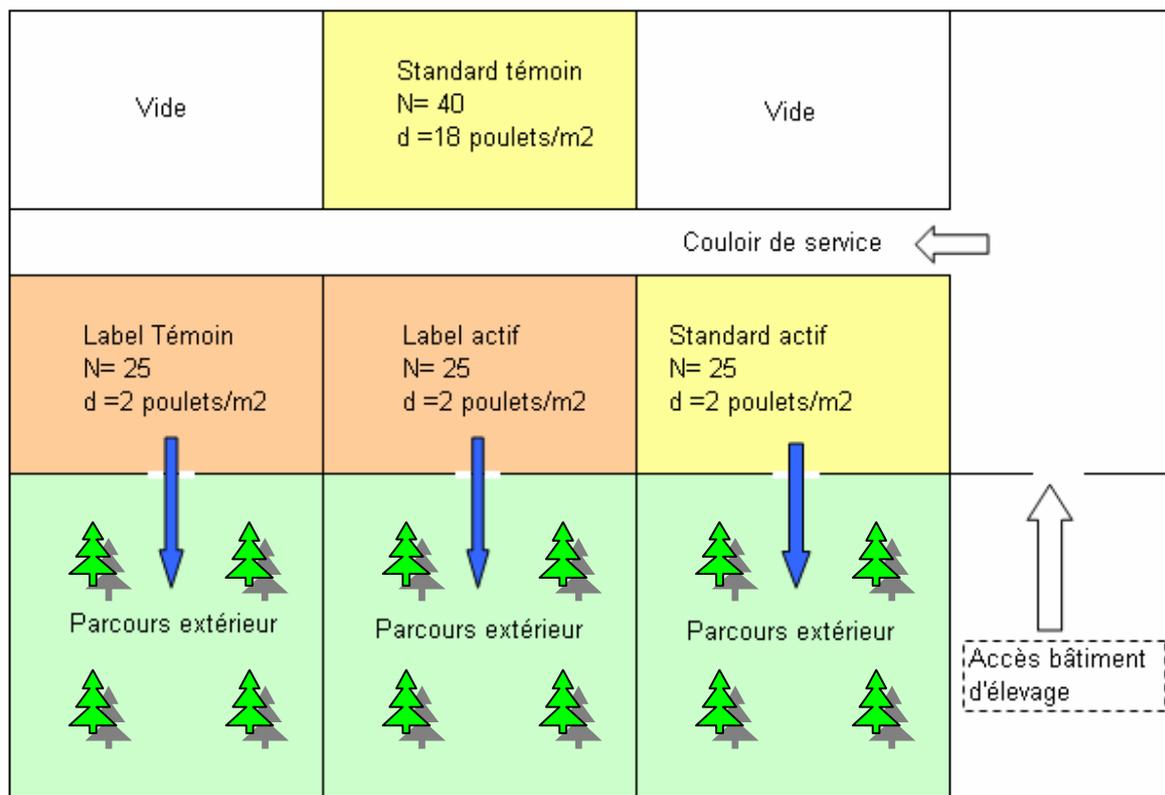


Figure IV-1. Représentation schématique du bâtiment d'élevage et de l'installation des différents lots de poulets.

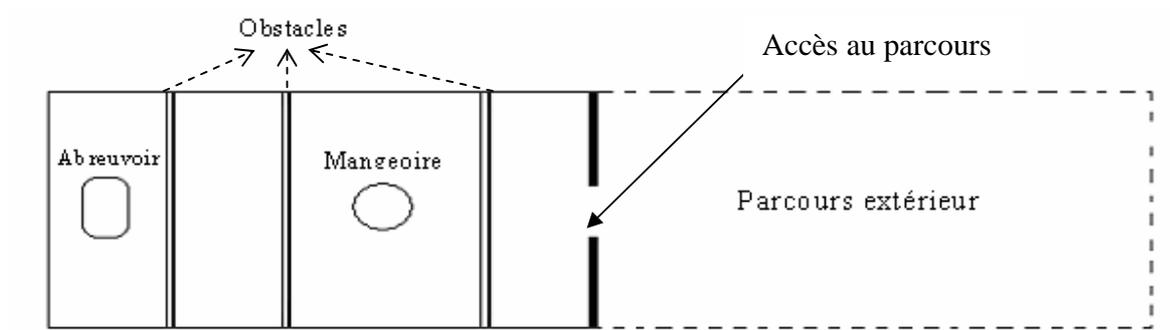


Figure IV-2. Représentation schématique d'une case destinée à l'élevage des poulets actifs et munie de trois obstacles et d'un accès au parcours extérieur.

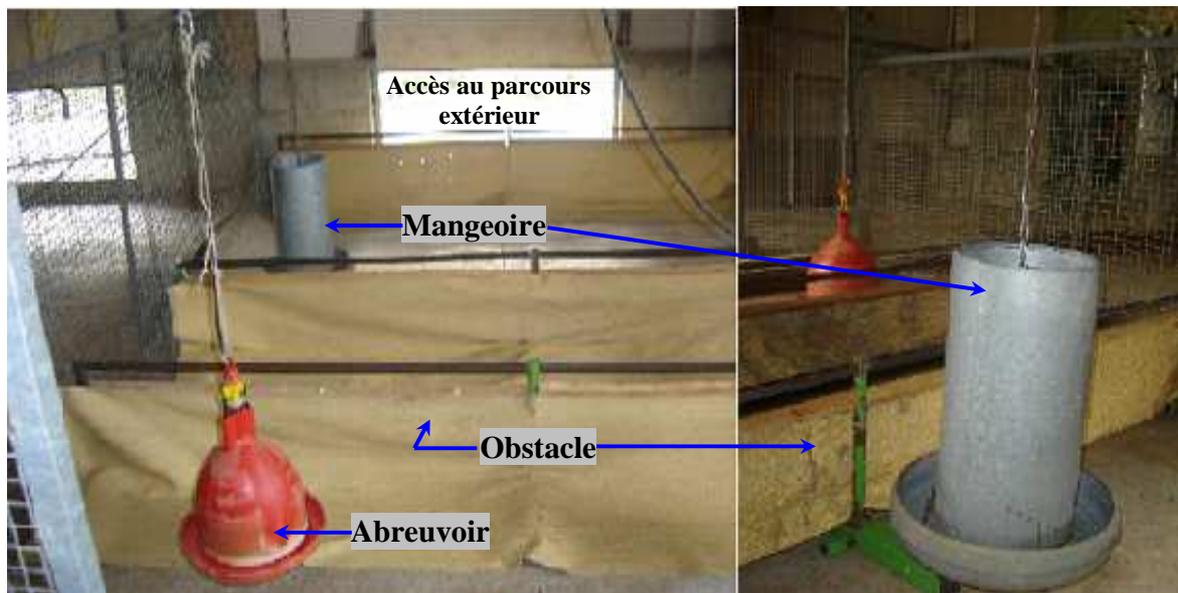


Figure IV-3. Photo d'une case destinée à l'élevage des poulets actifs et munie de trois obstacles et d'un accès au parcours extérieur.

IV.1.3.1. Installation et conduite d'élevage :

L'élevage des animaux a été réalisé dans le bâtiment expérimental volailles de l'ENSAT, à Poucharramet (31), dans des conditions d'élevage respectueuses de celles utilisées pour chaque type de production (Label Rouge et Standard). Les animaux étaient indifféremment des deux sexes comme cela se pratique sur le terrain (voir Tableau IV-1).

IV.1.3.1.a. Les poulets de type Label Rouge :

Les conditions d'élevage des animaux de type Label Rouge sont respectueuses de la notice technique Label Rouge (Notice Technique, 1998). Les animaux ont été répartis (au hasard) dans deux lots de deux parcs d'élevage séparés dès leur arrivée sur le domaine à l'âge de 6 semaines (Figure IV-1). Le lot Label témoin est composé de 25 poulets qui sont élevés dans un parc possédant un accès au parcours extérieur enherbé et ombragé. Le lot de poulets Label actif est également composé de 25 poulets qui sont élevés dans un parc aménagé avec trois obstacles (Figures IV-2 et IV-3) et un accès à un parcours extérieur enherbé et ombragé. La densité dans le bâtiment d'élevage des poulets Label (groupes actif et témoin) est de 2 poulets/m². Pour les deux lots, l'accès au parcours extérieur est autorisé (ouverture et fermeture des trappes d'accès) de 8h00 à 18h00. Les surfaces extérieures disponibles correspondent à plus de 2m²/animal présent.

IV.1.3.1. b. Les poulets de type Standard :

Les poulets de type standard, (arrivés à un jour dans le bâtiment expérimental) sont répartis au hasard dans deux parcs d'élevage à l'âge de 2 semaines (Figure IV-1). Le lot témoin (40 poulets) est mis dans un parc correspondant aux conditions d'élevage des poulets de type standard. La densité des animaux y est de 18 poulets/m² et ces animaux n'ont jamais accès à un parcours extérieur. Le deuxième groupe de poulets standard (dits actifs) est constitué de 25 poulets qui sont élevés dans un parc, avec un accès à un parcours extérieur, équipé de trois obstacles (voir figure IV-2). La densité d'élevage est similaire à celle des poulets LR soit 2 poulets/m².

Tableau IV-2. Températures intérieures et extérieures en °C (minimum et maximum) pendant la période d'élevage expérimental des poulets.

Age (semaines)		Température (°C)			
Label Rouge	Standard	Intérieure		Extérieure	
		Mini	Maxi	Mini	Maxi
7	1	21	31	9	31
8	2	18	28	7	31
9	3	19	30	8	33
10	4	19	27	14	33
11	5	19	28	17	27
12	6	18	28	19	27

Les valeurs présentées dans le tableau (IV-2) sont celles de la moyenne des valeurs relevées quotidiennement pendant une semaine.

Tableau IV-3. Composition des aliments distribués aux poulets de type Label Rouge pendant la période expérimentale.

Ingrédients (%)	Aliment Label Rouge	
	A 81	A 90
Maïs	59.9	67.17
Soja 48	23.1	9.5
Blé	10.1	5.1
Tournesol 28.5	2.5	7
Carbonate Calcium	1.25	0.96
Gluten Maïs 60	1	4.5
Phosphate Bicalcique	0.80	0.53
PX PLT Label C/F 0.7%	0.70	0.70
ADJ Jaunimax III Premix	0.21	0.40
Méthionine DL	0.18	0.11
Lysine HCL	0.16	0.23
Bicarbonate Sodium	0.10	0.10
Son fin	-	3.70

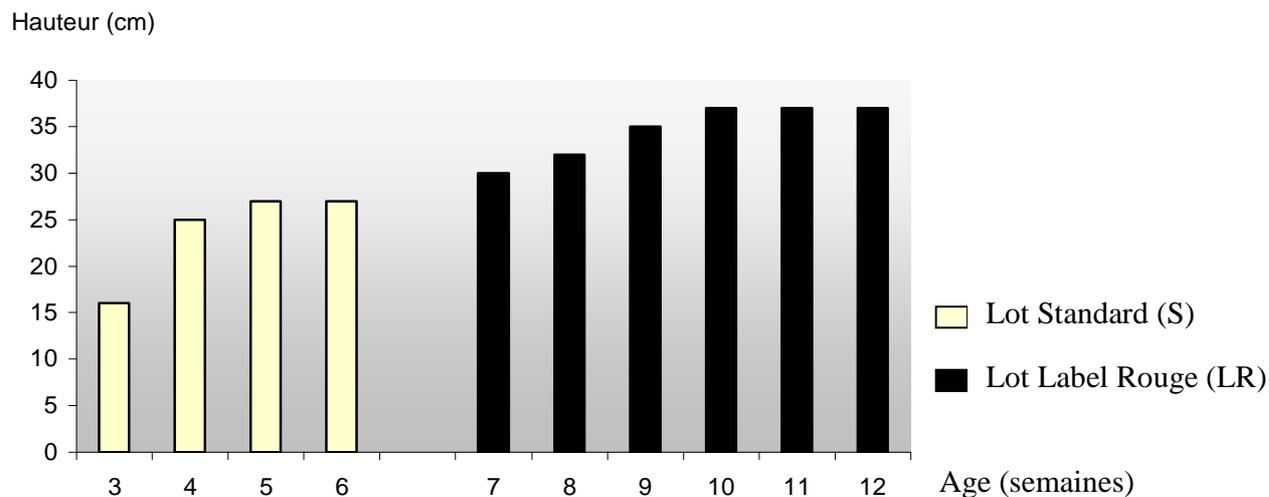


Figure IV-4. Evolution des hauteurs des obstacles en fonction de l'âge (en semaines) des poulets actifs (S et LR).

Tableau IV-4. Composition des aliments distribués aux poulets de type Standard pendant la période expérimentale.

Ingrédients (%)	Aliment Standard		
	A230	A231	A233
Maïs Sud-ouest	47.678	49.74	56.45
Soja 48	36.2	35.1	28.7
Blé	7	7	7
Remoulage ½ Blanc	2.4	-	-
Phosphate Bicalcique	1.48	0.86	0.56
Huile Soja	1	1.7	2.2
Colza 00 Standard	1	-	-
Sepiolite Exal H 150-450	1	1	1
Carbonate Calcium Micros	0.76	0.80	0.31
PX PLT DEM 0.5%	0.50	0.50	0.50
Méthione liquide	0.36	0.33	0.34
Sel	0.23	0.21	0.24
Bicarbonate de sodium	0.15	0.1	0.1
l-Lysine 50% liquide	0.14	0.15	0.23
ADJ Xylanase	0.1	0.1	0.1
Huile Palme à 5% d'acidité	-	1	1.5
Tournesol	-	1	-
Acide FRA Nutrizuur	-	0.4	-
ADJ. Cantha 1000 Premix	-	-	0.11
ADJ Jaunimax Premix	-	-	0.66

Les obstacles (lots Standard et Label actifs) servent à séparer les mangeoires des abreuvoirs pour obliger les poulets à faire régulièrement des activités physiques supplémentaires (Figure IV-2). Ces obstacles sont munis d'un système anti-perchage et ont une hauteur réglable par l'expérimentateur (Figure IV-3). Cette hauteur est augmentée hebdomadairement et correspond à la hauteur moyenne du dos des animaux (voir Figure IV-4).

Les températures intérieures et extérieures minimales et maximales durant la période d'élevage ont été relevées quotidiennement afin de suivre les conditions de bon déroulement de l'expérience (Tableau IV-2).

IV.2. Alimentation :

Des aliments du commerce sont distribués à volonté en respectant chaque type de production et chaque stade de croissance. La consommation d'aliment a été déterminée en g/poulet/semaine pour chaque groupe d'animaux.

Les animaux de type Label Rouge ont reçu, à volonté, de l'eau et de l'aliment avec deux formulations commerciales soit l'aliment croissance (A 81) et celui de finition (A 90) fournis par la société ALISO (Tableau IV-3). Le stade croissance des poulets de type LR correspond à un âge 6 à 8 semaines, alors que le stade finition se situe entre 8 semaines et l'âge final d'abattage des poulets (soit 12 semaines).

Les poulets de type Standard ont reçu, à volonté, de l'eau et de l'aliment avec trois formulations commerciales soit l'aliment démarrage (A 230), celui de croissance (A 231) et celui de finition (A 233) fournis par la société ALISO (Tableau IV-4). Le stade démarrage des poulets S se situe entre l'âge de 1 jour et jusqu'à 2 semaines d'âge, le stade croissance entre 2 et 4 semaines d'âge et le stade finition entre 4 semaines et l'âge d'abattage (soit 6 semaines).

Les nutriments composants les différents aliments distribués aux poulets de types LR et S sont rapportés dans le tableau (IV-5).

Tableau IV-5. Valeurs nutritionnelles des aliments distribués aux poulets (LR et S) pendant la période expérimentale.

Nutriments	Aliments				
	Label Rouge		Standard		
	A 81	A 90	A 230	A 231	A 233
Protéines brutes (%)	17.99	15.82	22.19	21.42	18.8
Matières grasses (%)	2.44	2.67	3.5	5.16	6.25
Cellulose brute (%)	3.60	4.38	3.35	3.32	2.9
Matière sèche (%)	87.11	87.10	87.82	88.01	87.96
Cendres brutes (%)	5.21	4.35	6.84	6.45	5.54
Amidon (%)	46.82	49.23	38.3	38.87	42.87
E. M. (Kcal)	2 870.2	2 909.8	2 879.1	3 016.3	3 166.8
Lysine (%)	1.02	0.80	1.28	1.23	1.09
Met. + Cys. (%)	0.80	0.73	1.0	0.95	0.88
Méthionine (%)	0.47	0.42	0.61	0.58	0.55
Thréonine (%)	0.66	0.57	0.83	0.80	0.69
Tryptophane (%)	0.20	0.15	0.26	0.25	0.21
Arg. Dig (g/kg)	10.6	8.4	13.9	13.4	11.4
ILE Dig. (g/kg)	7.2	6	9.1	8.8	7.6
Val. Dig. (g/kg)	-	-	9.7	9.4	8.2
Valine (%)	0.89	0.77	-	-	-
Phosphore disponible (%)	0.35	0.31	0.48	0.36	0.30
Calcium (%)	0.90	0.80	1.05	0.90	0.80
Chlore (%)	0.25	0.28	0.19	0.18	0.19
Sodium (%)	0.16	0.17	0.14	0.13	0.13
Potassium (%)	0.75	0.57	0.98	0.94	0.82
Acide linoléique (%)	1.13	1.26	1.63	2.07	2.42
Xanthophylles (mg/kg)	25.3	44.4	11.4	11.9	45.2
Vitamine A (UI/kg)	6 979	6 979	10 500	7 500	7 000
Vitamine D3 (UI/kg)	1 393	1 393	3 500	2 675	1 750
Vitamine E (mg/kg)	13.3	13.3	28	19	14
Cuivre (Sulfate) (mg/kg)	2.5	15.0	10	10	10
Lutéine (mg/kg)	16.5	28	7.0	7.3	32.8
Zéaxanthine ((mg/kg)	7.9	14	3.9	4.1	7.7
Cryptoxanthine (mg/kg)	1.0	2.3	0.6	0.6	1.5

IV.3. Abattage et prélèvements des échantillons :

La veille de l'abattage, les animaux ont été mis à jeun mais disposaient d'eau à volonté. Le jour de l'abattage, l'ensemble des animaux des différents lots a été pesé pour déterminer le poids vif moyen de chaque groupe de poulets.

Les animaux ont été abattus dans un abattoir de volailles agréé CEE. Les animaux expérimentaux (représentatifs du poids des animaux du groupe entier) sont simplement effilés (enlèvement de la partie distale du gros intestin) mais en conservant les pattes complètes. Après les opérations d'abattage, toutes les carcasses sont immédiatement stockées à +4° C pendant 24 h. Le lendemain de l'abattage, les carcasses sont pesées (pour déterminer le poids effilé moyen) et disséqués. Les cuisses et les muscles *Pectoralis minor* (Pm) de chaque carcasse sont prélevés et pesés directement. Le tendon attaché au muscle Pm a été prélevé avec son insertion osseuse humérale. Tous ces éléments sont mis sous-vide et stockés à -20°C jusqu'à la réalisation des analyses biomécaniques.

IV.3.1. Choix et identification des tendons:

L'identification des tendons étudiés (Figure IV-5) a été réalisée d'après la description anatomique de Nickel *et al.*, (1977).

Les structures tendineuses choisies pour la réalisation de ces études sont : *Gastrocnemius* (Gas), *Tibialis cranialis* (Tc), *Extensor digitorum longus* (Edl), le *Biceps femoris* (Bf), le *Pectoralis minor* (Pm) et le *fibularis longus* (Fl).

- Le tendon *gastrocnemius* (Gas) est le tendon qui sert à lier le muscle *gastrocnemius* à l'os tarsométatarsaire. Le muscle Gas est le plus volumineux des muscles du membre inférieur. Il se compose de trois chefs distincts convergeant vers un tendon distal commun. Le tendon distal commun est le tendon le plus superficiel de tous ceux qui couvrent la face plantaire du tarsométatarsaire. Il forme une gouttière pour les tendons des muscles fléchisseurs des doigts. Il se fixe sur les bords latéral et médial du cartilage tibial, puis sur le bord plantaire de la partie distale de la crête hypotarsale médiale et sur le tarsométatarsaire. Pour les essais mécaniques, on conserve

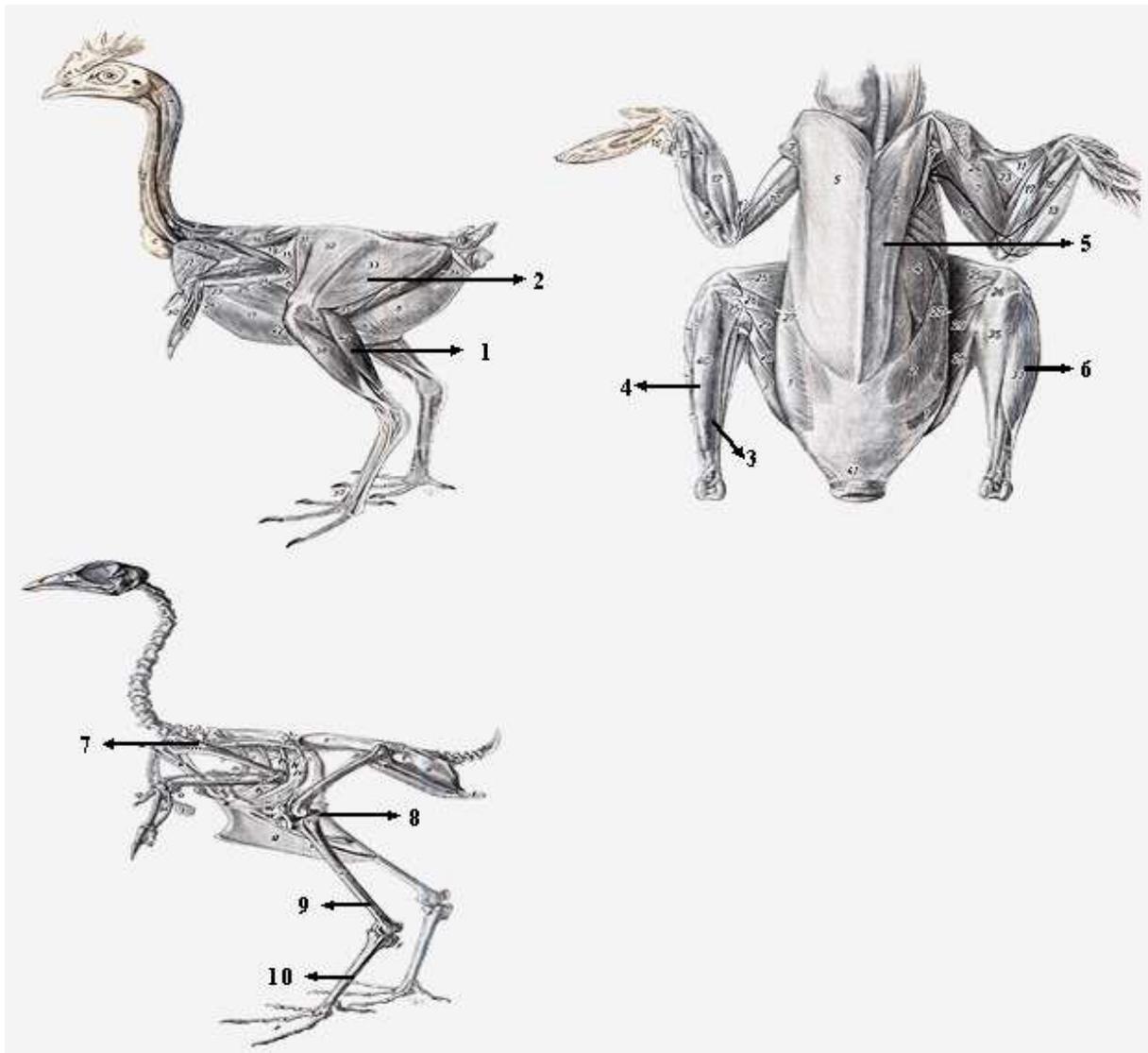


Figure IV-5. Schéma représentant la composition structurale du squelette et du squelette musculaire chez le poulet. (1) : *m. gastrocnemius* ; (2) : *m. biceps femoris* ; (3) : *m. extensor digitorum longus* ; (4) : *m. tibialis cranialis* ; (5) : *m. pectoralis minor (prof.)* ; (6) : *m. fibularis longus* ; (7) : *humerus* ; (8) : *fibula* ; (9) : *tibia (tibiotalus)* ; (10) : *tarsometatarsus*. (Nickel et al., 1977).

l'insertion du tendon sur l'os tarsométatarse et le tendon est coupé au ras du muscle *gastrocnemius*.

- Le tendon *Tibialis cranialis* (Tc) sert à lier le muscle Tc au tarsométatarse. Le muscle Tc est un muscle profond qui recouvre le muscle *extensor digitorum longus*. Il est formé de deux chefs dont les fibres se rejoignent sur un tendon interne. Ce tendon distal, après être passé sous un ligament transverse de l'extrémité distale crâniale du tibiotarse, croise l'articulation tarso-métatarsienne sur sa face crâniale pour s'insérer sur la face dorsale du tarsométatarse au niveau de son quart proximal. Pour les essais mécaniques, on conserve l'insertion du tendon sur l'os tarsométatarse et le tendon est coupé au ras du muscle *tibialis cranialis*.

- Le tendon *Extensor digitorum longus* (Edl) sert à lier le muscle Edl aux doigts. Le muscle Edl est le muscle le plus profond de la face crâniale du tibiotarse. Il couvre toute cette région et est prolongé par un long tendon distal qui passe sous le ligament transverse, puis dans le canal hypotarsal avant de longer la face dorsale du tarsométatarse. Sur la partie distale du tarsométatarse, le tendon se divise en trois branches qui vont s'insérer sur les doigts II, III et IV (Abourachid, 1990). Pour les essais mécaniques, on ne conserve que le tendon proprement dit.

- Le tendon *Biceps femoris* (Bf) sert à lier le muscle *Biceps femoris* à la *fibula* qui est un petit os collé sur le *tibia*. Pour les essais mécaniques, on conserve l'insertion du tendon sur l'os tibial et le tendon est coupé au ras du muscle *biceps femoris*.

- Le tendon *fibularis longus* (Fl) sert à lier le muscle *fibularis longus* au tarsométatarse. Pour les essais mécaniques, on conserve l'insertion du tendon sur le muscle *fibularis longus* et on coupe le tendon au ras de l'os tarsométatarsien.

- Le tendon *Pectoralis minor* (Pm) sert à lier le muscle *pectoralis minor* à l'os *humerus*. Pour les essais mécaniques, on conserve l'insertion du tendon sur l'os humérus et le tendon est coupé au ras du muscle *pectoralis minor*.

Les tendons Gas, Tc, Bf, Edl et Fl ont été choisis pour leur participation avérée aux activités locomotrices du poulet (principalement la marche qui est l'activité essentielle chez le poulet), alors que le tendon Pm a été considéré comme étant moins sollicité lors de ces activités locomotrices.

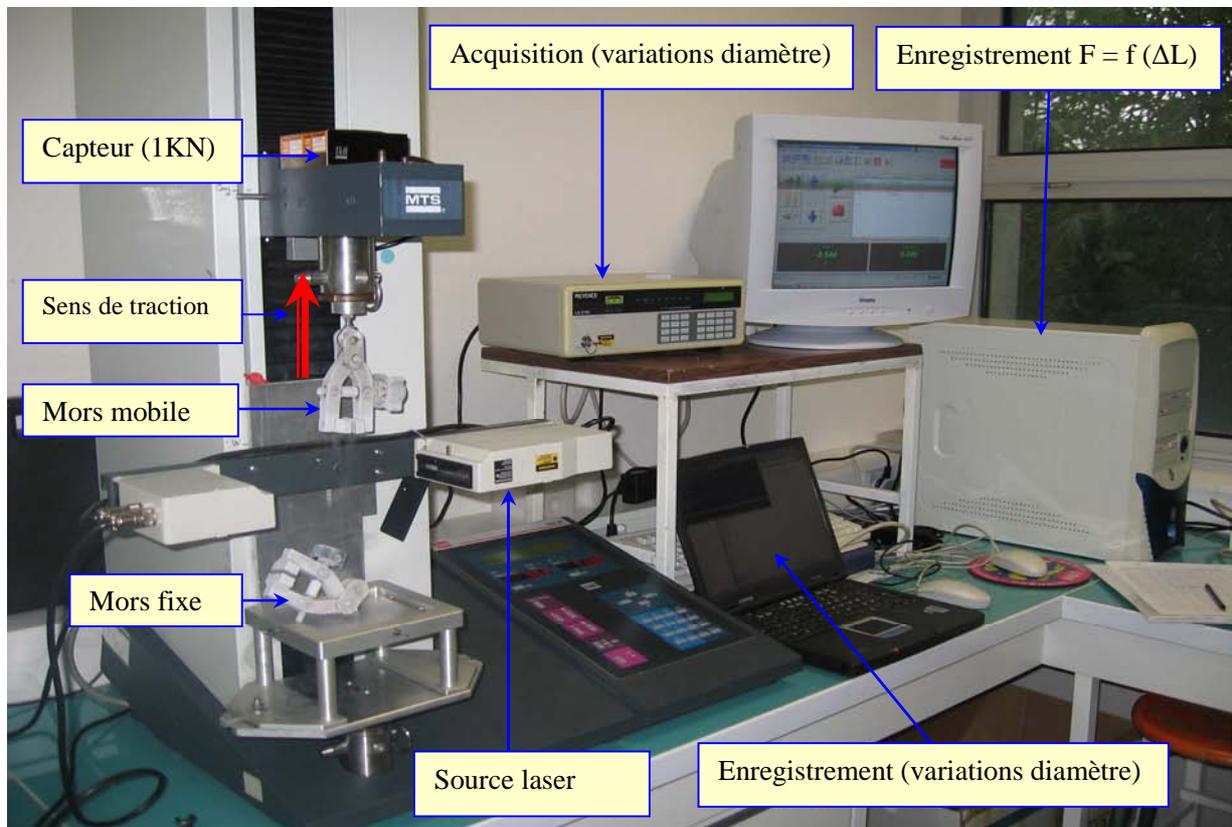


Figure IV-6. La machine universelle de traction (MTS, Synergie 200) utilisée pour réaliser le test de traction. Un mors fixé sur la colonne de la machine est déplaçable verticalement. Le 2^{ème} mors est non mobile et fixé sur la base de la machine.

IV.3.2. Traitement des échantillons et prélèvement des tendons :

Après décongélation des cuisses, les systèmes tendineux (appelés pour plus de commodités par la suite « tendons ») Gas, Tc, Edl, Bf et Fl ont été finement disséqués et immédiatement immergés dans du sérum physiologique afin d'éviter leur déshydratation. Le tendon Pm a également été décongelé et conservé dans du sérum physiologique.

Pour chaque animal, tous les tendons prélevés sur une cuisse ont été utilisés pour réaliser le test d'étirement (test passif de traction) à l'état cru. Ensuite, ces mêmes tendons seuls (sans os ni muscle) ont été conservés à -20° C jusqu'à la réalisation des analyses biochimiques. Les mêmes mesures d'étirement ont également été réalisées sur tous les tendons controlatéraux après cuisson. Celle-ci s'est faite à 80° C pendant 10 min (Combes *et al.*, 2003) dans un bain-marie, après avoir emballés et mis sous vide individuellement tous les tendons.

IV.4. Mesure des propriétés biomécaniques (test d'étirement passif) :

Les tests d'étirement passif (tests de traction) sont réalisés avec une machine universelle de traction (MTS, Synergie 200) conduite par le logiciel Testworks 4.0. Cette machine est équipée d'un capteur de force de capacité 1 kN. Le capteur de force est relié à un ordinateur permettant l'enregistrement des valeurs de l'élongation et de la force appliquée au tendon (fréquence = 100 Hz) au cours du test.

Pour le tendon Edl, les deux extrémités du tendon sont plongées dans de l'azote liquide pendant quelques secondes avant de les insérer dans les mors des pinces. Auparavant, les mors ont également été refroidis dans de l'azote liquide afin d'éviter la décongélation des extrémités tendineuses durant l'étirement. Chacun des deux mors possède une articulation (rotule à bille) lui permettant de tourner librement afin de réaliser le test d'étirement le plus verticalement possible et ce quelle que soit la taille ou la forme du tendon. Un mors est mobile (vitesse de déplacement 50 mm/minute) verticalement alors que le second est toujours fixe. Cette procédure a été utilisée pour faire les essais de traction des tendons seuls (Figure IV-6).

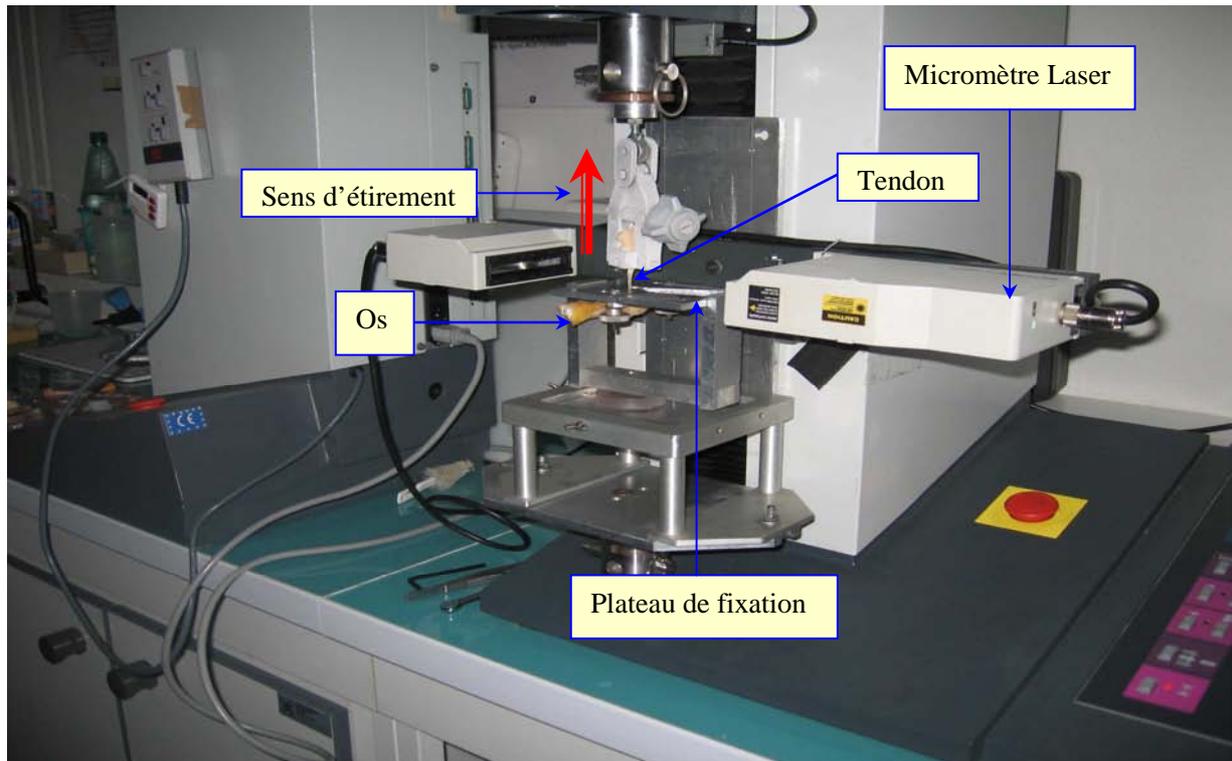


Figure IV-7. La machine universelle de traction (MTS, Synergie 200) utilisée pour réaliser le test de traction d'un tendon fixé sur un os.

Tableau IV-6. Synthèse des valeurs mécaniques mesurées dans les trois expériences.

Expérience	Fmax	K	E _{max}	ϵ_1	Coefficient de Poisson	σ max	E
I	X	X	X	X			
II	X	X			X	X	X
III	X	X			X	X	X

x : mesure réalisée.

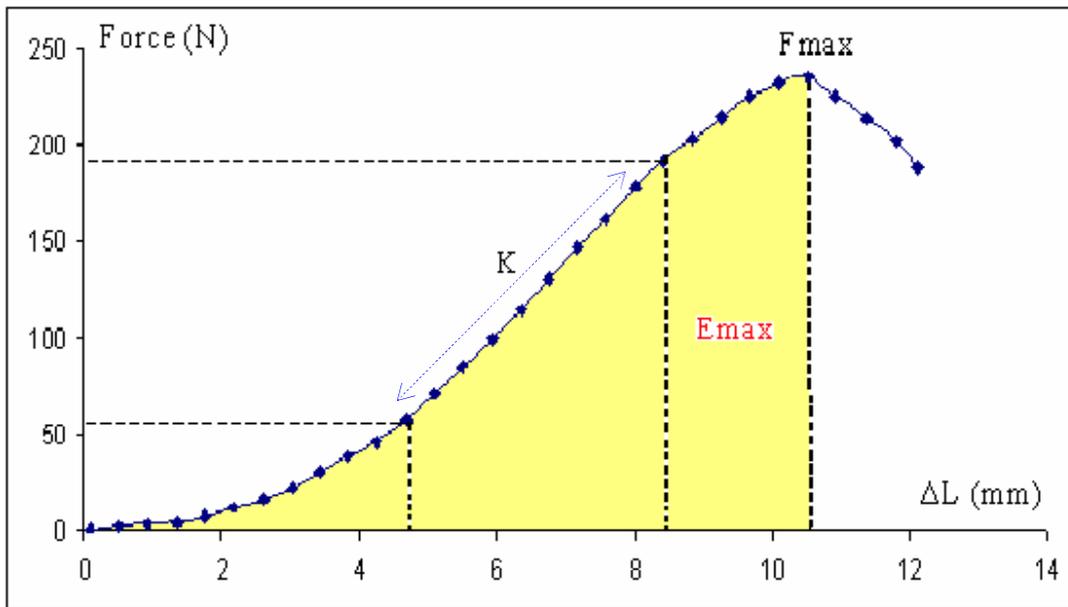


Figure IV-8. Evolution de l'allongement du tendon en fonction de la force de traction appliquée.

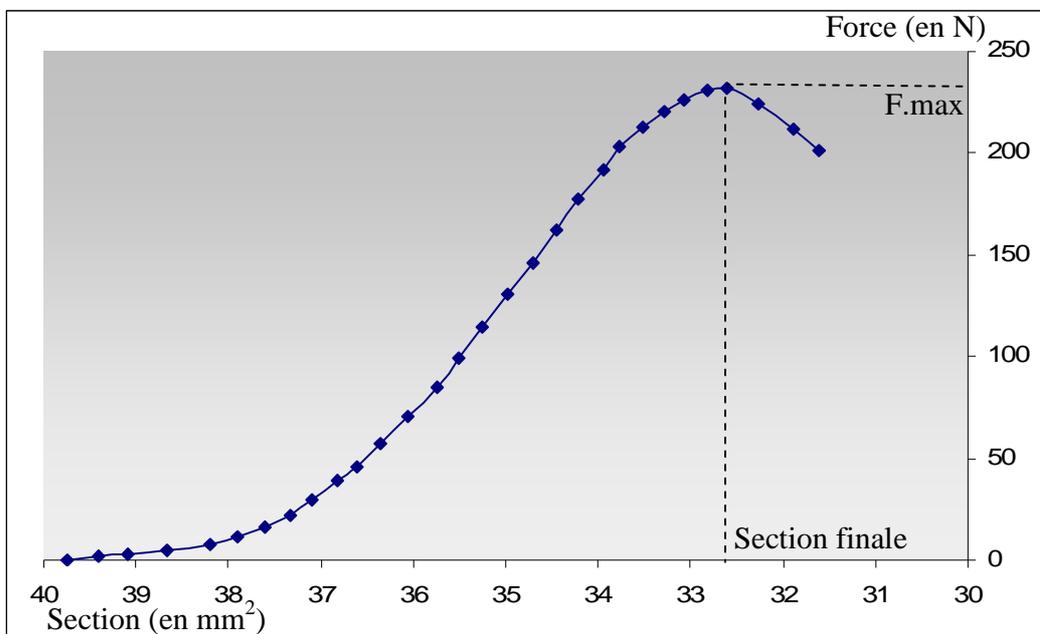


Figure IV-9. Evolution de la section du tendon en fonction de la force de traction appliquée.

Lorsque le tendon était inséré sur un os (ici pour Gas, Pm, Tc et Bf) seule l'extrémité tendineuse était congelée. L'extrémité osseuse quant à elle était bloquée sous un plateau fixé à la base de la machine (Figure IV-7).

Pour les expériences II et III, nous avons ajouté au montage décrit ci-dessus, un micromètre laser (Micromètre à balayage laser KEYENCE série LS-3100W) pour mesurer les variations du diamètre du tendon au cours de l'étirement. Le micromètre laser est relié à un ordinateur qui permet l'enregistrement des valeurs de variation du diamètre (en mm) au cours de l'élongation du tendon et ce jusqu'à sa rupture (voir figure IV-6). La fréquence d'acquisition est de 100 Hz.

Immédiatement après le test de traction, le tendon est décongelé, pesé (poids frais en g) et stocké à - 20°C en attendant la réalisation des analyses biochimiques.

IV.4.1. Les paramètres mécaniques mesurés :

Les valeurs mécaniques mesurées dans chacune des expériences réalisées sont rapportées dans le tableau (IV-6).

Les paramètres retenus sur la courbe d'élongation sont : la force maximale (Fmax en N), l'énergie nécessaire pour arriver à la force maximale du tendon (Emax en N*mm) et l'élongation du tendon lors du test d'étirement (ΔL) (Figure IV-8).

La longueur initiale du tendon (L_o en mm) a été enregistrée sous une tension de 1N juste avant de commencer le test.

Le diamètre initial du tendon D_o a été mesuré par le micromètre laser. Ce diamètre a été enregistré sous une tension de 1N juste avant de commencer le test.

Les autres paramètres mécaniques ont été calculés de la façon suivante (voir figures IV-8 et IV-9).

La déformation longitudinale : $\varepsilon_1 = \Delta L / L_o$ où $\Delta L = L_n - L_o$ où L_n est la valeur de la longueur du tendon enregistrée durant le test mécanique.

La déformation transversale : $\varepsilon_2 = \Delta D / D_o$ où $\Delta D = D_n - D_o$ où D_n est la valeur du diamètre du tendon enregistrée durant le test mécanique.

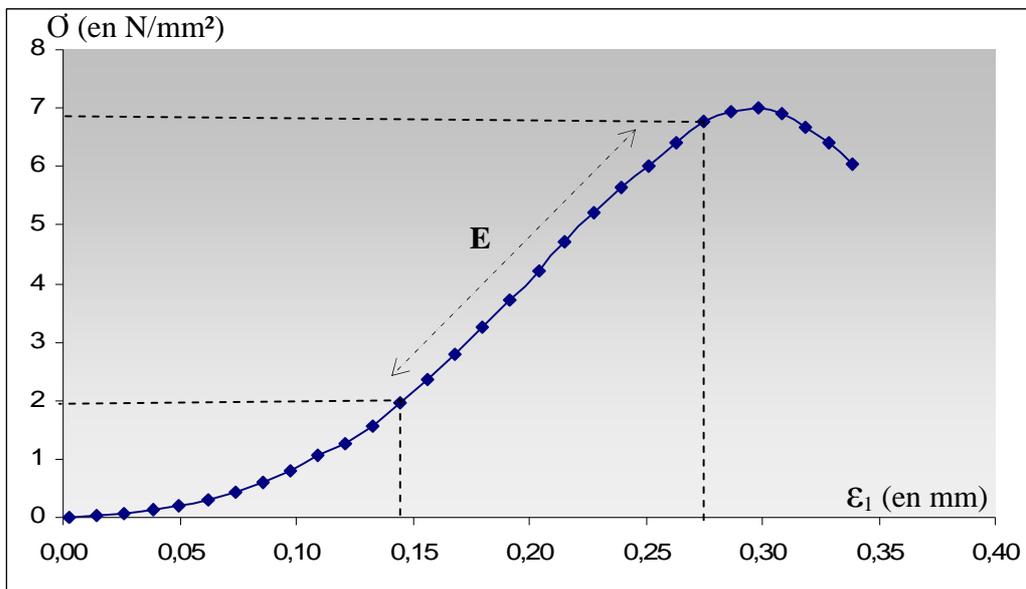


Figure IV-10. Evolution de la déformation longitudinale du tendon en fonction de la contrainte appliquée.

Tableau IV-7. Synthèse des paramètres biochimiques mesurés dans les trois expériences.

Expérience	%MS	Collagène total	Collagène soluble	Solubilité	sGAGs totaux	GAGs sulfatés en N
I	x	x	x	x	x	x
II	x	x	x	x	x	
III	x	x	x	x	x	

x : mesure réalisée.

Le coefficient de Poisson qui est la moyenne des valeurs du ratio $(-\epsilon_2 / \epsilon_1)$ dans la zone linéaire de la courbe force-élongation durant le test d'étirement.

Le diamètre final ($d_{1 \text{ Final}}$) (en mm) est enregistré au point de la rupture (F_{max}). La section finale du tendon au point de rupture du tendon (F_{max}) est calculée de la façon suivante : $S_{1 \text{ Final}}$ (en mm^2) = $\pi(d_{1 \text{ Final}})^2 / 4$

La contrainte maximale : σ_{max} (N/mm^2) = $F_{\text{max}} / S_{1 \text{ Final}}$

La raideur (K) a été calculée de la façon suivante: K (en N/mm) = Force / ΔL . La valeur de K rapportée ici est une valeur moyenne extraite de la région la plus linéaire de la courbe force-élongation (voir figure IV-8).

Le module d'élasticité (E) a été calculé de la façon suivante: $E = \text{Contrainte } (\sigma) / \epsilon_1$. La valeur de E rapportée ici est une valeur moyenne extraite de la région la plus linéaire de la courbe contrainte-déformation (voir figure IV-10).

IV.5. Mesure des propriétés biochimiques :

Les analyses biochimiques réalisées dans chacune des trois expériences sont rapportées dans le tableau (IV-7).

Les analyses biochimiques n'ont été réalisées que sur les tendons Gas et Pm de chacun des individus analysés.

Toutes les analyses ont été réalisées en double exemplaire sur chaque échantillon.

Les tendons sont préalablement découpés grossièrement, puis leur teneur en matière sèche (MS) est déterminée par passage à l'étuve à 103°C pendant 24h (JOCE ,1971).

IV.5.1. Détermination de la teneur en collagène total :

Le dosage du collagène total des échantillons s'effectue à partir d'une hydrolyse acide du tissu tendineux afin d'en récupérer l'hydroxyproline (OH-pro) : cet acide aminé est un constituant essentiel du collagène. Le dosage de l'hydroxyproline est effectué selon la méthode de Woessner (1961) par spectrophotométrie à 557 nm. Le taux moyen de présence de l'OH- Pro dans le collagène est estimé à 14.6% (voir protocole détaillé en annexe 2).

IV.5.2. Détermination de la teneur en collagène soluble :

La fraction soluble du collagène a été déterminée selon la méthode de Snowden et Weidemann, (1978). Les échantillons sont d'abord suspendus dans un tampon (0.14 M NaCl, 0.01 M PO₄²⁻, pH 7) et chauffés au bain-marie à 85°C pendant 10 minutes. La fraction de collagène libérée par l'action de la chaleur est ensuite enlevée après centrifugation (4000g pendant 30 min).

La dégradation du collagène est ensuite prolongée par une digestion enzymatique à la pronase (Pronase E de Sigma, 1 mg/ml) pendant 16h à 20°C. La partie de collagène libérée par l'action de l'enzyme est isolée par une ultracentrifugation (80 000 g pendant 30 min) puis la teneur en OH-Pro en est déterminée selon la méthode de Woessner (1961) (voir protocole détaillé en annexe 3). La solubilité du collagène est exprimée en pourcentage du collagène soluble extrait du collagène total:

Solubilité du collagène (en %) = [collagène soluble en % de MS / collagène total en % de MS]*100.

IV.5.3. Détermination de la teneur en glycosaminoglycans sulfatés totaux (sGAGs):

L'extraction des sGAGs a été faite sur des échantillons de tendon secs chauffés à 85°C pendant 10 min dans un tampon (0.1 M Tris-acetate, 10 mM acétate de calcium, pH 7.8). Après centrifugation à 4000 g pendant 10 min, les surnageants sont éliminés. Les culots sont ensuite soumis à une digestion enzymatique totale (Pronase E à 8.33 mg/l) à 37°C pendant 72h sous agitation. Les surnageants sont alors collectés après une centrifugation à 2000 g pendant 10 min et stockés à -20°C jusqu'à analyse. La teneur en sGAGs totale a été déterminée selon les recommandations de Biocolor Ltd (UK) pour le test BlyscanTM Sulphated Glycosaminoglycans Assay (voir protocole détaillé en annexe 5). Dans l'expérience I, le pourcentage de GAGs sulfatés sur un atome N ou O a aussi été déterminé selon les recommandations du même fabricant du kit de dosage (voir protocole détaillé en annexe 6).

IV.6. Analyses statistiques:

Les résultats de l'ensemble des paramètres étudiés sont présentés sous la forme des moyennes \pm écart-types. L'ensemble des analyses a été effectué en utilisant les procédures du logiciel SAS (SAS, 2004). Les données ont été comparées par la fonction General Linear Model et les comparaisons de moyennes effectuées à l'aide du test de Duncan. Les corrélations simples présentées sont celle de Pearson et les régressions linéaires multiples sont faites en introduisant progressivement les variables explicatives significatives (procédure forward) pour le r^2 ($p < 0.05$)

Dans l'ensemble des résultats, les notations statistiques utilisées sont les suivantes :

NS (non significatif) : $P > 0.05$

* : $0,01 < P \leq 0,05$

** : $0,001 < P \leq 0,01$

*** : $P \leq 0,001$

NB : Pour des facilités de rédaction, nous appelons toutes les unités tendineuses 'tendon'. Cependant, si les mesures biochimiques sont bien déterminées sur le tendon seul (cas des tendons Gas et Pm), les valeurs mécaniques sont elles déterminées sur la structure tendon-os (Gas et Pm).

PARTIE (3)

RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre (5)

PREMIERE EXPERIENCE : Animaux comparés à poids égaux

RESULTATS ET DISCUSSION

V. Première expérience (Animaux comparés à poids égaux).

Dans cette expérience, nous avons étudié les effets de l'âge sur les propriétés biochimiques et mécaniques de différents tendons chez des poulets de type Standard (S) ou Label Rouge (LR). La comparaison des deux types de poulets a été réalisée sur une base d'égalité des poids vifs c'est-à-dire à un moment où les âges des deux types de poulets sont très différents (12 semaines et 6 semaines pour les poulets de type LR et S respectivement). Le choix de ce stade de comparaison a été motivé par le fait qu'il correspond aux poids et âges normaux de commercialisation de ces deux types de volailles.

Il convient également de signaler que les productions de poulet de type S ou LR sont très différentes sur plusieurs points comme l'origine génétique des animaux (différentes vitesses de croissance), la composition de l'aliment (teneurs en céréales, en matières grasses, en additifs divers), en densité d'élevage des animaux (du simple au double entre S et LR) et enfin un accès à un parcours extérieur seulement pour les poulets de type LR. Pour une revue plus complète, voir Rémignon et Culioli, (1995).

- Résultats et discussion :

Dans cette expérience, comme prévu, nous observons que les deux types de poulets présentent des poids moyens effilés similaires (1734 g et 1672 g, $p > 0.05$, pour les groupes LR et S respectivement) malgré des âges d'abattage très différents. De même, le poids moyen des cuisses est le même dans les deux groupes (328 g et 324 g, $p > 0.05$ pour les groupes LR et S respectivement).

Tableau V-1. Valeurs mécaniques des tendons *Extensor digitorum longus* (Edl) crus et cuits des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variabes	Traitement	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	175.17 ± 41.75	143.14 ± 33.34	25.11	***
	Cuit	4.36 ± 2.98	5.25 ± 3.67	0.32	ns
Raideur (N/mm)	Cru	30.94 ± 8.09	32.6 ± 11.31	0.22	ns
	Cuit	4.48 ± 1.53	4.03 ± 4.69	7.15	ns
Energie maximale (N·mm)	Cru	653 ± 252.2	433.9 ± 200.4	21.51	***
	Cuit	8.42 ± 6.92	9.01 ± 10.67	0.03	ns
Déformation longitudinale (à la force maximale)	Cru	0.13 ± 0.05	0.17 ± 0.18	1.49	ns
	Cuit	0.09 ± 0.07	0.07 ± 0.06	1.11	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau V-2. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Tibialis cranialis* (Tc) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variabes	Traitement	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	80.37 ± 27.79	68.36 ± 17.8	10.34	**
	Cuit	41.85 ± 16.74	37.46 ± 13.28	4.34	*
Raideur (N/mm)	Cru	36.96 ± 11.08	24.36 ± 7.67	40.18	***
	Cuit	11.19 ± 4.4	10.21 ± 3.96	2.28	ns
Energie maximale (N·mm)	Cru	103.3 ± 70.4	130.82 ± 55.01	0.42	ns
	Cuit	93.66 ± 50.48	79.89 ± 36.59	4.91	*
Déformation longitudinale (à la force maximale)	Cru	0.13 ± 0.06	0.44 ± 0.18	67.82	***
	Cuit	1.03 ± 0.91	1.28 ± 0.84	0.97	ns

⁽¹⁾ Signification : voir Matériels et Méthodes

Tableau V-3. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Biceps femoris* (Bf) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variabes	Traitement	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	39.11 ± 14.54	43.33 ± 11.89	1.18	ns
	Cuit	49.6 ± 29.4	17.97 ± 8.1	73.56	***
Raideur (N/mm)	Cru	16.49 ± 5.4	13.42 ± 4.76	5.69	*
	Cuit	10.49 ± 4.48	5.7 ± 1.95	32.71	***
Energie maximale (N·mm)	Cru	164.5 ± 34.74	109.18 ± 48.81	13.58	***
	Cuit	159 ± 145.4	33.38 ± 23.88	56.01	***
Déformation longitudinale (à la force maximale)	Cru	0.39 ± 0.19	0.97 ± 0.61	19.78	***
	Cuit	3.4 ± 2.89	1.53 ± 1.46	7.32	**

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

V. 1. Résultats des tests mécaniques.

V.1.1. Résultats du test mécanique réalisé sur le tendon *Extensor digitorum longus* (Edl).

Les résultats mécaniques pour les tendons *Extensor digitorum longus* (Edl) sont rapportés dans le tableau (V-1).

A l'état cru, les valeurs de la force maximale et de l'énergie à la force maximale des tendons Edl sont significativement plus élevées chez les poulets LR que chez les poulets S. Par contre, les valeurs de la déformation longitudinale et de la raideur chez les deux types de poulets ne sont pas différentes. Bien que la force maximale du tendon Edl soit plus élevée chez les poulets LR (+30 N) que chez les poulets S, les deux types de poulets présentent donc des valeurs de raideur similaires. Cela pourrait être expliqué par une longueur initiale du tendon plus élevée chez les poulets S que chez les poulets LR (+ 6 mm, $p < 0.05$).

Après la cuisson, aucune différence significative, entre les deux types de poulets, n'est mise en évidence pour toutes les valeurs mécaniques enregistrées avec le tendon Edl cuit.

V.1.2. Résultats du test mécanique réalisé sur les structures tendineuses : *Tibialis cranialis* (Tc) et *Biceps femoris* (Bf).

Les résultats mécaniques pour les structures tendineuses *Tibialis cranialis* (Tc) et *Biceps femoris* (Bf) sont rapportés dans les tableaux V-2 et V-3 respectivement.

A l'état cru, la valeur de la force maximale des tendons Tc est significativement plus élevée chez les poulets LR que chez les poulets S alors qu'aucune différence significative n'est constatée pour ce paramètre dans le tendon Bf entre les deux groupes de poulets. De même, les valeurs de la raideur des tendons Tc et Bf sont significativement plus élevées chez les poulets LR que chez les poulets S. La valeur de l'énergie à la force maximale des tendons Bf est significativement plus élevée chez les poulets LR que chez les poulets S alors que les deux types de poulets ne sont pas différents pour ce paramètre dans le tendon Tc. Au contraire, la déformation longitudinale des tendons Tc et Bf est significativement plus élevée chez les poulets S par rapport aux poulets LR.

Tableau V-4. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *fibularis longus* (Fl) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variables	Traitement	LR	S	F	P⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	89.51 ± 47.73	43.46 ± 20.8	73.51	***
	Cuit	5.35 ± 2.27	2.85 ± 1.39	52.6	***
Raideur (N/mm)	Cru	18.23 ± 8.25	11.86 ± 4.9	40.51	***
	Cuit	0.5 ± 0.2	0.69 ± 0.26	2.99	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

On peut donc conclure que les tendons Tc et Bf crus des poulets LR sont globalement plus raides et se déforment moins que ceux des poulets S.

Après la cuisson, nous constatons que toutes les valeurs mécaniques mesurées dans le tendon Bf sont significativement plus élevées dans le groupe LR que dans le groupe S. Pour le tendon Tc cuit, nous constatons aussi que seules les valeurs de la force maximale et de l'énergie sont significativement plus élevées chez les animaux LR et qu'il n'existe donc pas de différences significatives pour les valeurs de la raideur et la déformation entre les deux groupes d'animaux. En conséquence, les tendons Tc et Bf des animaux LR semblent être plus résistants à la cuisson comme le montre les valeurs absolues mécaniques plus élevées.

De ces observations, on peut globalement retenir que les structures tendineuses crues (Tc, Bf) sont généralement plus raides que celles des poulets S alors que la raideur du tendon Edl ne semble pas être différente entre les deux groupes de poulets. Cela pourrait suggérer un comportement mécanique différent entre une structure tendineuse (tendon-os) et un tendon lui-même. Cela pourrait aussi provenir d'un rôle physiologique différent ou d'un degré de sollicitation différent entre ces deux gammes différentes. De plus, nous constatons que les valeurs mécaniques absolues de chaque paramètre mesuré sont très différentes entre tendons pour un même type de poulets.

V.1.3. Résultats du test mécanique réalisé sur la structure muscle-tendon *Fibularis longus* (Fl).

Pour cette structure, nous avons déterminé le comportement mécanique de cette structure en mesurant la force maximale ou la raideur de cette structure.

Sur le tableau V-4, nous constatons que les valeurs de la force maximale et de la raideur (K) sont deux fois plus élevées chez les poulets LR que chez les poulets S. Après la cuisson, nous constatons néanmoins une chute importante des valeurs de la force maximale (- 94% et - 93% chez les poulets LR et S, respectivement) ainsi que des valeurs de la raideur (- 97% et - 94% chez les poulets LR et S, respectivement). Cette chute importante pourrait suggérer que la chaleur due à la cuisson a largement affaibli la cohésion entre le muscle et le tendon d'autant que nous avons observé que la rupture de cette structure lors du test mécanique est toujours

Tableau V-5. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Gastrocnemius* (Gas) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variables	Traitement	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	130.9 ± 45.5	128.7 ± 30.3	0.04	ns
	Cuit	25.7 ± 10.7	14.9 ± 7.6	30.37	***
Raideur (N/mm)	Cru	26.7 ± 10.0	23.5 ± 6.1	1.25	ns
	Cuit	7.1 ± 3.0	4.1 ± 1.7	37.55	***
Energie maximale (N·mm)	Cru	677.6 ± 605.5	633.6 ± 386.5	0.71	ns
	Cuit	62.0 ± 28.1	37.3 ± 13.0	20.92	***
Déformation longitudinale (à la force maximale)	Cru	0.26 ± 0.17	0.38 ± 0.21	4.14	*
	Cuit	0.72 ± 0.37	0.61 ± 0.42	0.86	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau V-6. Paramètres mécaniques des structures tendineuses *Pectoralis minor* (Pm) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR).

Variables	Traitement	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	116.7 ± 33.0	115.7 ± 26.6	4.52	ns
	Cuit	66.0 ± 23.1	46.5 ± 15.8	15.15	***
Raideur (N/mm)	Cru	28.6 ± 10.6	25.5 ± 6.9	1.19	ns
	Cuit	11.1 ± 4.0	9.1 ± 2.8	6.93	*
Energie maximale (N·mm)	Cru	396.1 ± 203.2	371.1 ± 126.7	3.65	ns
	Cuit	233.5 ± 117.2	130.9 ± 72.1	21.09	***
Déformation longitudinale (à la force maximale)	Cru	0.39 ± 0.15	0.77 ± 0.31	25.7	***
	Cuit	3.40 ± 2.89	3.42 ± 4.42	0.00	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

située au niveau de l'insertion myo-tendineuse. On pourrait penser que l'action de la chaleur a probablement modifié la composition biochimique de cette zone de jonction myo-tendineuse. On peut penser à une dénaturation thermique des protéines existantes dans cette zone comme les laminines ou la dystrophine (Jannapureddy *et al.*, 2003) ainsi que des PGs qui se trouvent en grande concentration (Riley, 2005) et qui servent à lier le tendon au muscle via la chaîne : actine-dystrophine- β -dextrglycan-laminine-protéoglycans-collagène fibrillaire (Józsa et Kannus, 1997). Ces hypothèses restent cependant à vérifier.

Malgré cette chute importante des valeurs mécaniques de la structure Fl, nous constatons que la force maximale de cette structure est toujours plus élevée chez les poulets LR que chez les poulets S alors qu'aucune différence significative n'est observée pour les valeurs de la raideur.

V.1.4. Résultats mécaniques pour les structures tendineuses *gastrocnemius* (Gas) et *pectoralis minor* (Pm).

Les valeurs des paramètres mécaniques mesurés sur les tendons Gas et Pm sont rapportées dans les tableaux V-5 et V-6, respectivement.

A l'état cru, les valeurs de la force maximale, de la raideur et de l'énergie à la force maximale ne sont pas différentes entre les poulets LR et S. Au contraire, la valeur de la déformation longitudinale des tendons Gas et Pm crus est toujours significativement plus élevée chez les poulets S que chez les poulets LR.

Après cuisson, la valeur de la déformation longitudinale n'est pas différente entre les animaux LR et S bien que tous les autres paramètres mécaniques soient significativement plus élevés chez les animaux du groupe LR. De ces premières observations, on peut conclure que les deux tendons (Gas et Pm) crus possèdent des comportements mécaniques similaires dans les deux groupes d'animaux. En conséquence, ce comportement mécanique semble être indépendant de la fonction physiologique des tendons et particulièrement du niveau d'activité de ce tendon puisqu'on suppose que, chez le poulet, le tendon Gas est normalement beaucoup plus sollicité que le Pm. En effet, les poulets sont des oiseaux qui ne volent pas et se servent donc très peu de leurs ailes ce qui signifie qu'il y a peu de sollicitations actives du tendon Pm. Au contraire, les tendons des membres inférieurs sont beaucoup sollicités lors des différentes activités de l'animal (passage de la station debout à la station couchée, activité exploratrice du milieu, déplacements

Tableau V-7. Paramètres biochimiques des tendons *Gastrocnemius* (Gas) et *Pectoralis minor* (Pm) chez les poulets de type standard (S) et Label Rouge (LR).

Variables	Tendon	LR	S	F	Sign. ⁽¹⁾
Poids frais (g)	Gas	0.73 ± 0.1	0.74 ± 0.1	0.28	ns
	Pm	0.52 ± 0.1	0.34 ± 0.1	96.69	***
% Matières sèches (MS)	Gas	33.0 ± 2.4	26.1 ± 2.2	166.21	***
	Pm	31.0 ± 2.8	29.5 ± 2.6	7.36	**
Collagène total (% de MS)	Gas	73.7 ± 7.8	65.1 ± 6.6	40.14	***
	Pm	76.6 ± 5.9	71.4 ± 5.4	7.53	**
Solubilité du collagène (%)	Gas	67.6 ± 12.3	76.1 ± 12.4	11.69	***
	Pm	68.4 ± 12.0	73.4 ± 9.6	5.1	*

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

pour manger et boire, etc). Selon Bizeray *et al.* (2000), les poulets de type LR sont ainsi beaucoup plus actifs que les S qui ont tendance à passer de longs moments inactifs et couchés.

Quel que soit le type de poulet, les deux tendons (Gas et Pm) sont moins extensibles à l'état cru qu'à l'état cuit. Après la dénaturation thermique due à la cuisson, les autres valeurs mécaniques absolues des tendons sont également moins importantes qu'à l'état cru. Néanmoins la dénaturation thermique semble plus affecter les poulets de type S que ceux de type LR car on observe des baisses de 80%, 73% et 90% des valeurs de la force maximale, de la raideur et de l'énergie à la force maximale respectivement dans les tendons Gas des poulets de type LR, alors que ces mêmes valeurs présentent respectivement des baisses de 88%, 82% et 94% pour les poulets de type S. Pour les tendons Pm, on assiste également à des baisses de 43%, 60% et 41% de ces mêmes valeurs chez les poulets de type LR, alors que ces baisses sont de l'ordre de 60% à 64% chez les poulets de type S. En conséquence, nous retenons que la réponse des tendons à la cuisson est différente entre les deux types de poulets ainsi qu'entre les deux types de tendons: cela pourrait être lié à l'âge plus élevé des poulets LR et/ou à leur niveau d'activité qui est plus important que celui des poulets S.

V. 2. Résultats biochimiques.

Les résultats des analyses biochimiques effectuées sur les tendons Gas et Pm sont présentés dans le Tableau V-7.

Ces résultats montrent que le poids moyen des tendons Gas est similaire dans les deux types de poulets, alors que le poids moyen des tendons Pm des poulets de type LR est significativement plus élevé (+53%) que celui des poulets de type S. Nous suggérons donc que le poids du muscle Pm (donnée non disponible) est probablement plus élevé chez les poulets LR que chez les poulets S ce qui serait responsable de l'augmentation du poids des tendons Pm en réponse à des sollicitations mécaniques (au moins passives) supplémentaires. Les poids moyens similaires des tendons Gas des deux types de poulets pourraient aussi être expliqués par des poids moyens de cuisse similaires des deux types de poulets.

La teneur en MS de chacun des tendons des poulets de type LR est plus importante que celle des poulets de type S. Cela indique que la teneur en matériau non aqueux (protéines,

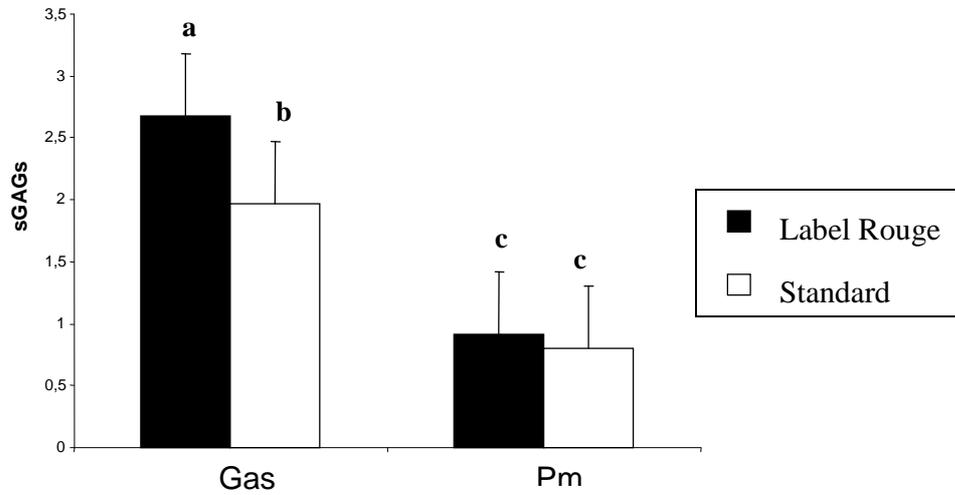


Figure V-1. Teneurs en glycosaminoglycans sulfatés (sGAGs) (en % de MS) des deux tendons étudiés (Gas et Pm) chez les deux types de poulets (LR et S). Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type. Les valeurs avec des lettres différentes sont significativement différentes ($P < 0.05$).

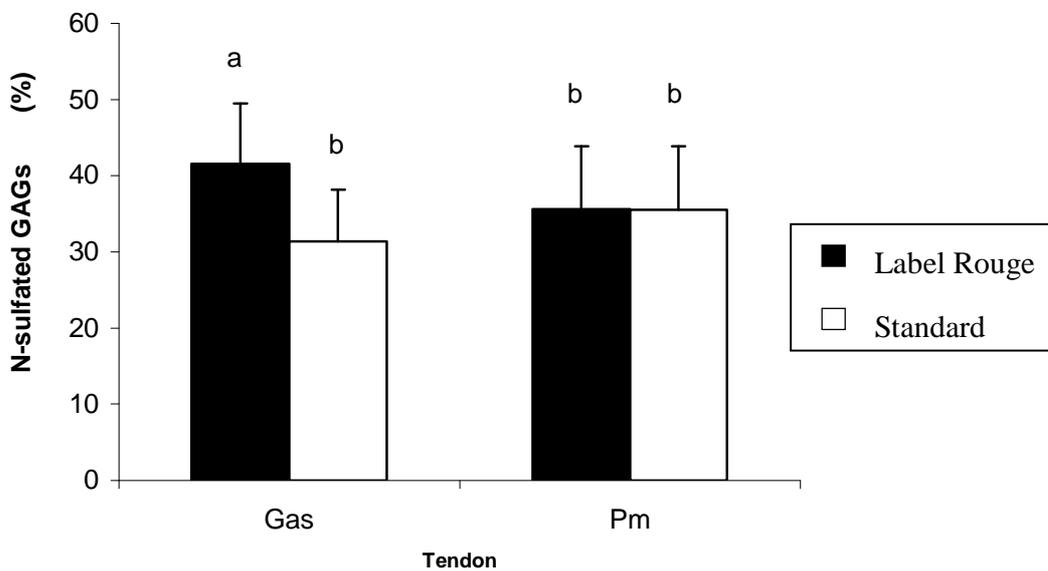


Figure V-2. Pourcentages de glycosaminoglycans sulfatés en N (en % de sGAGs totaux) des deux tendons étudiés (Gas et Pm) chez les deux types de poulets (LR et S). Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type. Les valeurs avec des lettres différentes sont significativement différentes ($P < 0.05$).

lipides, glucides, sels minéraux, etc..) des tendons est plus importante chez les poulets plus âgés et plus actifs.

Pour tous les échantillons analysés, la teneur en collagène total mesuré représente plus des deux tiers de la MS totale et on peut donc en conclure que le collagène est le composant le plus important (en masse) du tendon de poulet. Nous constatons également que, dans les deux tendons étudiés, la teneur en collagène total est toujours plus élevée dans les tendons issus des poulets de type LR que chez ceux des poulets de type S. Au contraire, la solubilité de ce même collagène est moins importante chez les poulets de type LR que chez les poulets S, et ce quel que soit le tendon considéré. Cela pourrait être lié à l'âge plus grand des poulets LR par rapport aux S comme le montrent Hamlin et Kohn (1972) qui rapportent que le collagène des animaux les plus âgés est moins soluble (moins digestible par des enzymes protéolytiques). De même, Butzow et Eichhorn, (1968) rapportent qu'avec l'âge le collagène devient plus résistant à la solubilisation. D'après les conclusions de Redaelli *et al.* (2003), l'âge plus grand des poulets LR pourrait expliquer à lui seul les différences observées au niveau de la teneur plus grande des tendons en collagène total ainsi sa moindre solubilité. Il est en effet communément admis que ces deux paramètres évoluent de la sorte avec l'âge. Il ne faut cependant pas négliger le fait que le niveau des activités physiques est plus élevé chez les poulets LR ce qui pourrait aussi renforcer les différences observées. Ainsi, certaines études rapportent que l'activité physique pourrait augmenter la teneur en collagène du tendon (Woo *et al.*, 1981). Ceci se ferait par une accélération de la biosynthèse du collagène qui pourrait refléter une adaptation physiologique du tendon pour répondre aux besoins engendrés par le surcroît d'activité (Kjaer, 2004). Cette hypothèse est confortée ici par le fait que des écarts moins importants sont observés entre les deux types d'animaux pour le tendon Pm qui est très peu sollicité lors de l'activité locomotrice.

Les résultats rapportés dans la Figure (V-1) montrent que la teneur des tendons Pm en sGAGs est deux fois moins élevée que celle des tendons Gas. Par ailleurs, on note aussi que seule la teneur des tendons Gas en sGAGs est significativement plus importante chez les poulets LR que chez les poulets S. Ceci pourrait indiquer que le rôle physiologique du tendon pourrait avoir une influence sur ce paramètre notamment dans le sens d'une diminution de cette valeur avec la baisse du niveau de sollicitation physique.

Les résultats concernant le pourcentage des sGAGs sulfatés en N (ou à contrario en O) sont rapportés dans la Figure (V-2). Nous y constatons que le pourcentage des GAGs sulfatés en N est

significativement plus élevé dans les tendons Gas des poulets LR que dans ceux des poulets S. Cette différence en pourcentage de type de sulfatation des sGAGs n'est pas observée dans les tendons Pm des deux types de poulet. Cela pourrait suggérer que le type de sulfatation des sGAGs pourrait refléter des comportements mécaniques différents entre les structures tendineuses (Gas et Pm). Nous suggérons donc que certains types de GAGs pourraient probablement répondre à certains degrés de sollicitation mécanique et/ou à l'augmentation de l'âge de l'animal ce qui expliquerait donc l'augmentation du pourcentage des GAGs sulfatés en N des tendons Gas des poulets LR.

V. 3. Discussion :

D'après Nielsen *et al.*, (1998) et Buchanan et Marsh (2001), les tendons des animaux plus âgés sont significativement plus forts, plus raides et plus résistants que ceux des animaux plus jeunes. Il a ainsi été suggéré qu'avec l'augmentation de l'âge des animaux, les tendons deviennent plus résistants à la traction parce qu'ils doivent supporter de plus en plus de charges dues principalement à une augmentation du poids de l'animal. Dans notre expérience, les poulets sont abattus à des âges très largement différents (82 vs 40 jours d'âge pour les LR et les S respectivement) mais les deux types de poulets présentent des poids de carcasses et de cuisses similaires ce qui nous permet de mesurer les effets intrinsèques de l'âge et de l'activité physique eux-mêmes.

De façon globale, nous constatons que les valeurs absolues de chaque paramètre mécanique mesuré sont très différentes entre tendons pour un même type de poulet. Cela est dû au rôle physiologique de chacun des tendons dans le corps de l'animal vivant car chacun doit répondre à différents niveaux de sollicitation en fonction des efforts mécaniques qu'il doit supporter. Cette observation a également été rapportée Kjaer en 2004. Néanmoins, on peut tout de même observer que seules les valeurs mécaniques mesurées dans les tendons Tc, Bf, Edl et Fl des poulets LR sont plus importantes que celles mesurées sur des poulets S. Ce n'est pas le cas pour les tendons Gas et Pm alors que ceux-ci n'ont pas, à priori, les mêmes niveaux de sollicitations au moins chez les poulets LR qui sont beaucoup plus mobiles que les S. On pourrait

alors simplement évoqué l'âge des animaux LR qui est deux fois plus élevé que celui des poulets S. Ainsi, d'après, Nielsen *et al.*, (1998), Shadwick, (1990) et Woo *et al.* (1982), avec l'augmentation de l'âge, ou plus précisément durant la croissance positive de l'organisme, les tendons deviennent de plus en plus forts, de plus en plus raides et de plus en plus résistants à la traction. Pour Mohanaradhakrishnan et Ramanathan, (1965) c'est l'augmentation des liaisons entre les molécules de collagène avec l'âge qui explique l'augmentation de la raideur du tendon. Ici, l'augmentation de la valeur de la raideur chez les poulets de type LR est accompagnée d'une augmentation de la valeur de l'énergie maximale ainsi que d'une diminution de la valeur de la déformation longitudinale et d'une augmentation de la valeur de la force maximale. Cela pourrait expliquer mécaniquement pourquoi les tendons des poulets LR sont plus raides : ils ont une plus grande capacité à stocker de l'énergie. Les mêmes observations ont été rapportées par Buchanan et Marsh, (2002) qui expliquent que plus le tendon est raide plus il a de capacité à stocker de l'énergie.

La valeur de l'énergie maximale plus élevée chez les tendons des poulets LR pourrait également être expliquée au niveau moléculaire. Par exemple, les résultats d'analyse des séquences d'acides aminés du collagène rapportés par Freeman *et al.*, (2005) indiquent que les régions de la molécule de collagène qui manquent de proline et d'hydroxyproline sont plus flexibles que celles qui contiennent la séquence glycine-proline-hydroxyproline (Gly-Pro-Hyp). Ces auteurs suggèrent alors que ces bandes de la molécule de collagène sont capables de stocker de l'énergie durant la déformation mécanique du tendon grâce à cette flexibilité. Dans notre expérience, nous n'avons pas mesuré la fonction de stockage d'énergie au niveau moléculaire, mais pouvons aussi imaginer de telles modifications de l'organisation des acides aminés des molécules de collagène qui seraient alors des facteurs d'adaptation biochimique aux besoins mécaniques. Le séquençage et le typage des molécules de collagène auraient donc été ici intéressants à faire.

Le niveau élevé d'activité physique spontané chez les poulets LR pourrait être également une des causes entraînant l'augmentation des valeurs mécaniques chez ces animaux en comparaison avec les poulets de type S. Par exemple, Malaviya *et al.*, (1998) chez le lapin, rapportent une augmentation de la force maximale du tendon de 30% en relation avec une augmentation du niveau d'activité physique. Au contraire, Benevides *et al.*, (2004) ne rapportent pas de différences significatives de la valeur de la force maximale des tendons 'superficial digital flexor' quand ils comparent des poulets mis en cage et d'autres élevés en claustration avec une densité faible.

Cette contradiction, maintes fois remarquée dans la littérature, peut être expliquée par des niveaux d'activité physique très différents issus, par exemple, de l'exercice intense utilisée par Malaviya *et al.*, (1998) comparé à celui d'activités physiques spontanées accrues simplement stimulées par la faible densité d'élevage des animaux de l'étude de Benevides *et al.*, (2004). Le tendon modère alors sa réponse biochimique en réponse à ces sollicitations différentes en modifiant peu ou pas sa capacité à résister à la force qui lui est appliquée. En plus des taux, les fréquences de ces activités pourraient aussi produire différents niveaux de forces musculaires qui seront transmises au tendon et on pourrait donc avoir en réponse des modifications mécaniques différentes de ces tendons (Finni *et al.*, 1998; Kyrolainen *et al.*, 2003).

Dans la littérature, certaines études rapportent que les changements des propriétés mécaniques des tendons sont essentiellement dus aux changements de leur composition biochimique. Par exemple, certaines études indiquent qu'il y a des liens entre les propriétés mécaniques du tendon et sa teneur en collagène qui est un composant majeur du tendon. C'est le cas, dans le tendon de la queue du rat car Danielsen et Andreassen, (1988) y observent une augmentation de la force maximale du tendon, ainsi que de sa capacité d'absorption d'énergie, avec l'augmentation de sa teneur en collagène. Au contraire dans notre expérience, bien que la teneur du collagène soit plus importante dans les tendons des poulets LR, nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre les propriétés mécaniques (par exemple : la force maximale, la raideur et l'énergie maximale) et la teneur du tendon en collagène ($r = 0.21$, $r = 0.20$, $r = 0.13$, $p > 0.05$, respectivement). Buchanan et Marsh, (2002) suggèrent également que l'augmentation de la valeur de la raideur du tendon n'est donc pas forcément liée à sa teneur en collagène.

L'âge élevé des poulets LR pourrait être une des causes entraînant l'augmentation de la teneur en collagène total des tendons chez ces animaux en comparaison avec les poulets de type S. Par exemple, Benjamin *et al.*, (1991) rapportent une augmentation de la teneur du tendon en collagène de type II d'une façon marquée avec l'âge des animaux. De plus le niveau d'activité spontané chez les poulets LR pourrait également expliquer la teneur élevée de leurs tendons en collagène total comme le suggèrent Woo *et al.*, (1981) ou Kjaer, (2004). Il faut cependant noter que l'âge ou le niveau d'activité ne sont pas les seuls facteurs influençant la teneur en collagène du tendon et qu'il y a d'autres facteurs qui pourraient jouer un rôle dans la composition biochimique du tendon comme la nutrition ou l'origine génétique.

Après la cuisson, la teneur des tendons en collagène total est similaire à celle observée avant la cuisson car la simple action de la chaleur libère moins de 1% du collagène total (mesures de contrôles effectuées au laboratoire mais non rapportées ici). Par contre, la chaleur est capable de modifier profondément la structure des protéines, comme le collagène, notamment en rompant les liaisons inter et/ou intramoléculaires. Cela peut alors expliquer la diminution importante des valeurs biomécaniques mesurées après la cuisson pour les deux types de poulets.

Dans les tendons cuits, les valeurs biomécaniques les plus élevées, sont toujours observées pour les poulets LR. Ceci indique que ces tendons résistent mieux à la dénaturation due à la chaleur, probablement grâce à une structure différente comme celle associée à des modifications de la molécule de collagène qui est une structure fibreuse pouvant être plus ou moins réticulée par la présence en plus ou moins grandes quantités de ponts disulfures. Les origines de ces modifications moléculaires peuvent être l'augmentation de l'âge d'abattage mais aussi du niveau d'activité physique (Sinex, 1964 ; Mitchell et Rigby, 1975). Il faut ici remarquer le comportement mécanique original du tendon Edl qui se distingue des autres tendons car il présente une chute beaucoup plus importante de ses valeurs mécaniques après la cuisson. De plus, nous constatons alors une homologie des valeurs mécaniques entre les deux types de poulets. Ainsi, on peut en déduire que la chaleur a affectée les tendons Edl des deux types de poulets de la même façon. L'originalité des valeurs du tendon Edl est sûrement à relier au fait que nous avons toujours réalisé les mesures mécaniques sur le tendon pur lui-même ce qui le rend sans doute plus susceptible aux dénaturations thermiques que les autres structures tendino-muscleuse et tendino-osseuses analysées.

La seule teneur totale du tendon en collagène pourrait ne pas suffire à déterminer ses propriétés mécaniques puisque également le type de collagène existant dans ce tendon (Robinson *et al.*, 2004 ; Benjamin et Ralphs, 1998) ainsi que la qualité du collagène lui-même pourraient y jouer un rôle important. On peut ainsi évoquer la quantité des liaisons intra-collagéniques c'est à dire le nombre de liaisons établies à l'intérieur de la molécule ou entre les molécules de tropocollagène (Viidik, 1978). Pour vérifier cette hypothèse, nous avons déterminé la solubilité du collagène dans les deux tendons (Gas et Pm) des deux types de poulets. Nos résultats montrent que la valeur de la solubilité de collagène est plus élevée dans les tendons de poulet de type S que dans ceux des poulets de type LR. En conséquence, nous suggérons que cette

augmentation de valeur de la solubilité peut aussi expliquer la forte augmentation de la valeur de la déformation longitudinale et de la force maximale des tendons des poulets de type S. En effet, la valeur de la déformation longitudinale plus élevée des tendons Gas et Pm des poulets de type S indique que l'élongation de ces tendons durant l'étirement mécanique est plus importante. Cette observation peut aussi être étendue aux tendons Tc et Bf pour lesquels nous pouvons remarquer que le comportement mécanique (à l'état cru) est similaire à ce que nous avons observé pour les tendons Gas et Pm au niveau de la valeur de la déformation longitudinale. Nielsen *et al.*, (1998), Shadwick, (1990) et Woo *et al.* (1982) rapportent également qu'avec l'âge des animaux, les tendons deviennent de moins en moins extensibles comme c'est le cas chez les poulets de type LR de notre expérience. L'effet de l'activité physique plus élevée pourrait aussi venir se surimposer à cet effet chronologique et on aurait ainsi une molécule de collagène moins déformable chez les poulets de type LR à cause d'un plus grand degré de pontage de la molécule comme le suggèrent également Curwin *et al.*, (1994) ou Grodzinsky, (1983).

Si des degrés différents de réticulation des molécules du collagène pourraient expliquer les différentes valeurs de la déformation longitudinale ainsi que les différentes résistances à la dénaturation thermique des tendons, d'autres composants biochimiques peuvent également être impliqués dans la détermination des valeurs mécaniques du tendon. Malgré leur faible teneur, les GAGs, qui représentent moins de 5% du poids sec du tendon, pourraient aussi jouer un rôle central dans le déterminisme des réponses mécaniques du tendon aux différents types de forces qui lui sont appliquées. Les GAGs, avec les PGs, ont aussi une forte capacité à fixer les molécules d'eau et à former un véritable gel hydrophile qui conditionne fortement les propriétés viscoélastiques du tendon. Ils sont donc capables de maintenir un espace et une hydratation entre les fibrilles de collagène (Bjornsson et Heinegard, 1981 ; Screen *et al.*, 2002). Cette capacité d'hydratation est directement due à la structure moléculaire des GAGs qui sont de longs filaments constitués de répétitions de disaccharides monomériques particulièrement aptes à former des liaisons hydrogènes capables de fixer des molécules d'eau (Neuzil et Valdiguié, 2004). Les GAGs sont donc considérés comme les principaux régulateurs de la viscoélasticité des tissus conjonctifs. Sur le plan biomécanique, les chaînes de polysaccharides des GAGs servent également à lier les fibrilles de collagène entre elles dans la matrice extracellulaire. L'augmentation du nombre de chaînes des GAGs au sein des fibrilles du collagène pourrait donc être directement associée à l'augmentation de la résistance du tendon aux différentes

Tableau V-8. Coefficients de corrélation entre la teneur en sGAGs des tendons *Gastrocnemius* (Gas) et *Pectoralis minor* (Pm) et les différents paramètres mécaniques mesurés pour l'ensemble des animaux des deux types étudiés.

Tendon	Force maximale (N)	Raideur (N/mm)	Energie maximale (N·mm)	Déformation longitudinale (à la force maximale)
Gas	r = - 0.03 p>0.05	r = 0.12 p>0.05	r = 0.06 p>0.05	r = 0.13 p>0.05
Pm	r = - 0.27 p>0.05	r = 0.004 p>0.05	r = - 0.10 p>0.05	r = 0.09 p>0.05

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes.

sollicitations qui lui sont appliqués (Redaelli *et al.*, 2003). Benevides *et al.*, (2004) rapportent ainsi que l'augmentation de la résistance du tendon à la traction, due à des activités physiques accrues pratiquées par des poulets élevés au sol, pourrait être partiellement expliquée par l'augmentation de leur teneur en sGAGs. Dans notre étude, l'augmentation de la teneur des tendons Gas en sGAGs chez les poulets de type LR pourrait aussi être expliquée par leur âge plus élevé par rapport aux poulets S. Ainsi, Hae Yoon, *et al.*, (2003) dans le tendon *gastrocnemius* du poulet et Vailas *et al.*, (1985) dans le tendon d'Achille des souris rapportent une augmentation de la teneur des tendons en GAGs avec l'âge des animaux.

De plus, le niveau d'activité spontané plus élevé chez les poulets LR pourrait également expliquer le taux élevé de sGAGs des tendon Gas des poulets LR comme le montrent Hae Yoon *et al.*, (2003) chez le poulet et Vailas *et al.* (1985) chez le rat. L'augmentation de la teneur en GAGs sulfatés dans les tendons des poulets LR pourrait donc être une réponse adaptative à l'augmentation des sollicitations mécaniques qui entraîneraient des modifications quantitatives et/ou qualitatives des teneurs en sGAGs. De plus, l'interaction entre les différents composants de la matrice extracellulaire du tendon pourrait dépendre de ces GAGs sulfatés comme le suggèrent Dow et Wang, (1998). Cependant, dans notre étude, l'augmentation de la teneur des tendons Gas en sGAGs chez les poulets de type LR n'est pas corrélée significativement avec les valeurs mécaniques mesurées. On déduit que l'on n'a pas à faire à un déterminisme ou à une causalité simple de ces rapports entre teneur en sGAGs et résistance mécanique des tissus conjonctifs à la traction.

Les GAGs pourraient aussi agir sur la capacité du tendon à se déformer durant l'étirement mécanique en facilitant le glissement des fibrilles et des fibres de collagène entre elles. Ainsi, Haut (1985) rapportent une augmentation de la valeur de la déformation longitudinale du tendon de la queue du rat avec l'augmentation de sa teneur en GAGs. Au contraire, dans notre étude, les valeurs de la déformation longitudinale des tendons Gas et Pm des poulets LR (qui ont une teneur moyenne de sGAGs plus élevée) sont significativement moins importantes que celles des poulets de type S. De cette observation, nous renforçons l'idée que la teneur du tendon en sGAGs n'est pas suffisante pour déterminer les propriétés mécaniques du tendon. Cette idée est aussi illustrée par le fait que nous ne trouvons pas de corrélations significatives entre les valeurs mécaniques et les teneurs en sGAGs dans les deux tendons étudiés (tableau V-8). Il vaut probablement mieux évoquer l'idée d'une interaction entre les GAGs et d'autres molécules

associées du tendon (comme les PGs par exemple) pour expliquer un certain déterminisme de ces valeurs mécaniques.

Le type de sGAGs présent est aussi probablement très important comme le montrent Benevides *et al.* (2004) qui rapportent que la chondroïtine sulfate est un GAG prédominant dans les régions exposées à la compression du tendon, alors que le dermatane sulfate est lui prédominant dans les régions exposées à la tension. Ces auteurs suggèrent aussi que la présence élevée de petits PGs (fibromodulin et decorin) dans les régions du tendon exposées à la tension est probablement une réponse adaptative des fibroblastes à la régulation de l'organisation des fibres de collagène pour mieux résister à la traction.

Durant la cuisson, la présence d'une teneur élevée de sGAGs dans les tendons pourrait les protéger d'une déshydratation sévère et par conséquent leur permettre de préserver leur état natif associé à de meilleures performances mécaniques. Ainsi, plus il y a de sGAGs dans le tendon, plus il fixe l'eau qu'il contient et donc moins il va se déshydrater durant la cuisson pour finalement avoir un comportement mécanique plus proche de son état natif. Nous pouvons ainsi suggérer qu'une certaine augmentation du contenu du tendon en sGAGs n'est pas forcément suffisante pour modifier les propriétés mécaniques natives du tendon mais qu'elle peut néanmoins permettre au tendon de mieux conserver ses propriétés après la cuisson. Les valeurs plus élevées en sGAGs expliqueraient ainsi pourquoi les diminutions des valeurs mécaniques sont moins importantes, après la cuisson, chez les poulets de type LR que chez les animaux de type S.

V. 4. Conclusion :

Dans cette expérience, nous avons montré que les propriétés biomécaniques des tendons issus des poulets de types LR et S sont surtout différentes après la cuisson. Ces valeurs mécaniques moins importantes rapportées chez les poulets S pourraient expliquer la faible adhérence des tissus à l'os, ce qui est généralement retenu comme étant inhérent à la production moderne des poulets de type S.

En ce qui concerne les propriétés biochimiques du tendon, il semble que les différences les plus importantes se situent au niveau de la solubilité du collagène et des teneurs en sGAGs et en

collagène total. Ces modifications, principalement les variations de la teneur en sGAGs, pourraient expliquer des différences de capacités à fixer des molécules d'eau par les tendons et par conséquent des différences de résistance à la déshydratation par la chaleur au cours de la cuisson.

Au niveau des facteurs zootechniques explicatifs cette expérience ne nous permet pas de distinguer les effets relatifs de l'âge et de l'activité physique sur le déterminisme des propriétés biochimiques ou mécaniques des tendons de poulets. Des expériences supplémentaires ont donc été réalisées pour déterminer si un de ces deux paramètres a un impact particulier sur l'organisation biochimique et le comportement biomécanique des tendons de poulets.

Chapitre (6)

DEUXIEME EXPERIENCE : Animaux comparés à âges égaux

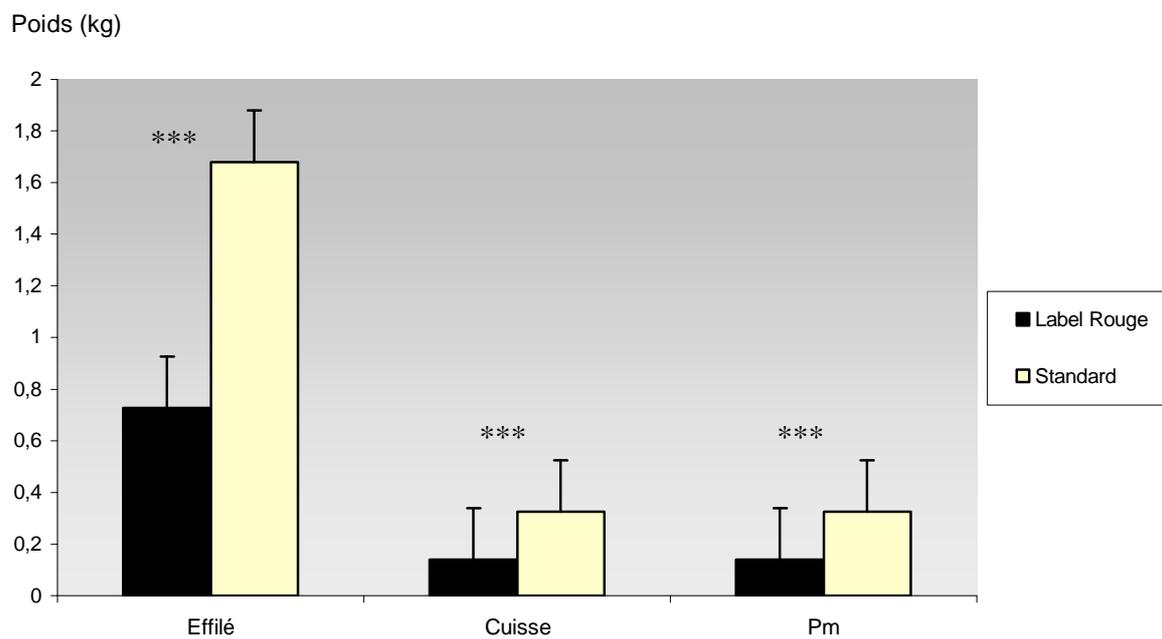


Figure VI-1. Valeurs des poids moyens de la carcasse effilée, des cuisses et des muscles *pectoralis minor* (Pm) des poulets Label Rouge et Standard à l'âge de 6 semaines. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

VI- Deuxième expérience (Animaux comparés à âges égaux).

Dans cette expérience, nous avons étudié les effets du poids de l'animal sur les propriétés biochimiques et biomécaniques des tendons de poulets de deux types différents (Standard et Label Rouge). La comparaison des deux types de poulets a été réalisée à âges égaux (6 semaines) c'est à dire à un moment où les poids moyens des 2 types de poulets sont très différents à cause de leurs origines génétiques très différentes notamment en terme de vitesse de croissance. On estime en effet que les poulets standards (S) croissent (Sauveur 1997) deux fois plus vite que les Label Rouge (LR). L'âge d'abattage dans cette étude correspond à l'âge d'abattage habituel des poulets de type S (environ 6 semaines) alors que les LR sont normalement abattus après 81 jours de vie au minimum.

- Résultats et discussion :

VI. 1. Paramètres zootechniques.

Le poids effilé moyen des poulets de type Standard est plus de 2 fois plus élevé que celui des poulets de type Label Rouge ($p < 0.001$) (Figure VI-1). Cela s'explique essentiellement par une vitesse de croissance plus importante chez les poulets de type Standard mais on pourrait aussi évoquer des effets nutritionnels car les rations standard sont bien mieux optimisées que les LR. Néanmoins, on ne peut pas parler de carence en quoi que ce soit car, dans tous les cas, tous les besoins des animaux sont couverts.

Dans la suite directe des écarts de poids enregistrés sur les carcasses effilées, les poids moyens de la cuisse et du muscle *Pectoralis minor* (Pm) des poulets de type S sont largement supérieurs à ceux des poulets LR ($p < 0.001$, Figure VI-1).

Tableau VI-1. Valeurs des paramètres morphologiques des tendons Gas et Pm des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variables	Tendons	Etat	Label Rouge	Standard	F	P⁽¹⁾
Longueur initiale (L ₀) (mm)	Gas	Cru	31.68 \pm 4.45	28.97 \pm 4.65	5.30	*
		Cuit	21.46 \pm 2.65	16.45 \pm 4.16	26.13	***
	Pm	Cru	16.56 \pm 3.02	14.66 \pm 2.33	7.21	**
		Cuit	10.17 \pm 2.96	9.69 \pm 1.73	0.53	ns
Diamètre initial (D ₀) (mm)	Gas	Cru	6.70 \pm 0.65	8.32 \pm 0.66	90.12	***
		Cuit	7.57 \pm 0.77	8.33 \pm 1.23	6.83	*
	Pm	Cru	4.01 \pm 0.51	6.08 \pm 0.70	42.87	***
		Cuit	5.39 \pm 0.69	6.07 \pm 1.24	6.38	*

(1). Signification : voir Matériels et Méthodes

VI. 2. Paramètres morphologique des tendons.

Les résultats des mesures morphologiques des tendons sont présentés dans le tableau (VI-1). Dans cette expérience, nous n'avons déterminé que la longueur initiale (L_0) ainsi que le diamètre initial (D_0) des tendons afin d'étudier leurs différences morphologiques entre les 2 groupes de poulets.

Nous observons que la longueur initiale d'un tendon de poulet de type LR est légèrement plus élevée que celle observée pour les poulets de type S. Ces différences pourraient être liées à la souche elle-même car les animaux LR ont un morphotype plus allongé que celui des S qui est plus compact. Après la cuisson, nous notons un net raccourcissement de la longueur des tendons mais cet effet nous observons toujours que le tendon Gas cuit des poulets LR est plus long que celui des poulets de type S. Ceci semble dû à un moindre effet de la cuisson sur le tendon Gas des poulets LR puisque sa diminution relative est moindre (-32 et -43 % pour les LR et S respectivement). Cette meilleure résistance à la chaleur traduit probablement une structure biochimique différente. Toutefois, cette adaptation reste très relative puisqu'aucune différence significative n'est mise en évidence sur la longueur du tendon Pm cuit entre les 2 groupes de poulets.

En ce qui concerne le diamètre initial du tendon (Tableau VI-1), et quel que soit le tendon considéré, le diamètre initial chez les poulets de type S est significativement plus élevé que celui des poulets de type LR. Cette observation est faisable à l'état cru comme à l'état cuit. Il est aussi à noter que chez les poulets LR, la cuisson a tendance à dilater le tendon (augmentation du diamètre) alors que cet effet n'existe pas chez les poulets standards. La valeur supérieure du diamètre du tendon cru chez les poulets de type S de six semaines pourrait être un signe de leur adaptation à supporter une charge (le poids de l'animal) supplémentaire. Dans la littérature, on signale en effet le fait que le tendon peut répondre à une charge supplémentaire par une augmentation de son diamètre (Yamamoto *et al.*, 1993). L'augmentation du diamètre du tendon lui-même pourrait être due à l'augmentation de la taille des fibrilles de collagène ainsi que de celle de la teneur en d'autres composants inter-fibrillaire comme les PGs (avec leurs chaînes de GAGs associées) qui occupent des domaines larges à l'intérieur du réseau de collagène (Bengtsson *et al.*, 1995). Cette augmentation du diamètre du tendon des poulets S pourrait aussi être expliquée par une augmentation de la synthèse de collagène de type I dans la MEC, comme

Coefficient de Poisson

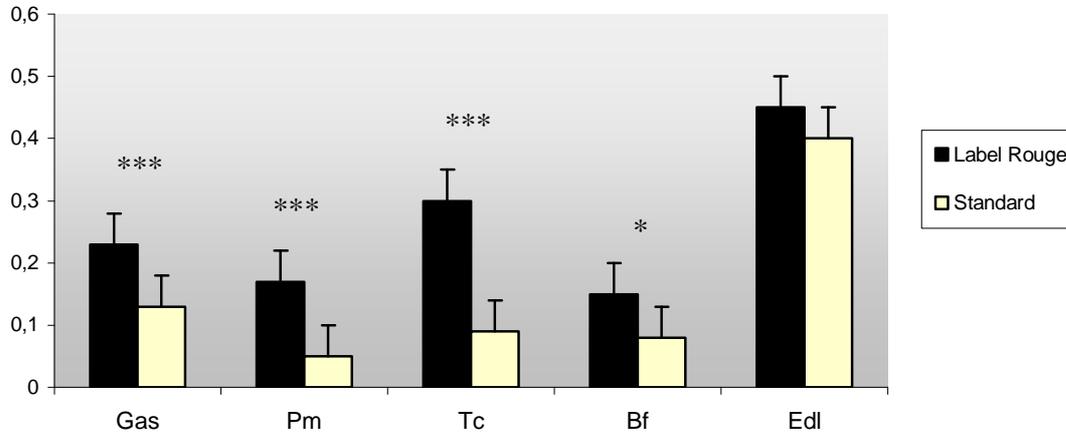


Figure VI-2. Valeurs des coefficients de Poisson des structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf ainsi que des tendons Edl, crus chez les poulets de type LR et S. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Coefficient de Poisson

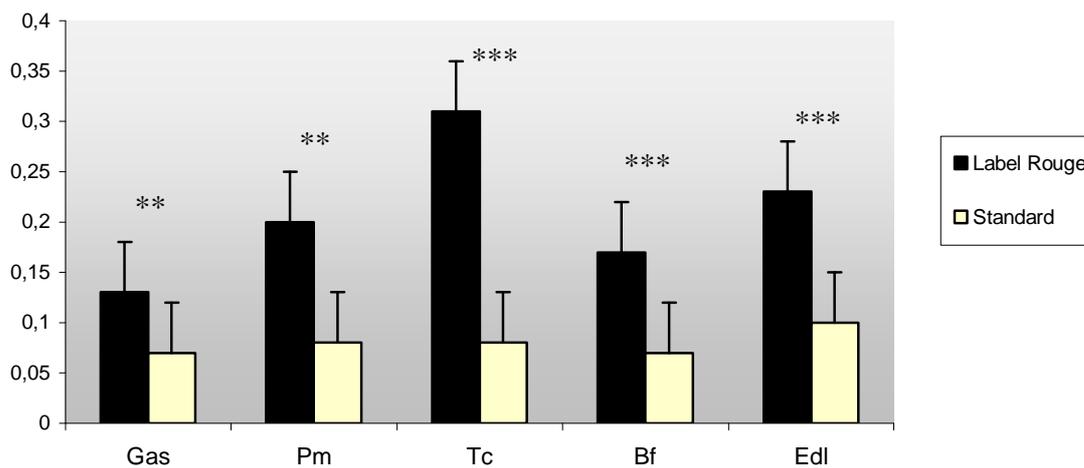


Figure VI-3. Valeurs des coefficients de Poisson des structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf ainsi que des tendons Edl cuits chez les poulets de type LR et S. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

le suggèrent Woo *et al.*, (1980), afin de fournir au tendon la force fondamentale et la rigidité (Robinson *et al.*, 2004) qui paraît nécessaire pour supporter la charge supplémentaire due au poids supérieur des poulets S. Le diamètre de la fibrille de collagène est en effet considéré comme jouant un rôle essentiel dans la résistance du tendon à la traction. A titre d'exemple, Derwin et Soslowsky (1999) rapportent une corrélation positive entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la résistance du tendon à la traction (contrainte maximale) ($r = 0.48$, $p=0.04$), ainsi qu'entre le diamètre moyen des fibrilles de collagène et la raideur des fascicules ($r = 0.73$, $p=0.001$). Dans notre exemple, cette hypothèse resterait à vérifier en mesurant (en microscopie électronique) le diamètre moyen des fibrilles de collagène dans les tendons des deux types d'animaux.

VI. 3. Résultats biomécaniques.

VI. 3.1. Valeurs mécaniques dans les structures tendineuses Tc et Bf.

Dans cette expérience, nous avons étudié les paramètres biomécaniques des structures tendineuses *Tibialis cranialis* (Tc) et *biceps femoris* (Bf) (voir tableaux VI-2, VI-3 et les figures VI-2 et VI-3 respectivement).

Quel que soit le tendon étudié, nous constatons que la compressibilité (Figures VI-2 et VI-3) des tendons du groupe S est significativement plus importante (diminution de la valeur du coefficient de Poisson) que celle des poulets de type LR, à l'état cru comme à l'état cuit.

Quel que soit le tendon considéré, la valeur moyenne de la force maximale du tendon des poulets de type S est significativement plus élevée que celle des poulets de type LR et ce quel que soit l'état du tendon considéré.

Pour la valeur moyenne de la contrainte maximale dans les différents tendons étudiés, nous constatons que les résultats obtenus pour ce paramètre sont contradictoires. Ainsi, le tendon Tc cru des poulets de type S est deux fois moins résistant à la traction que celui des poulets de type LR. Par contre, aucune différence n'est mise en évidence entre les deux groupes de poulets pour les tendons Bf à l'état cru. Après cuisson, la résistance à la traction des tendons Tc ou Bf n'est pas différente entre les deux groupes de poulets.

Tableau VI-2. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Tc des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variabes	Etat	Label Rouge	Standard	F	P⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	40.39 \pm 10.75	47.17 \pm 10.29	6.14	*
	Cuit	5.98 \pm 2.61	15.74 \pm 6.33	59.03	***
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	12.55 \pm 8.96	6.6 \pm 5.05	9.97	**
	Cuit	1.44 \pm 0.88	1.74 \pm 0.94	1.56	ns
Raideur (N/mm)	Cru	15.38 \pm 5.65	15.46 \pm 3.39	0.00	ns
	Cuit	2.53 \pm 1.12	3.96 \pm 1.47	17.12	***
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	80.7 \pm 65.5	29.67 \pm 21.22	16.42	***
	Cuit	10.25 \pm 7.29	4.15 \pm 1.83	19.06	***

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

Tableau VI-3. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Bf des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variabes	Etat	Label Rouge	Standard	F	P⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	19.96 \pm 7.1	36.69 \pm 13.21	36.35	***
	Cuit	6.92 \pm 1.22	11.79 \pm 4.96	10.28	**
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	4.25 \pm 3.13	4.27 \pm 2.79	0.00	ns
	Cuit	0.99 \pm 0.7	1.06 \pm 0.6	0.15	ns
Raideur (N/mm)	Cru	8.73 \pm 4.33	8.44 \pm 2.24	0.11	ns
	Cuit	3.10 \pm 1.86	3.16 \pm 1.01	0.02	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	20.89 \pm 15.12	10.93 \pm 5.04	11.68	***
	Cuit	5.28 \pm 4.27	2.69 \pm 1.33	9.26	**

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

Tableau VI-4. Valeurs des paramètres mécaniques du tendon Edl des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variabes	Etat	Label Rouge	Standard	F	P⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	75.32 \pm 26.3	117.5 \pm 32.73	29	***
	Cuit	5.51 \pm 3.47	4.77 \pm 2.07	0.76	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	53.09 \pm 34.25	55.17 \pm 27.83	0.07	ns
	Cuit	2.2 \pm 1.63	0.9 \pm 0.59	12.33	***
Raideur (N/mm)	Cru	19.46 \pm 8.56	22.3 \pm 6.12	2.15	ns
	Cuit	3.11 \pm 1.83	2.87 \pm 1.88	0.19	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	378.9 \pm 187.8	512 \pm 219.3	6.12	*
	Cuit	23.53 \pm 14.26	15.62 \pm 11.15	4.4	*

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

En ce qui concerne la valeur de la raideur (K) des tendons étudiés (Tc, Bf), nous ne constatons aucune différence significative à l'état cru entre les deux groupes d'animaux. Par contre le tendon Tc cuit des poulets de type S est significativement plus raide que celui des poulets de type LR. Aucune différence significative n'est observée pour les tendons Bf à l'état cuit entre les deux types de poulets.

Pour la valeur du module d'élasticité (E) des tendons Tc et Bf (Tableaux VI-2 et VI-3 respectivement), et quel que soit l'état du tendon, nous constatons que sa valeur moyenne chez les poulets de type S est significativement inférieure à celle des poulets de type LR.

VI. 3.2. Valeurs mécaniques du tendon *Extensor digitorum longus* (Edl).

Dans cette expérience, nous avons également étudié les paramètres biomécaniques du tendon *Extensor digitorum longus* (Edl) (voir tableau VI-4 et les figures VI-2 et VI-3).

Nous y constatons que les tendons Edl présentent une compressibilité similaire à l'état cru pour les deux types de poulets (valeurs du coefficient de Poisson similaires). En outre, en comparant les valeurs de la compressibilité entre les différents tendons étudiés à l'état cru, nous remarquons que le tendon Edl est le moins compressible et ce quel que soit le type de poulets considéré. Ce résultat montre que le changement de volume du tendon Edl au cours de l'étirement est moins important que celui des tendons des structures tendineuses étudiées. Par contre, la diminution des valeurs du coefficient de Poisson des tendons Edl, après la cuisson, montre que ce tendon devient plus compressible qu'avant la cuisson. Cela pourrait être dû à des altérations de la structure du tendon Edl après son exposition à la chaleur. En effet, la cuisson altère fortement les liaisons protéiques et entraîne par conséquent une certaine désorganisation cellulaire et fibrillaire. On peut imaginer un comportement particulier du tissu lié aux ruptures des liaisons protéiques du système fibrillaire qui vont faciliter l'élongation du tendon au cours du test mécanique. De cela va résulter une augmentation de la déformation longitudinale du tendon avec des variations probablement moins importantes du diamètre ce qui conduira finalement à une diminution de la valeur du coefficient de Poisson dans les tendons cuits.

La différence entre les valeurs des coefficients de Poisson du tendon Edl cru et les structures tendineuses (Gas, Pm, Tc et Bf) pourrait être due à des comportements mécaniques différents du tendon pur Edl par rapport aux structures tendineuses plus complexes constituées d'un tendon

inséré dans un os. En effet, le tendon pur représente un matériau plus homogène que celui constitué par un tendon fixé à un os où il y a notamment une zone d'insertion complexe (l'enthèse) qui pourrait être plus faible que le tendon lui-même. Cela donnera un système globalement plus fragile pour les structures tendineuses considérées que pour le tendon lui-même. En pratique, chez l'animal vivant, la limite mécanique de résistance à la traction serait donc plus donnée par son enthèse que par le tendon lui-même.

La valeur moyenne de la force maximale du tendon Edl cru des poulets de type S est significativement plus élevée que celle des poulets de type LR. Par contre, pour le tendon Edl cuit, aucune différence significative n'est observée entre les deux groupes de poulets. Il faut aussi signaler la présence d'une chute relative beaucoup plus importante de la force maximale du tendon Edl après cuisson par rapport à sa force maximale à l'état cru (Tableau VI-4).

En ce qui concerne la valeur moyenne de la contrainte maximale des tendons Edl, nous ne constatons aucune différence significative entre les deux groupes de poulets à l'état cru. Toutefois, après cuisson, la résistance du tendon Edl à la traction est plus faible chez les poulets de type S que chez les poulets de type LR.

En ce qui concerne la valeur de la raideur (K) des tendons Edl, nous ne constatons aucune différence significative, quel que soit l'état du tendon, entre les deux groupes d'animaux.

En ce qui concerne le module d'élasticité (E) des tendons Edl nous constatons que ce tendon se comporte différemment des autres structures tendineuses puisque chez les poulets de type S, il est significativement plus rigide que chez les poulets de type LR. En regardant les valeurs absolues du module d'élasticité des tendons Tc, Bf et Edl nous observons une grande variabilité entre les valeurs moyennes des valeurs de E pour ces matériaux. Cela pourrait être le reflet des rôles physiologiques de ces tendons dans le corps de l'animal ainsi que celui de leur niveau de participation aux activités locomotrices. Par exemple, le tendon Edl cru est largement plus rigide que les tendons Tc ou Bf à l'état cru mais malgré cela nous constatons une chute très importante de cette rigidité après la cuisson. Cela suggère que ce tendon possède des propriétés intrinsèques originales en probable relation avec sa structure biochimique, mais que cette même structure ne résiste pas pour autant aux effets destructeurs du chauffage. Il serait alors intéressant de comparer la composition chimique du tissu avant et après cuisson afin de déterminer quels sont les éléments qui ont été abîmés lors de la cuisson. On ne peut pas non plus négliger le fait que ces comparaisons s'intéressent à un tendon pur ou à une structure tendino-osseuse dont les

Tableau VI-5. Valeurs des paramètres mécaniques de l'ensemble tendon-muscle FI des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variabes	Etat	Label Rouge	Standard	F	P ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	45.68 \pm 24.13	41.67 \pm 16.42	0.55	ns
	Cuit	3.3 \pm 2.72	2.99 \pm 1.68	0.21	ns
Raideur (N/mm)	Cru	12.69 \pm 4.56	10.8 \pm 3.68	3.02	ns
	Cuit	1.39 \pm 1.2	1.36 \pm 1.04	0.01	ns

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

résistances à la dégradation thermique pourraient être radicalement opposées. Malheureusement, la littérature est pauvre (voire inexistante) en enseignements sur les effets destructeurs de la chaleur sur de telles structures.

VI. 3.3. Résultats mécaniques de l'ensemble muscle-tendon Fibularis longus (Fl).

En ce qui concerne la structure Fl, nous avons essayé d'étudier les propriétés biomécaniques de la structure muscle-tendon (Tableau VI-5). La force maximale ainsi que la raideur (K) sont les seuls paramètres biomécaniques pratiquement mesurables sur cette structure car la détermination des déformations longitudinales et latérales y est très délicate. Par exemple, la simple détermination des variations du diamètre au cours du test d'étirement est très difficilement réalisable car le diamètre du tendon varie énormément au fur et à mesure que l'on se rapproche de son insertion musculaire donc le diamètre de l'ensemble de la structure tendon-muscle est difficile à déterminer. On ne pourrait donc mesurer que des valeurs très ponctuelles, plus ou moins proches de l'insertion musculaire, qui ne donneraient que des renseignements partiels et relativement approximatifs de la contrainte maximale, du module d'élasticité ou du coefficient de Poisson. La difficulté technique de ce genre de mesure est aussi renforcée par le fait que la longueur de tendon disponible est relativement courte ce qui n'en facilite pas les manipulations.

Après la cuisson, nous constatons une chute importante de la force maximale (-93%, chez les poulets S et LR) et de la valeur de K (-89% et -87% chez les poulets de type LR et S respectivement), mais aucune différence significative n'est mise en évidence entre les deux types de poulets quelque soit l'état du tendon considéré.

Durant le test d'étirement, il faut noter que le déchirement de la structure Fl se fait toujours au niveau de la zone d'insertion du tendon dans le muscle. Cette zone d'insertion semble donc être le point le plus faible de cette structure. Cette observation est en accord avec celle de Garrett (1990) qui rapporte que la jonction myo-tendineuse est le point le plus faible de l'unité muscle-tendon. Bien que les volumes du muscle et du tendon observés dans la structure Fl des poulets S soient plus grands que ceux des LR à l'âge de 6 semaines, les paramètres mécaniques mesurés sont similaires entre les deux types de poulets. Ainsi, l'augmentation de la surface de contact, qui permet probablement de fournir un plus grand nombre de liens moléculaires entre le muscle et le

Tableau VI-6. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Gas des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variables	Etat	Label Rouge	Standard	F	P ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	74.1 \pm 21.79	91.37 \pm 22.5	9.13	**
	Cuit	6.8 \pm 2.37	10.17 \pm 4.6	16.57	***
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	2.45 \pm 0.76	1.8 \pm 0.39	17.26	***
	Cuit	0.17 \pm 0.08	0.21 \pm 0.1	1.86	ns
Raideur (N/mm)	Cru	10.78 \pm 5.26	11.1 \pm 3.2	0.08	ns
	Cuit	1.54 \pm 0.61	1.83 \pm 0.73	2.31	ns

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

Module d'élasticité

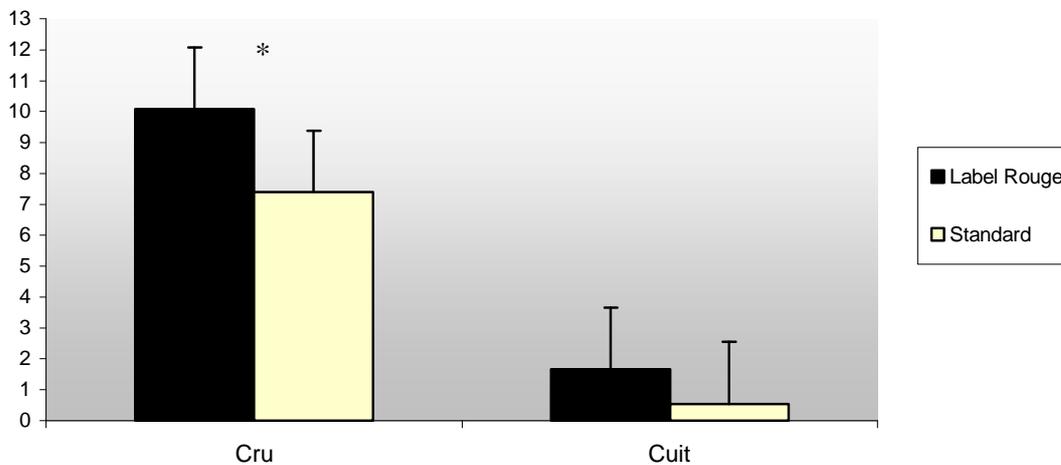


Figure VI-4. Valeur moyenne du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR et S. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

tendon (Cohn et Campbell, 2000), et qui pourrait donc augmenter les valeurs de la force et de la rigidité de la structure FI des poulets S au niveau de la jonction myo-tendineuse, semble sans effets dans cette étude. Cela pourrait être expliqué par une augmentation de la rigidité de la jonction myo-tendineuse de cette structure FI des poulets LR probablement due à l'activité plus élevée des poulets LR. De plus, nous pouvons aussi suggérer que les poids moyens différents (associés à des niveaux d'activité différents entre les deux types de poulets) pourraient entraîner des variations de la composition biochimique de la jonction muscle-tendon et donc des propriétés mécaniques différentes. Par exemple, les protéoglygans qui se trouvent en grande concentration à la jonction myo-tendineuse (Riley, 2005), et qui permettent probablement une bonne transmission des forces entre le muscle et le tendon (Jozsa et Kannus, 1997), seraient également capables de fournir à cette jonction une certaine rigidité traduite finalement par une augmentation de la rigidité de l'ensemble de la structure FI comme celle observée chez les poulets LR. L'étude biochimique de cette jonction serait donc particulièrement intéressante même si elle reste petite et difficilement délimitable.

VI. 3.4. Résultats mécaniques pour la structure tendineuse Gastrocnemius (Gas):

Les résultats mécaniques obtenus avec les tendons Gas sont présentés dans le tableau VI-6 et les figures VI-2, VI-3 et VI-4.

Nous y constatons (figures VI-2 et VI-3) que la valeur moyenne du coefficient de Poisson des poulets de type LR est significativement plus élevée que celle des poulets de type S ce qui signifie que le tendon Gas des poulets de type S est plus compressible que celui des poulets de type LR. La valeur de la force maximale est par contre significativement plus importante chez les poulets de type S que chez les poulets de type LR. A l'inverse, la valeur moyenne de la contrainte maximale chez les poulets de type S est significativement inférieure à celle des poulets de type LR et ce bien que le diamètre du tendon cru soit significativement plus élevé chez les poulets de type S (voir tableau V-1). Cela signifie donc que la force maximale de résistance du tendon S ne croît pas comme celle de sa section et que celui-ci est proportionnellement moins résistant que celui des poulets de type LR. Cette remarque ne s'applique pas aux tendons cuits. En ce qui concerne la rigidité du tendon (E), nous observons que le module de Young des poulets de type S

Module d'élasticité

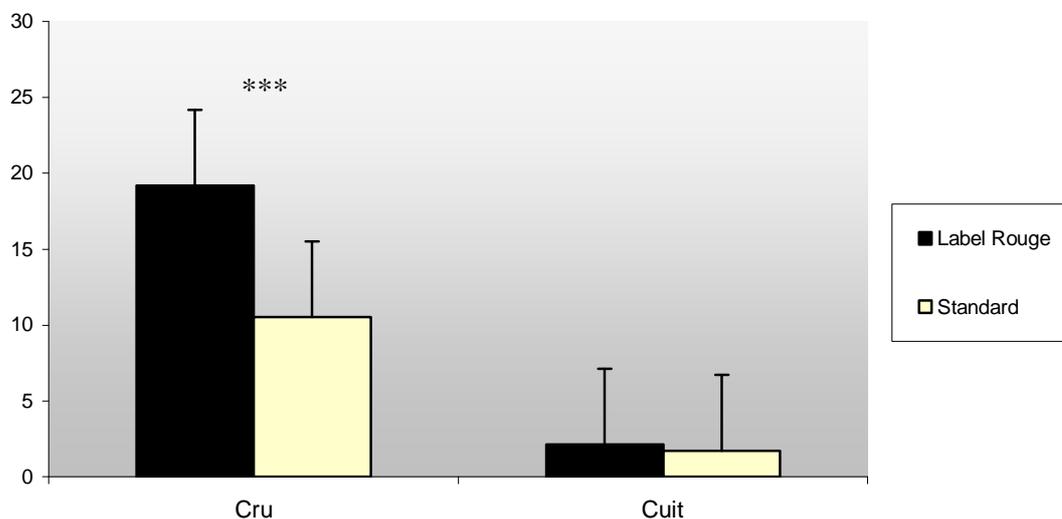


Figure VI-5. Valeur moyenne du module d'élasticité (en N/mm^2) des structures tendineuses Pm chez les poulets de type LR et S. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, $n=30$.

Tableau VI-7. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Pm des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, $n=30$.

Variables	État	Label Rouge	Standard	F	P ⁽¹⁾
Force maximale (N)	Cru	61.99 \pm 22.26	77.86 \pm 27.34	5.82	*
	Cuit	14.32 \pm 8.33	28.77 \pm 13.4	23.26	***
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	5.96 \pm 2.78	4.4 \pm 1.95	6.18	*
	Cuit	0.84 \pm 0.5	1.47 \pm 1.18	4	ns
Raideur (N/mm)	Cru	14.7 \pm 8.55	11.69 \pm 3.77	3.07	ns
	Cuit	4.07 \pm 3.01	4.22 \pm 2.9	0.03	ns

⁽¹⁾. Signification : Matériels et Méthodes

est moins important que celui des poulets de type LR (Figure VI-4). Par contre, les valeurs moyennes de la raideur sont similaires pour les deux types de poulets.

Après la cuisson, et malgré la chute importante des valeurs des paramètres mécaniques, le tendon Gas des poulets de type S reste toujours plus compressible et sa force maximale reste plus élevée que celle des poulets LR. Par contre, aucune différence significative n'est constatée pour la contrainte maximale (σ_{max}), la raideur ou le module d'élasticité entre les deux types de poulets. Les effets de la cuisson vont donc dans le sens d'un effacement des différences originales observables sur le tendon Gas cru.

VI. 3.5. Résultats mécaniques pour la structure tendineuse pectoralis minor (Pm).

Les résultats mécaniques pour le tendon Pm sont présentés dans le tableau VI-7 et les figures VI-2, VI-3 et VI-5. Quel que soit l'état du tendon, nous y constatons que le tendon Pm des poulets de type S est significativement plus compressible que celui des poulets de type LR car leur coefficient de Poisson est plus faible. De même, nous constatons que la valeur moyenne de la F_{max} des poulets de type S est significativement supérieure à celle des poulets de type LR. Bien que la valeur de cette F_{max} chute d'une façon importante (-77 et -63 % pour les types LR et S respectivement) après la cuisson, elle reste toujours plus élevée chez les poulets de type S que chez les poulets de type LR : la structure des tendons Pm des poulets standards résiste mieux à la chaleur que celle des poulets LR.

La valeur de la contrainte maximale du tendon Pm des poulets de type S est légèrement inférieure à celle des poulets de type LR. Cela peut s'expliquer par l'augmentation du diamètre du tendon Pm chez les poulets de type S (voir Tableau VI-1) qui rendrait le tendon Pm des poulets S légèrement moins résistant à la traction. Cette différence de la résistance du tendon Pm cru disparaît à l'état cuit entre les deux types de poulets.

La rigidité du tendon est une caractéristique extrêmement importante dans la détermination de ses propriétés mécaniques. Cette caractéristique est mesurée par la raideur ou bien par le module d'élasticité. Dans le tableau VI-7, il n'y a pas de différences significatives pour la raideur entre les deux types de poulets et ce quel que soit l'état du tendon c'est-à-dire malgré la chute importante de ce paramètre après la cuisson. Par contre, pour le module de Young (Figure VI-5), nous constatons que cette valeur moyenne est significativement plus faible pour les poulets crus

Tableau VI-8. Valeurs des poids frais et secs et du pourcentage de matières sèches dans les tendons Gas et Pm des deux types de poulets. Les valeurs présentées sont celles de la moyenne \pm écart-type, n= 30.

Variables	Tendon	Label	Standard	F	P⁽¹⁾
Poids frais (g)	Gas	0.43 \pm 0.07	0.66 \pm 0.1	97.68	***
	Pm	0.24 \pm 0.05	0.31 \pm 0.04	34.73	***
Poids sec (g)	Gas	0.12 \pm 0.02	0.20 \pm 0.03	101.94	***
	Pm	0.07 \pm 0.01	0.1 \pm 0.01	76.54	***
Matière sèche (MS) (% du poids frais)	Gas	28.48 \pm 1.21	30.14 \pm 2.31	12.04	***
	Pm	28.93 \pm 1.69	32.21 \pm 2.07	45.12	***

(1). Signification : voir Matériels et Méthodes

du groupe S. Cela indique que le tendon Pm des poulets du groupe S est moins rigide que celui du groupe LR. Par contre, cette différence significative disparaît après la cuisson ce qui signe encore une fois des altérations profondes de la structure après la cuisson.

Bien que nous constatons que les valeurs de la force maximale dans les tendons Gas et Pm (Tableau VI-6 et VI-7) soient significativement plus élevées chez les poulets S que chez les poulets LR, nous n'observons pas de différences significatives au niveau des valeurs de la raideur quel que soit l'état du tendon considéré. Cela pourrait être expliqué par une élongation plus importante des tendons de type S ce qui nous amène à suggérer qu'ils seraient plus extensibles que ceux des poulets de type LR.

L'absence de comportement identique des valeurs de K et de E implique des effets importants de la structure du tendon puisque la section intervient dans le calcul de E mais pas dans celui de K. Ainsi, l'augmentation significative du diamètre moyen des tendons crus (Gas et Pm) des poulets S augmente en conséquence l'aire de section du tendon. Cela pourrait être responsable de la chute significative des valeurs du module d'élasticité chez les poulets S par rapport aux poulets LR. En conséquence, nous suggérons que l'augmentation du diamètre moyen des tendons accompagnée d'une élongation plus élevée des tendons des poulets S seraient les causes de la chute des valeurs du module d'élasticité dont la résultante finale est la moindre rigidité des tendons des poulets S. Par contre, pour les tendons cuits (Gas et Pm), les légères différences de diamètre observées entre les deux types de poulets, accompagnées par l'augmentation importante des valeurs de la force maximale chez les poulets S uniquement, pourraient suggérer que la déformation longitudinale est plus importante dans les tendons cuits des poulets S ce qui résulte finalement en une rigidité similaire entre les deux types de poulets.

VI. 4. Composition biochimique des tendons Gas et Pm.

Quel que soit le tendon considéré (Tableau VI-8), les poids moyens (frais ou secs) et le pourcentage de matière sèche (MS) des tendons des poulets de type LR sont plus faibles que ceux du type S ($p < 0.001$). Le poids du tendon Gas est toujours supérieur à celui du Pm pour des valeurs de %MS sensiblement équivalentes. Ces différences, entre les mêmes tendons des deux types de poulets pourraient être liées au poids supérieur des poulets de type S par rapport à celui

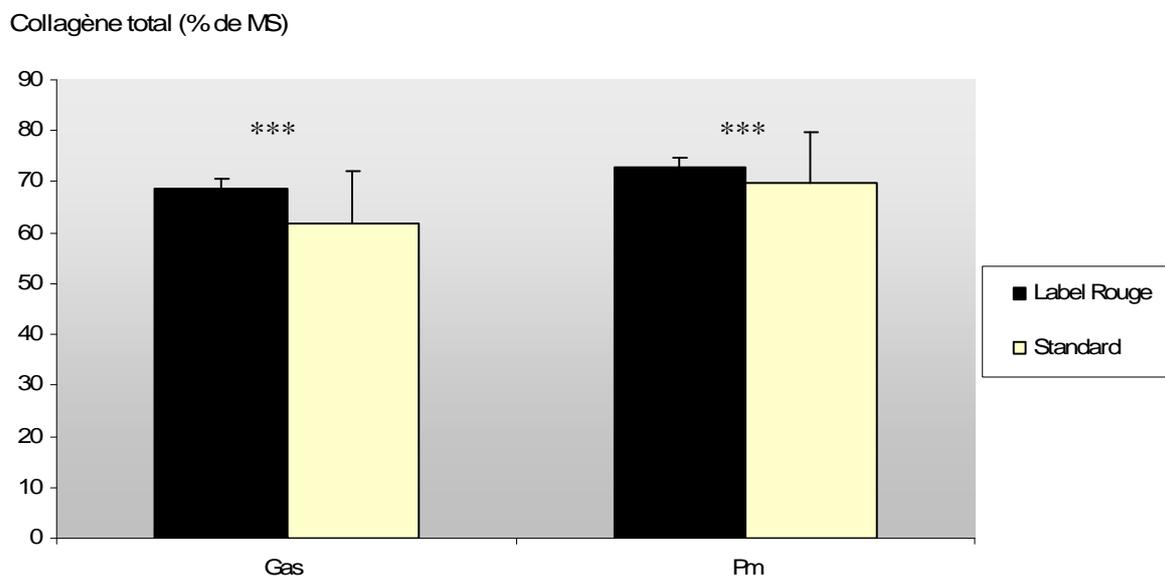


Figure VI-6. Valeurs moyennes de la teneur en collagène total (en % de la MS) des tendons Gas et Pm des poulets Label Rouge et Standard. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=30$).

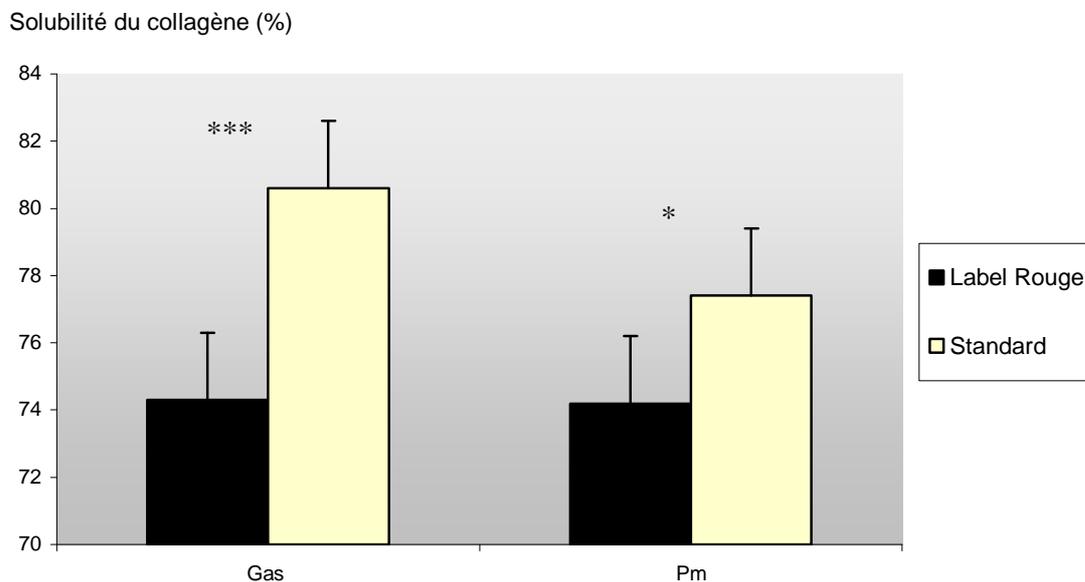


Figure VI-7. Valeurs moyennes de la solubilité de collagène (en % du collagène total) des tendons Gas et Pm des poulets Label Rouge et Standard. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=30$).

des poulets LR (Figure VI-1), mais aussi refléter une adaptation physiologique des tendons qui n'ont pas à supporter les mêmes contraintes.

Les résultats des mesures biochimiques sont présentés dans le tableau VI-8 et les figures VI-6, VI-7 et VI-8. Quel que soit le tendon considéré, sa teneur en collagène total est significativement supérieure chez les poulets LR que chez les poulets S (+7% et +3%, $p < 0.001$ chez les tendons Gas et Pm respectivement, Figure VI-6). Ainsi, bien que les poulets aient le même âge celui-ci ne semble, ici, n'avoir aucun effet sur la teneur en collagène total du tendon. Ce résultat semble donc plus lié à un effet du poids des animaux ou au fait que les poulets de type LR soient plus actifs que ceux de type S. Ainsi, l'activité physique supplémentaire des LR provoquerait une accélération de la biosynthèse du collagène et cela pourrait refléter une adaptation physiologique du tendon comme le décrit par ailleurs Kjaer (2004). Woo *et al.*, (1981) rapportent que des charges répétées appliquées sur des tendons de truie augmente leur teneur en collagène total. Nous constatons également que l'augmentation de la teneur en collagène total est plus marquée dans le tendon Gas que dans le Pm c'est à dire dans celui qui est le plus sollicité lors de la marche qui est l'activité essentielle chez les poulets (Bizeray *et al.*, 2002). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Benvides *et al.*, (2004) qui rapportent également une augmentation de la teneur en collagène total du tendon chez des poulets élevés au sol (en densité faible et activité élevée) par rapport à des poulets élevés en cage (densité beaucoup plus importante et faible activité).

La solubilité du collagène (Figure VI-7) est moins importante chez les poulets de type LR que chez ceux de type S et ce quel que soit le tendon considéré. La solubilité du collagène mesurée ici reflète, selon Snowden et Weidemann (1978), le degré des liaisons existantes entre les molécules de collagène ou à l'intérieur d'une molécule de tropocollagène: moins il y a en a, plus la valeur de la solubilité augmente. Ce degré de réticulation est caractéristique du tissu et varie probablement avec l'âge (Briskey *et al.*, 1966). Cependant, puisque l'âge est similaire entre les deux types de poulets, on peut attribuer ici les différences constatées dans le même tendon au poids de l'animal, ou à des niveaux d'activité physique différents, qui pourraient donc augmenter le degré de réticulation des molécules de collagène. Cela doit permettre au tendon de mieux résister à des sollicitations mécaniques supérieures.

Contrairement à ce que nous avons obtenu pour la teneur des tendons en collagène total, la teneur en sGAGs totaux des poulets de type S, et ce quel que soit le tendon considéré, est

sGAGs (en % de MS)

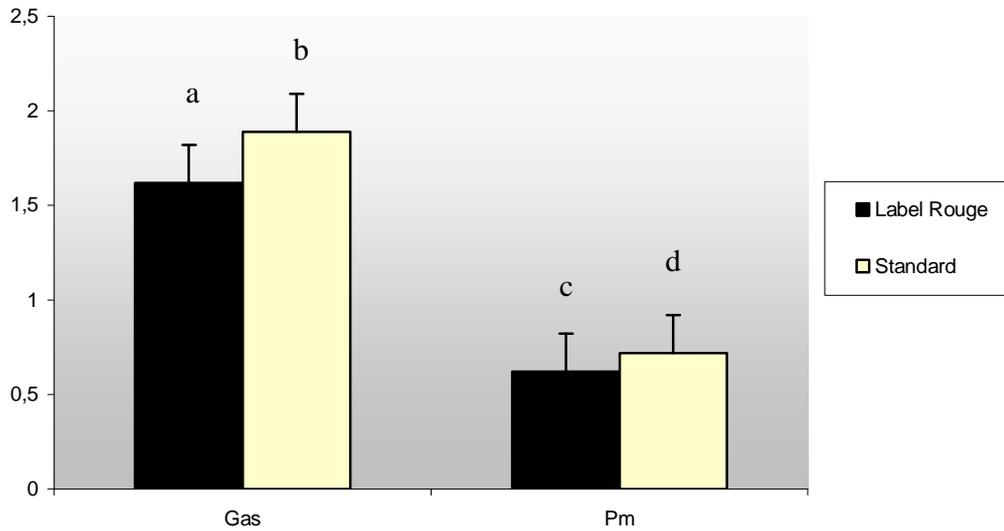


Figure VI-8. Valeurs moyennes de la teneur en sGAGs totaux (en % de la MS) dans les deux tendons étudiés (Gas et Pm) des deux types de poulets (LR et S). Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart type. Les valeurs moyennes avec les mêmes lettres ne sont pas significativement différentes ($p < 0.05$).

significativement plus élevée que celle des poulets de type LR (Figure VI-8). Nous pouvons donc supposer que la teneur du tendon en sGAGs augmente avec le poids de l'animal. Cela pourrait être un mécanisme d'adaptation du tendon afin de mieux résister à des charges externes supérieures comme celle provoquée par le poids de l'animal. Toutefois, nous observons aussi que la teneur du tendon Gas en sGAGs est plus de 2 fois plus élevée que celle du tendon Pm pour les deux types de poulets considérés. Cela pourrait être expliqué par le fait que le tendon Gas est plus sollicité (comme tendon de la patte) que le tendon Pm pendant la locomotion de l'animal. En accord avec notre hypothèse, Hae Yoon *et al.*, (2003), rapportent aussi que l'exercice modéré augmente le contenu en GAGs totaux du tendon de poulets de 20%.

En conclusion, nous pouvons suggérer que les activités physiques spontanées chez les poulets de type LR pourraient augmenter la teneur du tendon en collagène total alors que celui-ci répond à une augmentation des sollicitations externes constantes dues au poids de l'animal et/ou à l'activité physique supplémentaire par une augmentation de sa teneur en sGAGs. Cette première conclusion doit être émise avec prudence car l'activité physique spontanée supérieure des poulets LR n'est pas le seul critère qui distingue les deux types de poulets. On peut aussi évoquer une origine génétique radicalement différente (notamment en terme de vitesse de croissance) qui rend les poulets standards plus vite matures c'est à dire plus rapidement proches de leur poids adulte final. Malheureusement nous ne disposons pas des données de croissance des animaux et nous n'avons donc pas pu apprécier leur âge physiologique. Par ailleurs, d'autres facteurs d'élevage, comme la composition de l'aliment, varient aussi entre les deux groupes d'animaux et bien qu'aucun des deux régimes ne soit carencé en quoi que ce soit cela pourrait aussi avoir un impact sur la régulation fine du développement tendineux.

VI. 5. Corrélations entre les différentes variables.

VI. 5.1. Relations entre les différents paramètres mesurés dans les tendons crus (Gas et Pm).

Dans cette expérience, lorsqu'on considère l'ensemble des animaux (LR et S) et ces deux tendons (Gas et Pm), nous mettons en évidence une corrélation significative et positive entre le diamètre moyen du tendon et sa teneur en sGAGs ($r = 0.89$; $p < 0.001$). Il existe aussi une corrélation négative et significative ($r = - 0.73$; $p < 0.001$) entre le diamètre moyen du tendon et

sa résistance maximale à la traction. L'existence de ces deux corrélations nous permet de suggérer que l'augmentation de la teneur du tendon en sGAGs pourrait augmenter son diamètre moyen, probablement en augmentant l'espace occupée par les chaînes des sGAGs entre les fibrilles de collagène, mais aussi que l'augmentation de cet espace vide entre les fibrilles diminue la résistance maximale du tendon à la traction. Cela est aussi montré par une corrélation négative et significative ($r = - 0.67$; $p < 0.001$) entre la teneur en sGAGs du tendon et sa résistance maximale à la traction. De plus, nous mettons en évidence une corrélation significative et positive entre la contrainte maximale du tendon et son module d'élasticité ($r = 0.64$; $p < 0.001$) ce qui montre que la résistance du tendon à la traction est liée à sa rigidité.

La présence d'un taux élevé de sGAGs parmi les fibrilles du collagène cause probablement une diminution du diamètre moyen de ces fibrilles car les PGs sont généralement reconnus comme étant des régulateurs négatifs de la croissance des fibrilles de collagène (de leurs diamètres) grâce à leurs attachements spécifiques à leur surface (Scott, 1984). Il a aussi été suggéré que les PGs sont capables d'inhiber la croissance radiale des fibrilles de collagène (Scott et Orford, 1981). Néanmoins, et à l'inverse de nos résultats, Benevides *et al.*, (2004) chez les poulets, rapportent que l'augmentation de la résistance du tendon à la traction pourrait être expliquée par l'augmentation de sa teneur en sGAGs.

Les sGAGs pourraient aussi agir sur la capacité du tendon à se déformer durant l'étirement en facilitant le glissement des fibrilles et des fibres de collagène. Cependant, nous n'avons pas observé de corrélation significative entre la déformabilité du tendon durant le test biomécanique et sa teneur en sGAGs. Au contraire, Haut, (1985) chez le rat, rapporte une augmentation de la valeur de déformation du tendon avec l'augmentation de sa teneur en GAGs. Dans notre expérience, et bien que la teneur moyenne du tendon en sGAGs, soit plus élevée chez les poulets de type S que chez les poulets de type LR, aucun paramètre biomécanique ne semble être expliqué simplement par cette teneur élevée en sGAGs.

Bien que le collagène soit le constituant biochimique majeur du tendon, aucune corrélation significative n'est trouvée entre la teneur du tendon en collagène total et les autres paramètres biomécaniques étudiés. Ce résultat est en accord avec Buchanan et Marsh, (2002) qui montrent que les propriétés mécaniques du tendon ne sont pas corrélées avec sa teneur en collagène total. Contrairement à nos résultats, d'autres études suggèrent néanmoins que les propriétés mécaniques du tendon sont corrélées avec sa teneur en collagène total. Par exemple, Danielsen et

Andreassen, (1988) dans le tendon de la queue du rat, observent une augmentation de la force maximale du tendon et de sa capacité d'absorption d'énergie avec l'augmentation de sa teneur en collagène. D'autres études rapportent aussi que la résistance du tendon à la traction augmente avec l'augmentation de sa teneur en collagène (Kjær *et al.*, 2006 ; Woo *et al.*, 1980 ; Parry, 1988). Si le collagène seul ne permet pas d'expliquer les comportements mécaniques observés, il faut imaginer que ce sont les interactions entre ce collagène et les autres constituants du tendon qui peuvent les expliquer. Ces interactions pourraient notamment concerner les éléments fondamentaux de la MEC que sont les PGs.

VI. 5.2. Relations entre les différents paramètres mesurés dans les tendons cuits (Gas et Pm).

Lorsqu'on considère l'ensemble des animaux des deux types génétiques, et quel que soit le tendon, nous n'observons aucune corrélation significative entre les différents paramètres mesurés.

Lorsqu'on examine les relations entre les différents paramètres dans chacun des types génétiques étudiés, nous relevons une corrélation négative et significative ($r = - 0.67$; $p < 0.001$) entre le diamètre moyen du tendon cuit et sa résistance maximale à la traction uniquement chez les poulets de types LR. Chez les poulets de type LR et S, nous observons que le diamètre moyen du tendon cuit est corrélé positivement et significativement avec sa teneur en sGAGs ($r = 0.84$; $p < 0.001$ et $r = 0.69$, $p < 0.001$ pour LR et S respectivement). Cette corrélation suggère qu'un fort taux de sGAGs dans le tendon permet à celui-ci de mieux résister à la dénaturation thermique de la cuisson qui se traduit notamment par une forte déshydratation. Ceci est cohérent avec la structure moléculaire des sGAGs (molécules chargées négativement) qui ont une forte capacité à fixer les molécules d'eau. Cependant, nous ne mettons en évidence aucune corrélation significative entre les paramètres biomécaniques des tendons cuits et les paramètres biochimiques mesurés chez les poulets de type S.

On note aussi une corrélation négative et significative ($r = - 0.67$; $p < 0.001$) entre le diamètre moyen du tendon Gas cuit et sa résistance maximale à la traction chez les poulets de types LR.

VI. 6. Conclusion :

D'une manière globale, nous pouvons conclure que le poids moyen plus élevé, à un âge de six semaines, des poulets de type S pourrait modifier les propriétés biochimiques du tendon notamment en augmentant la teneur en sGAGs ainsi que la solubilité du collagène. Tout ceci serait aussi lié à une augmentation du diamètre moyen du tendon. Cette augmentation de la teneur en sGAGs augmente la déformabilité du tendon.

On constate aussi que le poids plus élevé des poulets de type S est toujours associé à une augmentation de la force maximale de résistance à la traction du tendon et ce quel que soit son état (cru ou cuit) et pour tous les tendons étudiés (Gas, Pm, Tc, Bf et Edl). Cet effet n'est cependant pas retrouvé sur les autres paramètres mécaniques étudiés. Sur le plan biochimique, on note que la teneur des tendons (Gas et Pm) en collagène total des poulets du groupe S est significativement moins importante que celle du groupe LR. Cela suggère ici que d'autres facteurs que le poids de l'animal pourraient influencer les propriétés biochimiques du tendon.

En étudiant les corrélations entre les différents paramètres mesurés dans les tendons Gas et Pm, nous pouvons globalement conclure que les propriétés biomécaniques du tendon semblent peu liées aux propriétés biochimiques mesurés mais cette idée sera à conforter à partir des résultats des autres expériences.

Chapitre (7)

TROISIEME EXPERIENCE : Effets de l'activité physique

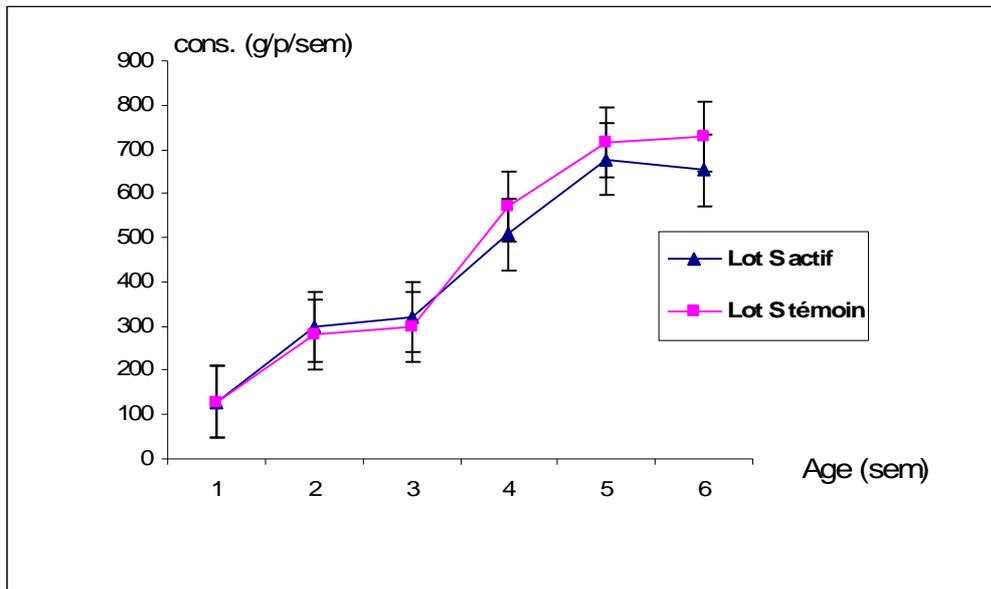


Figure VII-2. Consommation d'aliment (g/poulet/semaine) dans les deux lots de poulets de type Standard (actif et témoin). Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

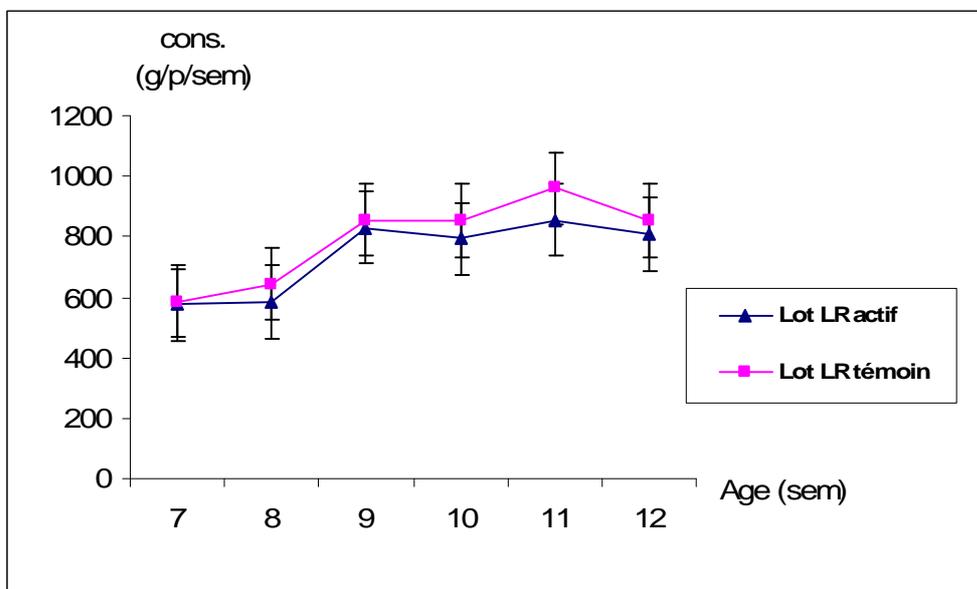


Figure VII-3. Consommation d'aliment (g/poulet/semaine) dans les deux lots de poulets de type Label Rouge (actif et témoin). Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

TROISIEME EXPERIENCE

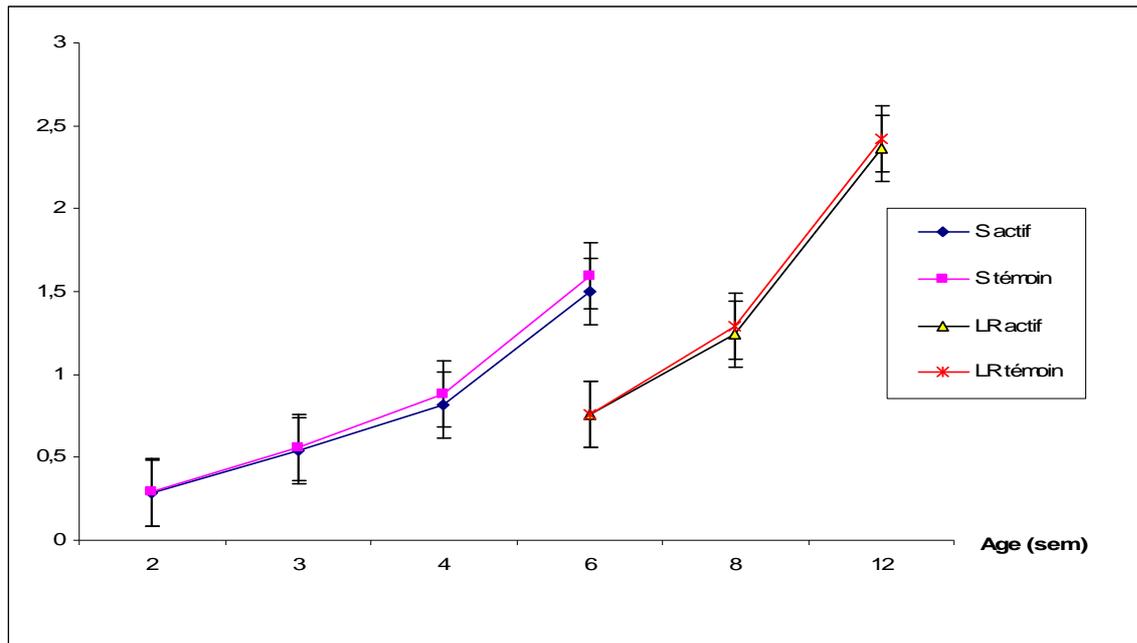


Figure VII-1. Poids vif moyen (en kg) des animaux des groupes actif et témoin des deux types de poulets (LR et S) durant la croissance. *Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type (n=12).*

VII- Troisième expérience (Effets de l'activité physique):

L'objectif de cette expérience est d'étudier les effets de l'activité physique sur les propriétés biochimiques et mécaniques des tendons de poulets de deux types différents (Standard et Label Rouge). La comparaison entre groupes actifs et témoins, pour chaque type de poulet, a été réalisée aux âges de 12 semaines et 6 semaines pour les groupes Label Rouge et standard respectivement. Ces âges correspondent à ceux habituellement retenus dans l'industrie pour la commercialisation des carcasses de ces animaux. Les animaux actifs étaient élevés selon les règles du Label Rouge dans des parcs agrémentés d'obstacles alors que les témoins étaient élevés selon les règles respectives de leur mode d'élevage conventionnel (voir détails dans la partie Matériels et Méthodes).

- Résultats et discussion :

VII. 1. Paramètres de croissance:

La courbe de croissance rapportée dans la figure VII-1 montre que les poids vifs moyens des groupes actifs et témoins sont similaires chez les deux types de poulets. De plus, nous constatons que ces valeurs sont très proches de celles normalement attendues dans les conditions commerciales (Sauveur 1997).

Les valeurs de consommation d'aliment sont rapportées dans les figures VII-2 et VII-3. Nous y constatons qu'elles sont similaires pour les groupes actifs et témoins chez les deux types de poulets. Ceci indique que l'aménagement réalisé dans les cases d'élevage (présence d'obstacles) n'a pas affecté l'accès des poulets à l'eau ou à l'aliment ce qui n'a pas pu affecter leur croissance.

Coefficient de Poisson

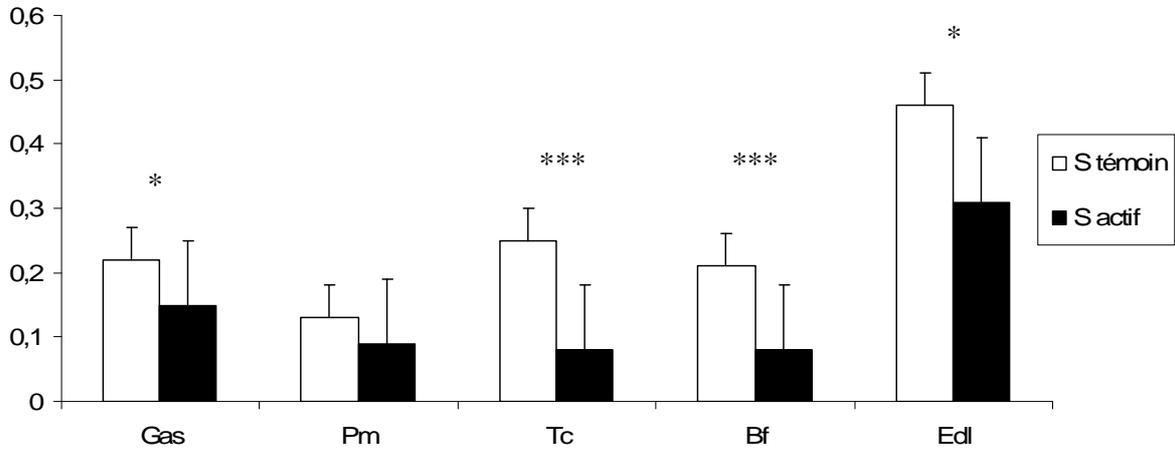


Figure VII-4. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons crus des poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Coefficient de Poisson

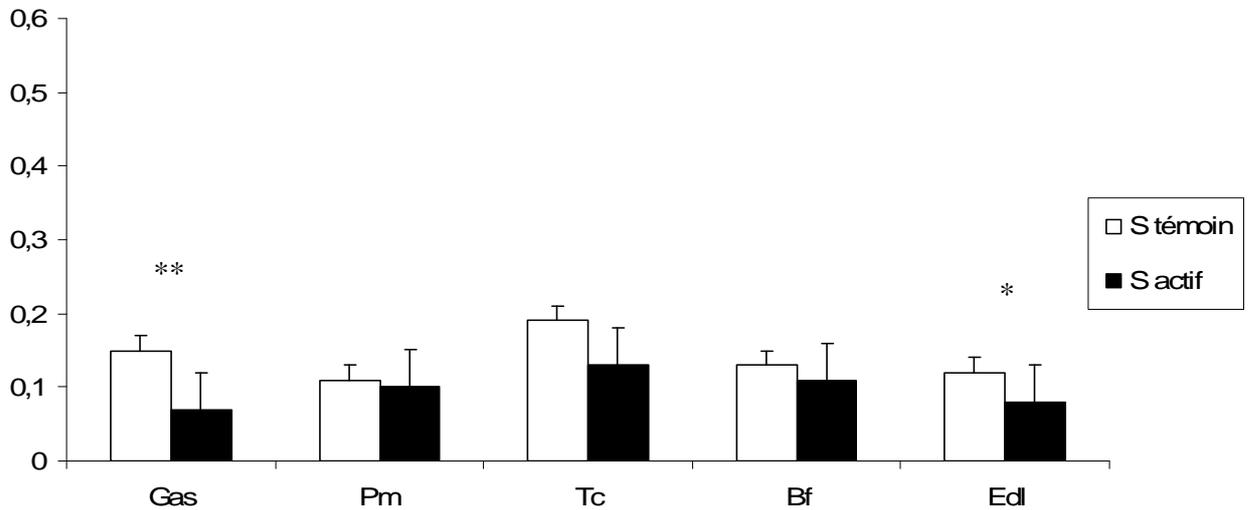


Figure VII-5. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons cuits chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Tableau VII-1. Valeurs mécaniques des tendons Edl chez les poulets de type S actifs ou témoins.

Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Traitement	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	102.11 \pm 23.16	108.32 \pm 10.31	ns
	Cuit	3.90 \pm 2.14	3.99 \pm 1.07	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	40.02 \pm 17.98	44.71 \pm 13.29	ns
	Cuit	1.19 \pm 0.64	1.16 \pm 0.52	ns
Raideur (N/mm)	Cru	21.09 \pm 3.74	24.06 \pm 5.99	ns
	Cuit	1.56 \pm 1.01	1.90 \pm 0.78	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	383.39 \pm 45.16	393.98 \pm 37.1	ns
	Cuit	18.31 \pm 7.12	19.95 \pm 7.13	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau VII-2. Valeurs mécaniques des structures tendineuses T_c chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Traitement	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	56.63 \pm 11.69	56.41 \pm 11.86	ns
	Cuit	8.11 \pm 4.62	15.33 \pm 6.33	**
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	8.82 \pm 3.99	6.91 \pm 4.01	ns
	Cuit	0.77 \pm 0.61	2.31 \pm 1.18	***
Raideur (N/mm)	Cru	14.21 \pm 3.40	16.05 \pm 2.34	ns
	Cuit	2.57 \pm 1.20	3.98 \pm 1.41	*
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	16.20 \pm 6.43	35.05 \pm 12.61	***
	Cuit	4.14 \pm 1.84	6.70 \pm 2.37	**

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes.

Tableau VII-3. Valeurs mécaniques des structures tendineuses B_f chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Traitement	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	39.27 \pm 7.06	44.06 \pm 11.36	ns
	Cuit	11.14 \pm 4.33	11.05 \pm 2.92	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	4.69 \pm 1.53	4.99 \pm 2.71	ns
	Cuit	0.86 \pm 0.41	0.93 \pm 0.33	ns
Raideur (N/mm)	Cru	9.08 \pm 1.41	12.91 \pm 4.84	*
	Cuit	3.71 \pm 0.90	3.46 \pm 1.08	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	10.95 \pm 2.55	16.62 \pm 4.24	***
	Cuit	3.37 \pm 0.97	3.50 \pm 1.49	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Chez les poulets de type S, nous avons mesuré des poids moyens différents pour la carcasse (1455 g et 1339 g, $p < 0.01$, pour les groupes témoin et actif respectivement) et pour la cuisse (285 g et 257 g, $p < 0.01$, pour les groupes témoin et actif respectivement). Au contraire, les poids moyens du muscle pectoralis minor des deux groupes de poulets étaient similaires (25 g approximativement).

Chez les poulets de type LR, aucune différence significative n'est constatée entre les groupes témoin et actif pour les poids moyens des carcasses (autour de 2.06 kg), des cuisses (autour de 420 g) ou des muscles Pm (37 g approximativement).

Ces données confortent l'idée que les animaux actifs, comme les témoins, ont eu une croissance normale.

VII. 2. Les poulets de type Standard (S):

VII. 2.1. Résultats mécaniques pour le tendon Edl des poulets S.

Chez les poulets de type S, les paramètres mécaniques mesurés dans le tendon Edl sont présentés dans le tableau VII-1 et dans les figures VII-4 et VII-5. Nous y observons tout d'abord que tous les paramètres mécaniques mesurés sont largement affectés par la dénaturation thermique introduite par la cuisson.

Les coefficients de Poisson des tendons Edl sont toujours significativement moins importants chez les poulets actifs que chez les témoins à l'état cru (Figure VII-4). Après la cuisson, ces coefficients sont toujours légèrement, et significativement, moins importants chez les poulets actifs que chez les témoins (Figure VII-5).

Nous constatons également qu'avant ou après la cuisson, ni la valeur de la force maximale, ni celle de la contrainte maximale, ni celle de la valeur de la raideur, ni même celle du module d'élasticité, ne sont significativement différentes entre les poulets actifs et témoins.

VII. 2.2. Résultats mécaniques pour les structures tendineuses Tc et Bf des poulets S.

Chez les poulets de type S, les paramètres mécaniques mesurés dans les structures tendineuses Tc et Bf sont présentées dans les tableaux VII-2 et VII-3 respectivement et dans les figures VII-4 et VII-5 respectivement. Similairement à ce que nous avons déjà observé pour le tendon Edl, la cuisson a largement affecté les paramètres mécaniques mesurés.

Quel que soit l'état du tendon, ni la valeur de la force maximale ni celle de la contrainte maximale ne sont significativement différentes entre les poulets actifs et témoins pour les tendons Bf. Par contre, ces deux valeurs mécaniques différentes après la cuisson pour le tendon Tc (Tableau VII-2) en étant significativement plus élevées chez les poulets actifs que chez les témoins.

Les coefficients de Poisson des tendons Tc et Bf sont toujours significativement moins importants chez les poulets actifs que chez les témoins à l'état cru (Figure VII-4). Après cuisson, aucune différence significative n'est observée pour ce paramètre entre les tendons Tc et Bf des poulets S actifs ou témoins (Figure VII-5).

Les valeurs de la raideur du module d'élasticité sont significativement plus élevées chez les poulets actifs que chez les témoins pour le tendon Bf cru alors qu'il n'y a pas de différences significatives constatées entre les groupes actif et témoin après la cuisson.

Quel que soit l'état (cru ou cuit) des tendons Tc des poulets de type S, nous constatons que les valeurs du module d'élasticité sont toujours plus élevées dans le groupe actif que dans le groupe témoin, alors que la valeur de la raideur n'est différente entre les deux groupes qu'après la cuisson. Cette valeur est alors significativement plus élevée chez les poulets actifs que chez les témoins. L'augmentation de la valeur du module d'élasticité des tendons Tc des poulets S actifs indique une moindre élasticité et une plus grande rigidité de la structure que chez les témoins.

De façon globale, on peut constater que les coefficients de Poisson sont généralement moins élevés pour les tendons cuits que pour les tendons crus ce qui nous indique que les tendons crus sont moins compressibles que les tendons cuits. De même, les tendons des poulets actifs sont généralement plus compressibles et plus rigides que ceux des animaux témoins.

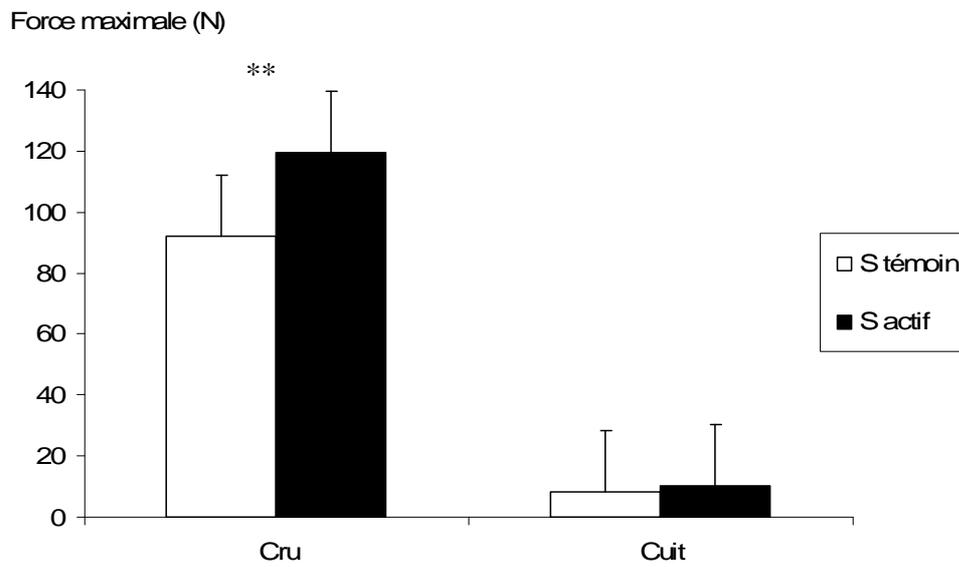


Figure VII-6. Valeurs de la force maximale (en N) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type (n=12).

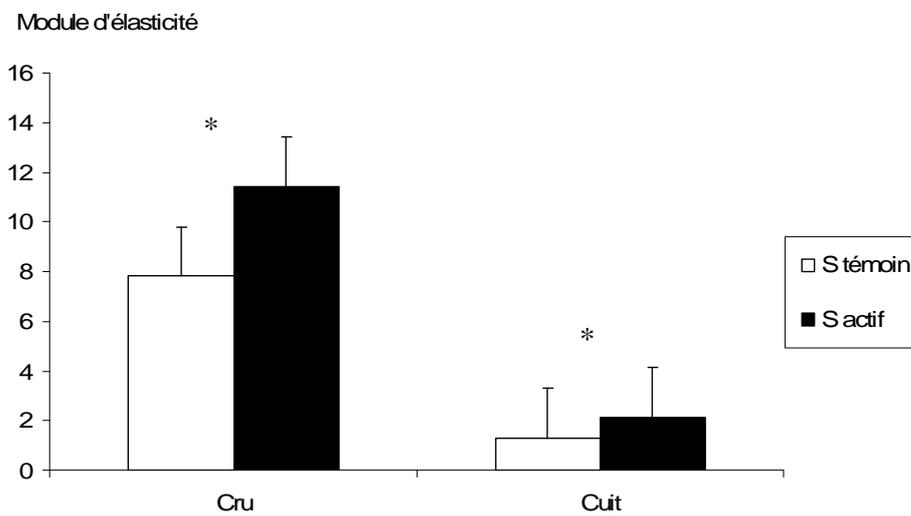


Figure VII-7. Valeur du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type (n=12).

Tableau VII-4. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs reportées sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Traitement	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	2.46 \pm 0.82	2.83 \pm 0.80	ns
	Cuit	0.23 \pm 0.13	0.28 \pm 0.13	ns
Raideur (N/mm)	Cru	10.98 \pm 2.24	12.24 \pm 2.40	ns
	Cuit	2.50 \pm 1.08	2.64 \pm 0.99	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau VII-5. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Pm chez les poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs indiquées sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Traitement	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	72.97 \pm 18.24	82.81 \pm 19.37	ns
	Cuit	14.98 \pm 7.12	19.50 \pm 6.39	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	4.25 \pm 1.23	3.77 \pm 1.27	ns
	Cuit	0.57 \pm 0.32	0.70 \pm 0.34	ns
Raideur (N/mm)	Cru	13.50 \pm 2.31	15.25 \pm 3.0	ns
	Cuit	3.33 \pm 2.04	3.32 \pm 0.77	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	12.50 \pm 4.62	12.85 \pm 4.87	ns
	Cuit	1.76 \pm 0.90	1.78 \pm 0.72	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes.

VII. 2.3. Résultats mécaniques des structures tendineuses Gas et Pm.

Nous constatons ici aussi que tous les paramètres mécaniques mesurés dans les tendons (Gas et Pm) sont affectés, dans le sens de la dégradation, par la dénaturation thermique introduite par la cuisson (Tableaux VII-4 et VII-5).

VII. 2.3.1. Structure tendineuse Gas.

Les résultats mécaniques pour le tendon Gas des poulets de type S sont présentés dans le tableau VII-4 et dans les figures VII-4, VII-5, VII-6 et VII-7. Avant ou après cuisson, ni la valeur de la contrainte maximale, ni la valeur de la raideur ne sont significativement différentes entre les poulets actifs et témoins (tableau VII-4). Par contre, la valeur de la force maximale obtenue chez les tendons Gas crus est significativement plus élevée (+30%) chez les poulets actifs que chez les témoins. Néanmoins, cette différence n'est plus significative après cuisson (Figure VII-6).

Quel que soit son état, nous constatons que, pour les tendons Gas des poulets de type S, les valeurs du module d'élasticité (voir figure VII-5) sont toujours plus élevées dans le groupe actif que dans le témoin (+45% et +66% pour les tendons crus et cuits respectivement).

Le coefficient de Poisson du tendon Gas est significativement moins important chez les animaux actifs que chez les témoins avant comme après la cuisson. Ceci indique bien que les tendons crus sont moins compressibles ou moins déformables que les cuits.

VII. 2.3.2. Structure tendineuse Pm.

Les résultats mécaniques mesurés sur les tendons Pm des poulets de type S sont présentés dans le tableau (VII-5). Quel que soit l'état des tendons Pm, aucune différence significative n'est enregistrée pour toutes les valeurs mécaniques mesurées lorsqu'on compare les poulets actifs et les témoins.

De façon globale, dans la figure VII-4, nous constatons que toutes les structures tendineuses étudiées (Gas, Pm, Tc et Bf) se distinguent du tendon Edl par des valeurs de coefficient de Poisson moins élevées ce qui indique que ces structures tendineuses sont plus compressibles que

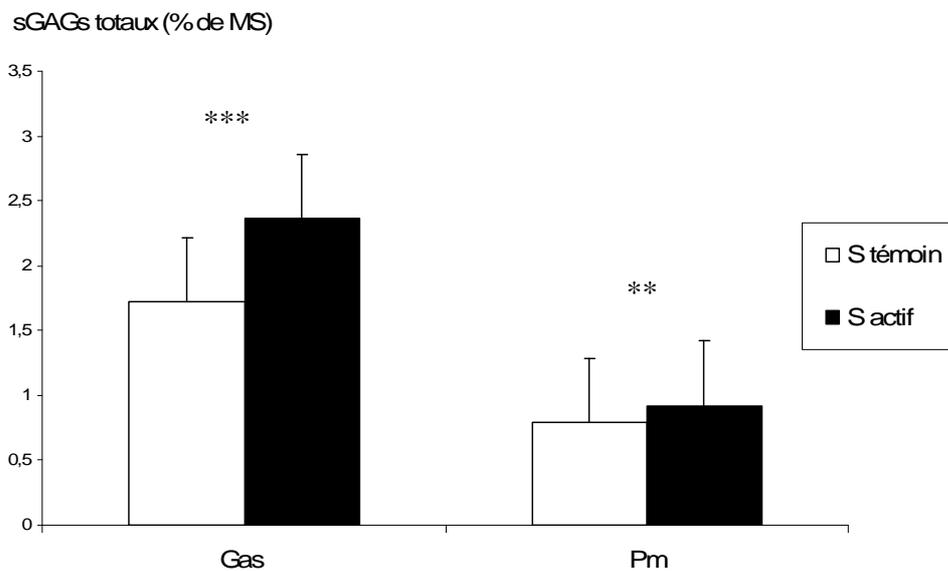


Figure VII-9. Teneurs moyennes en sGAGs totaux (en % de MS) des tendons Gas et Pm des poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type (n=12).

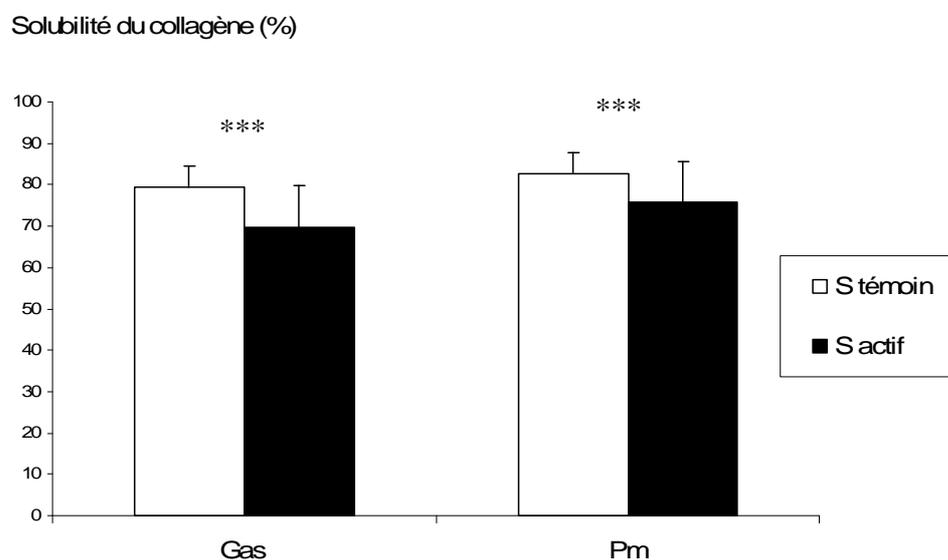


Figure VII-10. Valeurs moyennes de la solubilité de collagène (en % du collagène total) des tendons Gas et Pm des poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type (n=12).

Tableau VII-6. Valeurs biochimiques mesurées dans les tendons Gas et Pm des groupes actifs et témoins des poulets de type standard. Les valeurs inscrites sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Tendons	Poulet Standard		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Poids frais (g)	Gas	0.63 \pm 0.10	0.72 \pm 0.07	*
	Pm	0.34 \pm 0.03	0.39 \pm 0.03	***
Poids sec (g)	Gas	0.19 \pm 0.03	0.22 \pm 0.03	ns
	Pm	0.10 \pm 0.009	0.12 \pm 0.01	*
% Matière sèche (MS)	Gas	30.74 \pm 1.55	30.21 \pm 1.64	ns
	Pm	31.38 \pm 2.78	30.22 \pm 2.68	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes.

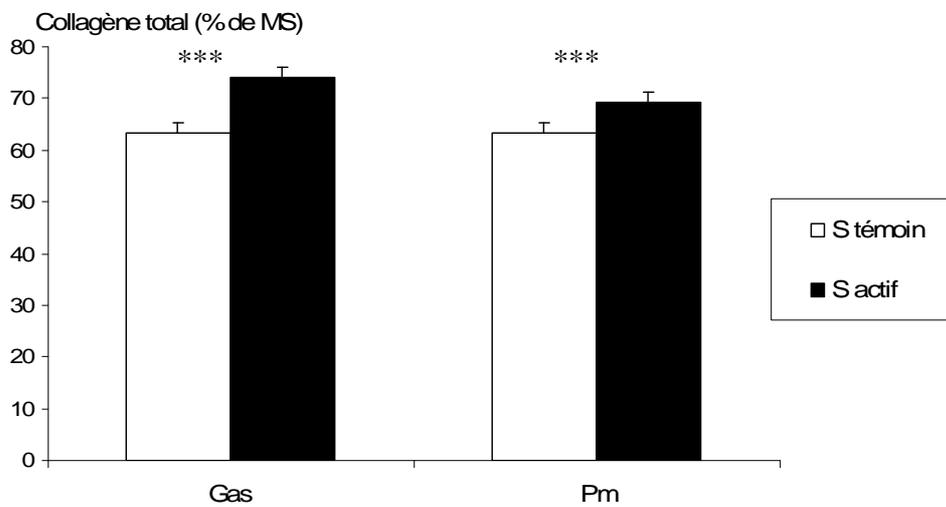


Figure VII-8. Teneurs des tendons Gas et Pm en collagène total (en % de MS) des poulets de type S actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

le tendon Edl seul à l'état cru. Par contre, à l'état cuit (figure VII-5), ces valeurs de coefficient de Poisson ne sont plus très différentes. Nous observons également qu'il y a une grande variabilité entre les valeurs mécaniques des différents tendons au sein d'un même type génétique et ce quel que soit le niveau d'activité de l'animal. De plus, nous remarquons que les valeurs mécaniques des tendons du membre inférieur des poulets actifs sont généralement plus variables que celles des animaux témoins.

VII. 2.4. Résultats biochimiques pour les tendons Gas et Pm.

Les résultats rapportés dans le tableau VII-6 montrent que les tendons Gas et Pm présentent des poids frais significativement plus élevés chez les poulets actifs que chez les témoins. Néanmoins, la teneur en MS des deux tendons étudiés est similaire (autour de 30% du poids frais du tendon). Par contre, la teneur en collagène total des deux tendons étudiés est plus élevée chez les poulets actifs que chez les témoins (+17% et +9%, $p < 0.001$, pour les tendons Gas et Pm respectivement, Figure VII-8). De même, la teneur en sGAGs des deux tendons étudiés est toujours significativement plus élevée chez les poulets actifs que chez les témoins (+37% et +16% pour les tendons Gas et Pm respectivement, Figure VII-9). On peut aussi remarquer que l'on trouve beaucoup plus de sGAGs (+ 200 %) dans le tendon Gas que dans le tendon Pm. En ce qui concerne la solubilité du collagène (Figure VII-10), nous constatons que la valeur moyenne de la solubilité du collagène est significativement moindre chez les poulets standards actifs que chez les poulets standards témoins et ce quel que soit le tendon considéré (- 10% et - 7%, $p < 0.001$, pour les tendons Gas et Pm respectivement).

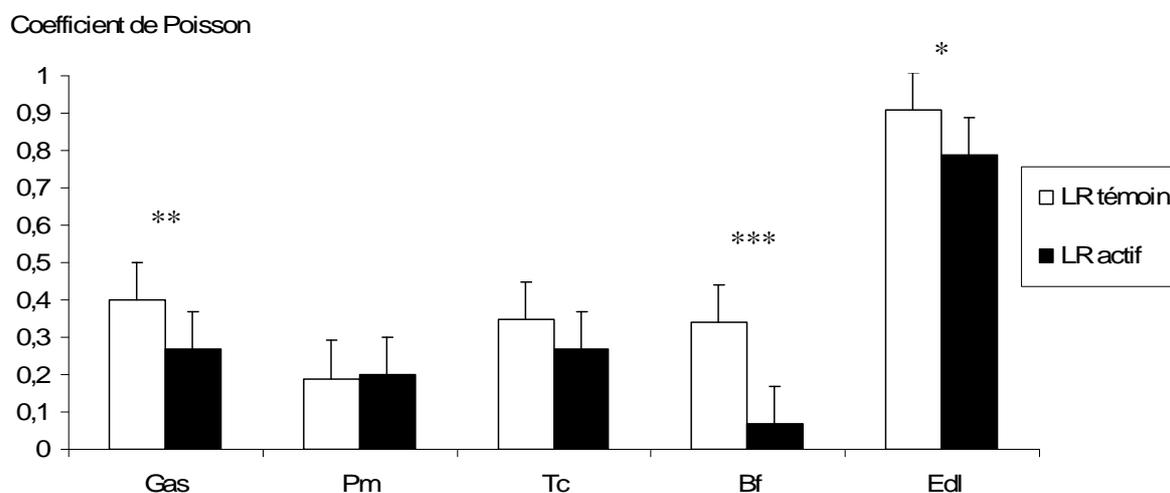


Figure VII-11. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons crus chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

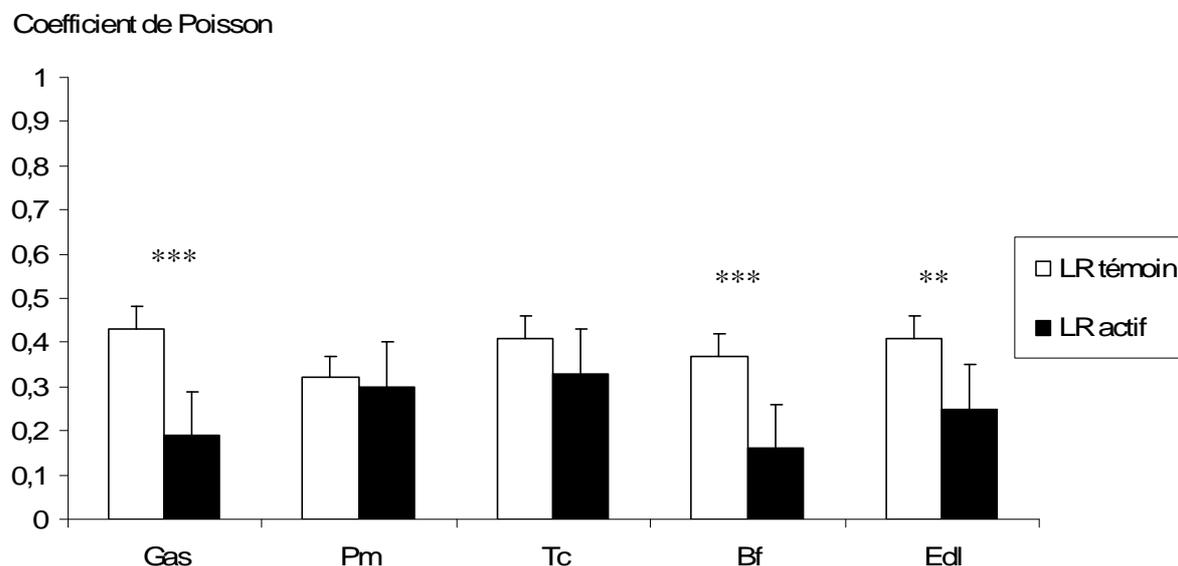


Figure VII-12. Valeur des coefficients de Poisson des tendons cuits chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Tableau VII- 7. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Edl chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Trématent	Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	171.57 \pm 16.48	163.15 \pm 26.74	ns
	Cuit	4.60 \pm 1.31	10.01 \pm 3.07	***
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	48.64 \pm 12.38	41.06 \pm 10.65	ns
	Cuit	0.65 \pm 0.26	1.52 \pm 0.56	***
Raideur (N/mm)	Cru	28.27 \pm 4.48	25.37 \pm 3.01	ns
	Cuit	2.04 \pm 0.49	3.41 \pm 1.09	**
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	397.92 \pm 69.89	412.93 \pm 82.0	ns
	Cuit	15.28 \pm 4.66	25.40 \pm 6.95	**

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau VII-8. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Tc chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Trématent	Poulet Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	81.05 \pm 14.48	70.91 \pm 18.29	ns
	Cuit	31.27 \pm 8.27	30.25 \pm 6.97	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	5.25 \pm 1.66	5.62 \pm 1.50	ns
	Cuit	4.91 \pm 2.91	4.06 \pm 2.05	ns
Raideur (N/mm)	Cru	17.47 \pm 4.05	22.27 \pm 5.58	*
	Cuit	5.69 \pm 1.59	5.51 \pm 1.75	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	40.04 \pm 13.42	61.82 \pm 9.26	***
	Cuit	13.25 \pm 3.06	13.82 \pm 2.39	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau VII-9. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Bf chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Trématent	Poulet Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	46.39 \pm 8.55	52.08 \pm 9.35	ns
	Cuit	23.90 \pm 5.69	26.79 \pm 5.98	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	4.13 \pm 1.93	3.57 \pm 1.65	ns
	Cuit	2.15 \pm 0.72	1.83 \pm 0.79	ns
Raideur (N/mm)	Cru	15.61 \pm 2.93	14.95 \pm 3.54	ns
	Cuit	5.67 \pm 1.56	6.32 \pm 1.14	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	20.05 \pm 5.74	18.42 \pm 8.24	ns
	Cuit	5.04 \pm 1.52	6.45 \pm 1.35	*

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

VII. 3. Les poulets de type Label Rouge (LR):

VII. 3.1. Résultats mécaniques pour le tendon Edl des poulets LR.

Les résultats mécaniques obtenus avec les tendons Edl des poulets de type LR sont présentés dans le tableau VII-7 et dans les figures VII-11 et VII-12.

Nous constatons dans les figures VII-11 et VII-12 que les coefficients de Poisson des tendons Edl sont toujours significativement moins importants chez les animaux actifs que chez les témoins, et ce quel que soit leur état (cru ou cuit).

La valeur de la force maximale et celle de la contrainte maximale sont significativement plus élevées chez les poulets actifs que chez les témoins après la cuisson, alors qu'aucune différence significative n'est enregistrée pour ces deux valeurs mécaniques avec les tendons Edl crus.

Pour les tendons Edl crus, les valeurs de la raideur et du module d'élasticité ne sont pas significativement différentes lorsque l'on compare les poulets actifs aux témoins. Au contraire, les valeurs de la raideur et du module d'élasticité sont significativement plus élevées pour les tendons Edl cuits des poulets actifs.

VII. 3.2. Résultats mécaniques des structures tendineuses Tc et Bf des poulets LR.

Les résultats mécaniques obtenus avec les structures tendineuses Tc et Bf des poulets de type LR sont présentés dans les tableaux VII-8 et VII-9 et dans les figures VII-11 et VII-12 respectivement.

Nous observons dans les figures VII-11 et VII-12 que les coefficients de Poisson des tendons Bf sont toujours significativement moins élevés chez les animaux actifs que chez les témoins, et ce quel que soit leur état (cru ou cuit). Par contre, aucune différence significative n'est constatée pour ce paramètre dans le tendon Tc (cru ou cuit).

Avant ou après la cuisson, ni la valeur de la force maximale, ni celle de la contrainte maximale ne sont significativement différentes entre les poulets actifs et les témoins pour les tendons Tc ou Bf. Pour les tendons Tc crus, les valeurs de la raideur et du module d'élasticité sont significativement plus importantes chez les poulets actifs que chez les poulets témoins.

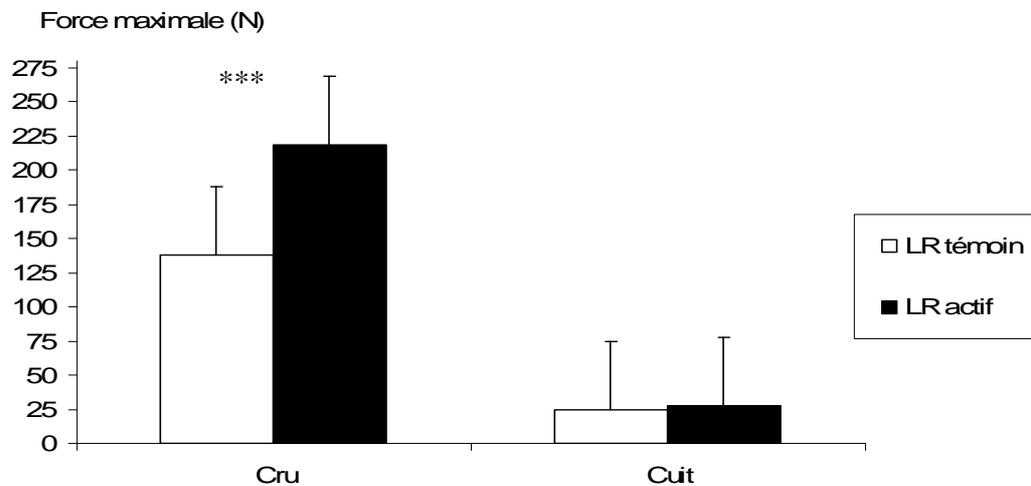


Figure VII-13. Valeurs moyennes de la force maximale en N des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

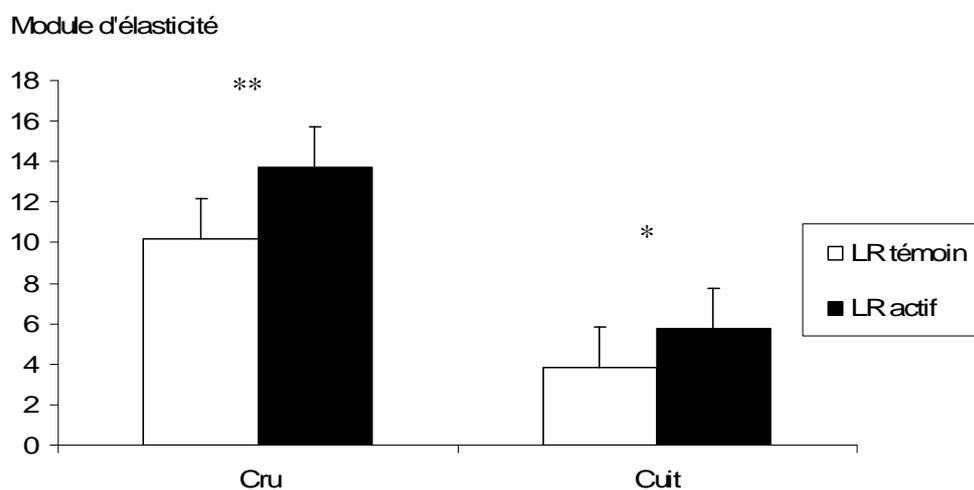


Figure VII-14. Valeurs moyennes du module d'élasticité (en N/mm^2) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Tableau VII-10. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Gas des poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Trématent	Poulet Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	3.57 \pm 0.94	5.15 \pm 1.65	*
	Cuit	0.69 \pm 0.28	0.81 \pm 0.23	ns
Raideur (N/mm)	Cru	10.99 \pm 2.70	16.24 \pm 8.35	*
	Cuit	3.75 \pm 1.25	4.15 \pm 1.45	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Tableau VII-11. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Pm chez les poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Trématent	Poulet Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Force maximale (N)	Cru	117.19 \pm 15.75	108.13 \pm 26.84	ns
	Cuit	37.88 \pm 9.85	38.36 \pm 7.08	ns
Contrainte maximale (N/mm ²)	Cru	4.07 \pm 0.99	3.38 \pm 0.88	ns
	Cuit	1.03 \pm 0.26	0.93 \pm 0.22	ns
Raideur (N/mm)	Cru	18.00 \pm 6.26	21.03 \pm 8.23	ns
	Cuit	5.11 \pm 1.69	5.34 \pm 1.41	ns
Module d'élasticité (N/mm ²)	Cru	13.91 \pm 4.94	16.87 \pm 4.13	ns
	Cuit	4.04 \pm 0.94	4.94 \pm 1.69	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

Collagène total (% de MS)

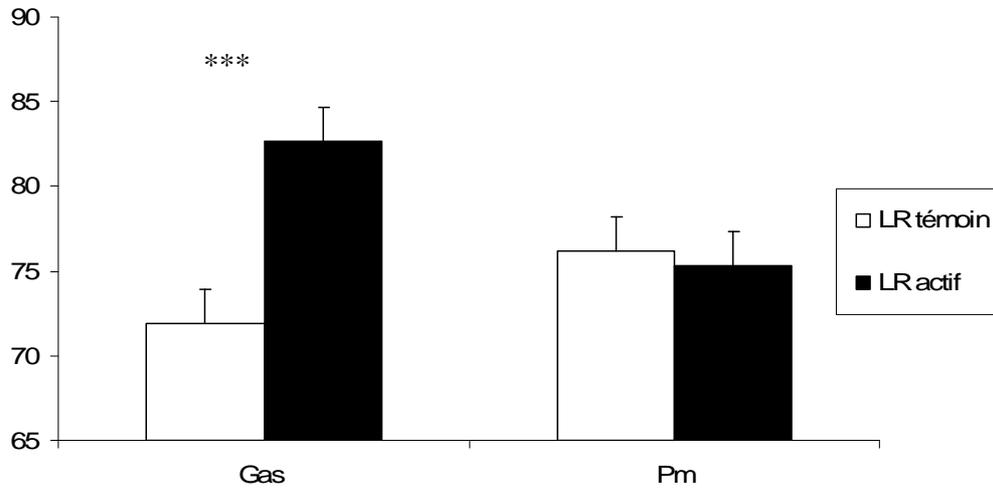


Figure VII-15. Valeur de la teneur moyenne des tendons Gas et Pm en collagène total (en % de MS) des poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

sGAGs totaux (% de MS)

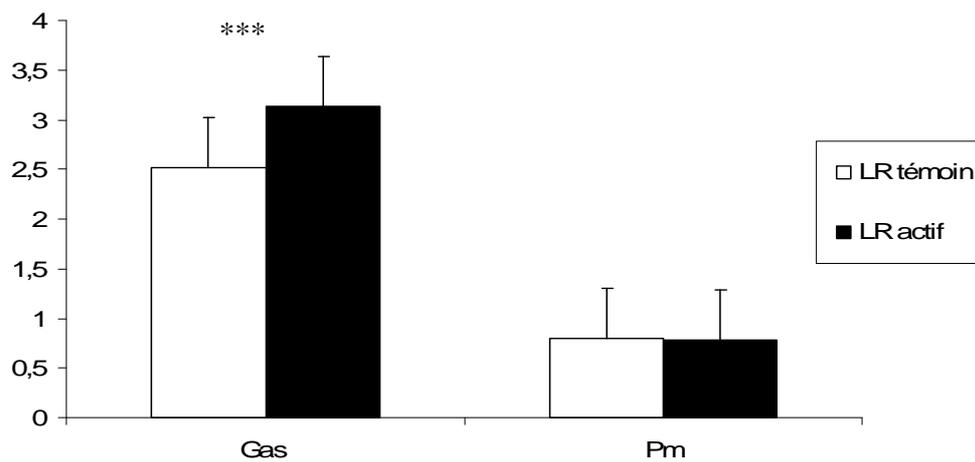


Figure VII-16. Valeurs des teneurs moyennes en sGAGs totaux (en % de MS) des tendons Gas et Pm des poulets de type LR actifs ou témoins. Les valeurs sont celles de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Ces différences disparaissent après la cuisson. Cela indique que les tendons Tc du groupe actif sont plus rigides, à l'état natif, que ceux du groupe témoin.

Pour les tendons Bf crus, les valeurs de la raideur et du module d'élasticité ne sont pas significativement différentes lorsque nous comparons les poulets actifs et témoins. Au contraire, les valeurs du module d'élasticité sont significativement plus élevées pour les tendons Bf cuits des poulets actifs.

VII. 3.3. Résultats mécaniques des structures tendineuses Gas et Pm.

Les résultats mécaniques obtenus pour les tendons Gas des poulets de type LR sont présentés dans le tableau VII-10 et les figures VII-13 et VII-14.

Pour les tendons Gas crus ou cuits, les coefficients de Poisson (figures VII-11 et VII-12) sont significativement plus élevés chez les poulets témoins que chez les actifs. Ceci indique que les tendons des poulets actifs sont toujours plus déformables que ceux des poulets témoins. De plus, les valeurs de la force maximale (Figure VII-13), de la contrainte maximale et de la raideur des tendons Gas crus (tableau VII-10) sont significativement plus élevées chez les poulets actifs que chez les témoins (+59%, +44% et +47% respectivement). Toutefois, après la cuisson, ces paramètres ne sont plus différents. Par contre, que ce soit avant ou après la cuisson, les valeurs du module d'élasticité sont toujours significativement plus élevées pour les poulets de type LR actifs (Figure VII-14). Cela indique que les tendons Gas du groupe des poulets LR actifs sont moins élastiques et plus rigides que ceux du groupe témoin.

Les résultats mécaniques obtenus pour les tendons Pm des poulets de type LR sont rapportés dans le tableau VII-11 et les figures VII-11 et VII-12. Comme pour les résultats obtenus chez les poulets de type S, toutes les valeurs mécaniques mesurées avec les tendons Pm des poulets de type LR sont similaires lorsque l'on compare les poulets actifs et les témoins.

De façon globale, comme pour les résultats obtenus chez les poulets de type S, nous constatons dans la figure VII-13 que les valeurs moyennes du coefficient de Poisson du tendon Edl sont largement plus élevées que dans les structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf. Ceci indique que ces structures tendineuses sont plus compressibles que le tendon Edl à l'état cru. Par

Tableau VII-12. Valeurs biochimiques mesurées dans les tendons Gas et Pm des groupes actif et témoin de type LR. Les valeurs sont celle de la moyenne \pm écart-type ($n=12$).

Variables	Tendons	Poulet Label Rouge (LR)		P ⁽¹⁾
		Témoin	Actif	
Poids frais (g)	Gas	1.02 \pm 0.11	1.08 \pm 0.11	ns
	Pm	0.54 \pm 0.05	0.58 \pm 0.08	ns
Poids sec (g)	Gas	0.32 \pm 0.04	0.34 \pm 0.02	ns
	Pm	0.17 \pm 0.01	0.18 \pm 0.02	ns
% Matière sèche (MS)	Gas	31.27 \pm 1.11	31.61 \pm 1.52	ns
	Pm	31.14 \pm 1.7	30.89 \pm 1.35	ns
Solubilité du collagène (%)	Gas	68.09 \pm 2.69	65.73 \pm 3.47	ns
	Pm	68.90 \pm 3.91	71.64 \pm 5.99	ns

⁽¹⁾: Signification, voir Matériels et Méthodes

contre, à l'état cuit (figure VII-14), les valeurs moyennes du coefficient de Poisson du tendon Edl ne sont plus très différentes de celles des structures tendineuses. De plus, et bien que les valeurs mécaniques soient très variables d'un tendon à l'autre, nous constatons généralement que celles-ci sont généralement plus importantes chez les poulets actifs que chez les témoins, sauf pour la structure tendineuse de l'aile (Pm) où nous ne constatons pas de différences significatives entre poulets actifs et témoins. Bien que la chute des paramètres mécaniques après la cuisson soit importante, nous constatons aussi que les tendons des poulets actifs présentent généralement des valeurs mécaniques plus importantes que celles des poulets témoins. Cela pourrait suggérer que l'activité physique augmente la résistance des tendons à la dénaturation thermique. Ce phénomène est particulièrement marqué dans le tendon Edl.

VII. 3.4. Composition biochimique des tendons Gas et Pm.

Les résultats des analyses biochimiques effectuées dans les tendons Gas et Pm des poulets de type LR sont présentés dans le tableau VII-12 et les figures VII-15 et VII-16. Nous y constatons tout d'abord que les poids frais et secs des tendons Gas et Pm sont similaires chez les poulets actifs et les témoins.

En ce qui concerne le tendon Pm, nous remarquons que les paramètres biochimiques mesurés ne sont pas modifiés par une activité physique supplémentaire. Par contre, pour le tendon Gas, nous remarquons que l'activité physique supplémentaire induit une augmentation significative de leur teneur en collagène total (+15%, voir figure VII-15) ainsi que de leur teneur en sGAGs (+25%, voir figure VII-16). Au contraire, la teneur des tendons en MS et la solubilité du collagène ne sont pas modifiées par l'activité physique supplémentaire chez les poulets de type LR.

VII. 4. Discussion:

Les valeurs de suivi de la croissance que nous avons enregistrées (poids, consommation d'aliment) indiquent que notre dispositif expérimental est tout à fait bien toléré par les animaux et qu'il n'interfère en rien avec leurs capacités de croissance. Ce résultat est particulièrement intéressant chez les poulets de type S qui sont généralement décrits comme étant peu actifs car ayant une tendance naturelle à rester longtemps couché (Bizeray *et al.*, 2002). On peut donc arriver, avec notre système, à inverser cette tendance et apporter ainsi la preuve de la possibilité réelle de faire de l'activité physique pour ce type d'animaux. Néanmoins, si ce dispositif ne modifie pas la consommation des animaux S, il a tendance à légèrement pénaliser leur poids vif qui est significativement plus faible chez les actifs que chez les témoins.

Les propriétés mécaniques des tendons dépendent du poids de l'animal et de ses activités physiques c'est-à-dire des forces appliquées sur les tissus tendineux (Wang, 2006). Durant la locomotion normale, le système musculo-squelettique est d'abord soumis à une force externe constante, à savoir le poids de l'animal (Benevides *et al.*, 2004), mais aussi à des sollicitations supplémentaires directement liées à l'activité physique. Dans notre étude, les animaux actifs et témoins supportent à peu près la même masse, on peut donc penser que les différences observées pour les paramètres biochimiques ou mécaniques entre les deux groupes étudiés (témoin vs. actif) doivent être principalement dues à la différence du niveau d'activité physique. Le taux d'impact de ce facteur physique sur les tendons dépendra ensuite de l'implication de chacun de ses tendons dans l'activité physique considérée (Maganaris et Paul, 2002).

Durant la locomotion, les tendons Gas, Tc, Bf et Edl sont beaucoup plus sollicités que ceux du Pm puisqu'ils sont respectivement implantés au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Cela pourrait ainsi expliquer pourquoi les tendons Gas, par exemple, présentent plus de différences (au niveau de la valeur de la force maximale, du module d'élasticité, du coefficient de Poisson, de la teneur en collagène total et en sGAGs) par rapport aux tendons Pm lorsque nous comparons les groupes actifs et témoins.

D'après Curwin *et al.* (1988), l'activité physique ne modifie pas le poids frais ou le poids sec des tendons. Nos résultats sont conformes à cette idée pour les poulets de type LR mais on constate que les tendons des poulets de type S tendent à être légèrement plus lourds chez les poulets actifs que chez les témoins. Néanmoins, ces différences n'existent plus entre les deux groupes (témoin

vs. actif) quand on raisonne sur les pourcentages de matières sèches comme le font aussi Woo *et al.* (1981) chez la truie.

Pour les deux tendons analysés sur le plan biochimique la teneur en collagène total représente plus des deux tiers de la teneur en matières sèches totales ce qui fait du collagène le premier composant biochimique du tendon du poulet. Des résultats similaires ont été obtenus chez d'autres animaux. Par exemple, Parry et Craig (1978) rapportent que la teneur moyenne en collagène du tendon de la queue du rat se situe entre 60 et 65% de la MS. De même, Elliott et Crawford (1964) rapportent que le collagène représente d'environ 71 % de la matière sèche du tendon chez le lapin adulte. Nimni et Harkness (1988) rapportent quant à eux que la teneur du tendon en collagène pourrait représenter jusqu'à 90% de la matière sèche principalement dans les régions soumises à la tension qui sont des régions les plus sollicitées du tendon.

Nos résultats montrent ensuite clairement que l'activité physique augmente la teneur en collagène du tendon de poulet. Ce résultat a également été rapporté par Kjær *et al.*, (2006) qui indiquent que les activités physiques augmentent la synthèse de collagène. D'autres études précisent que les fibroblastes existants dans le tendon augmentent leur production de collagène de type I en réponse à certaines activités physiques (Michna et Hartmann, 1989; Langberg *et al.*, 2001, Benevides *et al.*, 2004). Cependant, d'autres études ne mettent pas en évidence d'effets de l'activité physique sur la teneur des tendons en collagène total (Curwin *et al.*, 1988). Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il pourrait y avoir une forte dépendance de la teneur en collagène total du tendon avec le niveau de sollicitation mécanique réelle subie par le complexe tendineux. Dans notre étude, seul le tendon Pm des poulets de type LR ne présente pas de variations de la teneur en collagène total entre les poulets actifs et les témoins et cela pourrait illustrer le faible taux de sollicitation de ce tendon chez ces animaux. Ainsi, nous sous-entendons que le muscle Pm des poulets de type S est plus « actif » que celui des poulets de type LR. Cela est confirmé par les observations faites sur le terrain qui montrent que les poulets de type S utilisaient souvent leurs ailes pour sauter au dessus des obstacles alors que ce comportement n'était généralement pas remarqué chez les poulets de type LR.

Les modifications concernant la teneur en collagène total pourraient aussi être associées à des modifications des propriétés biochimiques de ce collagène et notamment sa solubilité. Chez les poulets de type S, il apparaît clairement que l'activité physique supplémentaire réduit la solubilité du collagène des deux tendons étudiés (Gas et Pm) alors qu'aucun effet particulier n'est

constaté chez les poulets de type LR. Chez les poulets de type S, la valeur moyenne de la solubilité du collagène est toujours moins élevée chez les poulets actifs par rapport aux témoins ce qui semble bien indiquer que ce paramètre dépend du niveau d'activité physique ressenti par le tendon. Chez les poulets de type LR, nos résultats montrent que la solubilité du collagène des tendons Gas et Pm des deux groupes étudiés (actif et témoin) est similaire, ce qui pourrait indiquer que les exercices supplémentaires imposés aux animaux du groupe actifs ont été ici sans effets. Néanmoins, des variations de la solubilité du collagène dues aux activités physiques ont été rapportées par Redaelli *et al.*, (2003) et Benevides *et al.*, (2004). Nous faisons le même constat dans le cas des poulets de type S. Avec ce type de poulets, notre dispositif nous amène en fait à comparer des poulets non ou très peu actifs (les témoins ici) à d'autres proportionnellement « hyper actifs ». Cette différence relative du niveau d'activité pourrait alors expliquer l'apparition de l'effet sur la solubilité du collagène chez les animaux de type S. Au contraire, dans le lot Label on n'a pas une telle différence d'activité entre témoins et actifs parce que le dispositif expérimental permet aux deux groupes d'animaux d'avoir une activité physique commune (l'exploration du parcours) relativement significative. L'activité supplémentaire imposée par la présence des obstacles ne serait pas alors suffisante pour générer une différence au niveau de la régulation du degré de réticulation des fibres de collagène des tendons. En conclusion, la valeur de la solubilité du collagène pourrait refléter le niveau d'activité physique relative appliqué sur le tendon et pour qu'elle se modifie significativement, il faudrait nécessairement relever de manière importante ce niveau d'activité basal.

Les sGAGs sont des composants de l'organisation fine du tendon. L'augmentation de leur teneur pourrait notamment induire une meilleure résistance aux charges appliquées sur le tendon (Benevides *et al.*, 2004). Hae Yoon *et al.*, (2003) rapportent d'ailleurs que l'exercice modéré conduit à une augmentation de 20% de la teneur en GAGs totaux du tendon de poulet. Benevides *et al.*, (2004) ou Vogel et Meyers (1999) ont également rapportés une augmentation de la teneur en sGAGs du tendon chez des poulets plus actifs. Dans notre étude, seuls les poulets de type S montrent cette augmentation car, chez les Labels, l'exercice supplémentaire imposé pourrait être trop peu important pour générer cette augmentation. Ainsi, l'augmentation de la teneur en sGAGs des tendons reflète probablement leur rôle important sur la régulation et l'organisation des fibrilles de collagène ce qui est nécessaire pour permettre au tissu tendineux de s'adapter en augmentant sa capacité à résister à des forces de tension et de compression supérieures.

L'augmentation de la teneur du tendon en GAGs devrait donc être associée à l'augmentation de sa teneur en collagène total. Ainsi, Robinson *et al.*, (2004) dans le tendon de souris, rapportent une corrélation forte entre la teneur du tendon en GAGs et sa teneur en collagène total ($r = 0.84$, $p < 0.0001$). Par contre, ces auteurs ne rapportent pas de corrélations significatives entre les propriétés mécaniques (force maximale, raideur, maximum stress, module d'élasticité) des fascicules du collagène du tendon et leurs teneurs biochimiques en GAGs ou en collagène. On rejoint alors notre hypothèse évoquée précédemment qui est de penser que les augmentations des teneurs en collagène total ou en sGAGs observées dans les tendons Pm des poulets S actifs n'étaient pas suffisantes pour altérer profondément les propriétés mécaniques du tissu. Ces auteurs suggèrent néanmoins que ces deux composants biochimiques pourraient jouer un rôle positif important dans les propriétés mécaniques du tendon. Dans notre expérience, et même si il est vrai que nous avons trouvé que l'activité physique pouvait augmenter la teneur du tendon de poulets en sGAGs ou en collagène, nous n'avons trouvé aucune corrélations significatives similaires à celles montrées par Robinson *et al.*, (2004). Cela pourrait venir du fait que l'étude de Robinson *et al.*, (2004) a été réalisée sur des fascicules du collagène c'est à dire sur un matériau très homogène par rapport aux structures tendineuses utilisées dans notre expérience. Il est aussi à noter que, dans notre expérience, les mesures mécaniques ont été réalisées sur les structures tendineuses (tendon-os) alors que les analyses biochimiques n'ont été réalisées que sur les tendons eux-mêmes. Ainsi, nos résultats biochimiques ne reflètent que partiellement le comportement biomécanique que nous avons observé dans ces structures tendineuses. Pour mieux vérifier cette hypothèse, nous aurions du faire des analyses biochimiques sur le tendon Edl car c'est le seul tendon pur sur lequel nous avons fait des mesures mécaniques. Cependant, sur un plan pratique, l'étude des structures tendineuses que nous avons généralement utilisé, intéresse plus le consommateur ou le transformateur de viande car c'est plus la liaison du muscle à l'os qui peut poser problème que la résistance mécanique d'un tendon isolé. On pourrait néanmoins aussi concevoir l'étude des propriétés des tendons purs comme préliminaire à la détermination du degré de cohésion entre le muscle et l'os. Il faudrait ensuite s'intéresser à tous les points intervenants dans le déterminisme de cette cohésion, c'est-à-dire aux zones d'insertion du tendon dans l'os, ainsi que dans le muscle, et enfin supposer que le déterminisme global relève d'un simple effet additif bien que cette hypothèse soit peu probable.

Quelque soit le tendon considéré, tous les paramètres mécaniques sont dramatiquement affectés par la dénaturation thermique induite par la cuisson. Cette action thermique appliquée sur les tendons doit notamment largement affecter leur état d'hydratation. Cette hydratation est connue pour être un facteur important dans la détermination des propriétés viscoélastiques des tissus conjonctifs (Woo *et al.*, 1981). En conséquence, une déshydratation sévère (comme le provoque la cuisson) entraîne des changements au niveau des composants élastiques du tendon et altère donc sa réponse à la traction (Haut et Haut., 1997). La cuisson altère aussi fortement les liaisons protéiques et on peut imaginer qu'une certaine désorganisation moléculaire existe à l'intérieur du tissu après la cuisson. Cette désorganisation, due à des ruptures de liaisons chimiques par exemple, doit affecter fortement la cohésion du tissu et ainsi faciliter sa déformation élastique au détriment de sa résistance mécanique.

Les valeurs plus élevées de la force maximale et de la contrainte maximale dans les tendons issus des poulets actifs pourrait être dues aux plus grandes activités physiques comme cela est rapporté dans les travaux de Malaviya *et al.*, (1998) qui indiquent que la valeur de la force maximale d'un tendon fléchisseur du lapin augmente de 30% avec son activité physique. Benevides *et al.*, (2004) chez le poulet, Woo *et al.*, (1980, 1981) chez la truie, trouvent également que les valeurs de la contrainte maximale augmentent significativement chez les tendons des animaux actifs.

Les activités physiques pourraient également induire une augmentation de la valeur moyenne de la raideur ou du module d'élasticité des structures tendineuses (par exemple dans les structures Bf ou Tc) en association avec des changements de leurs compositions biochimiques comme le suggèrent Danielsen et Andreassen, (1988), Parry, (1988), Mikic *et al.* (2001) ou Kjær *et al.*, (2006). Cependant, nous n'avons pas déterminé la composition biochimique de ces tendons pour confirmer cette hypothèse.

Les activités physiques induisent également une augmentation de la compressibilité (diminution de la valeur du coefficient de Poisson) des tendons. Cela pourrait être dû à des changements structuraux qui conduisent à des modifications des propriétés élastiques des tendons. Ces observations ont été remarquées dans les structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf ainsi que dans le tendon Edl. Cependant, nous remarquons aussi que le tendon Edl est moins compressible que toutes les structures tendineuses étudiées car il présente une valeur du coefficient de Poisson plus élevée. Ceci pourrait être lié à des propriétés particulières de ce tendon mais aussi, et plus

probablement, tout simplement au fait que l'on compare ici des structures hétérogènes (tendon + os ou muscle) à une structure plus simple, voire plus homogène, comme un tendon seul.

Dans notre expérience, l'activité physique surimposée a également été capable d'induire une augmentation de la rigidité des tendons crus ou cuits. L'augmentation de la valeur moyenne du module d'élasticité due à l'activité physique est également rapportée par Tipton *et al.*, (1986) chez le chien ou l'augmentation (+93%) de cette valeur fait suite à des tensions cycliques imposées pendant 4 semaines aux tendons flexor digitorum profundus (Hannafin *et al.*, 1995). Ces modifications des propriétés mécaniques des tendons en liaison avec l'activité physique sont probablement aussi à relier à un certain degré d'activité. Ainsi, les tendons Pm étant moins sollicités que les tendons Gas, leurs propriétés mécaniques sont peu ou pas marquées par cet effet. En accord avec nos résultats obtenus dans les tendons Pm, Yamamoto *et al.*, (1993) et Yamamoto *et al.*, (2002) montrent que l'immobilisation totale d'un animal entraîne une diminution du module de Young dans le tendon rotulien du lapin.

Dans cette expérience, nous avons montré que les tendons Gas et Tc crus des poulets LR actifs, ainsi que les tendons Bf crus des poulets de type S, sont plus raides que ceux des poulets témoins. Des résultats similaires ont été rapportés par Viidik (1969) chez le lapin, Vilarta et Vidal (1989) dans le tendon d'Achille du rat ou Buchanan et Marsh (2001) dans le tendon d'Achille des pintades. Nous pouvons nous aussi suggérer alors que l'augmentation de la teneur en collagène total des tendons peut expliquer l'augmentation de la raideur du tendon. Cela est conforté par la valeur de la corrélation positive significative trouvée entre la teneur en collagène total et la raideur du tendon ($r = 0.77$; $p < 0.01$) pour les tendons Gas des poulets LR actifs.

D'une manière globale, nous observons que les changements des valeurs mécaniques ou biochimiques en réponse à l'activité physique dépendent essentiellement du niveau et/ou de la durée des activités physiques mais aussi du niveau de participation de chacun des tendons à ces activités. Ainsi, nous suggérons qu'il y a une limite, ou un niveau d'activité physique relativement élevé, nécessaire pour modifier significativement la composition biochimique et donc les propriétés biomécaniques des tendons de poulets.

Poulets de type S

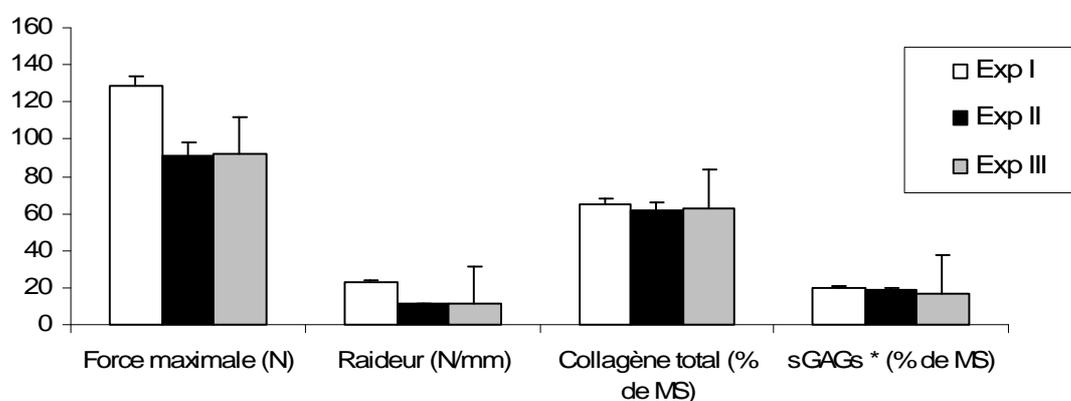


Figure VIII-1. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type S dans les trois expériences à l'âge de six semaines. * : Valeurs multipliées par 10. Les valeurs de la troisième expérience sont celles des animaux témoins.

Poulets de type LR

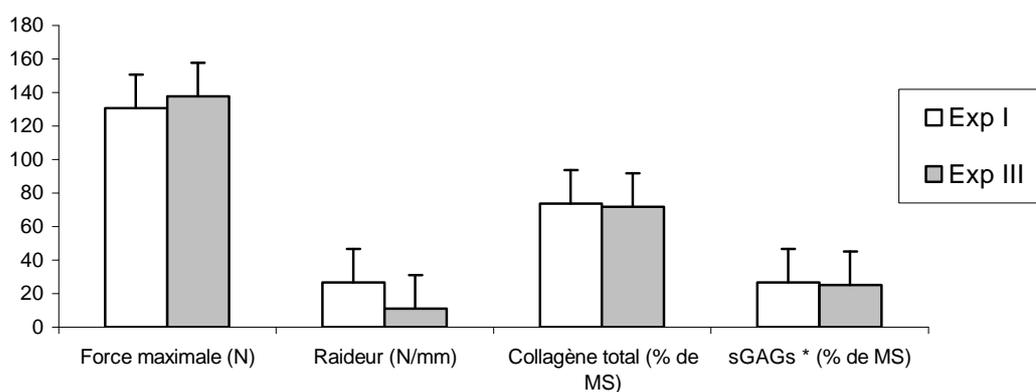


Figure VIII-2. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type LR (âge = 12 semaines) dans la première et la troisième expérience. * : Valeurs multipliées par 10. Les valeurs de la troisième expérience sont celles des animaux témoins.

VII. 5. Conclusion.

Dans cette expérience, nous avons trouvé que des activités physiques supplémentaires augmentent la teneur en collagène total et en sGAGs des tendons, ainsi que quelques paramètres mécaniques tels que la raideur ou la contrainte maximale, mais seulement si il existe un très fort niveau d'implication du tendon dans l'activité physique supplémentaire. Par contre, l'implication des sGAGs dans la détermination du comportement biomécanique des tendons n'est pas aussi claire. Il faut imaginer que d'autres composants biochimiques des tendons pourront expliquer les adaptations mécaniques certaines observées dans les tendons soumis à des activités supplémentaires.

Sur un plan très pratique, notre système d'élevage est simple et facilement adaptable à tous les types bâtiments existants. Il permet d'augmenter le niveau d'activité physique pour les deux types de poulets et grâce à cela de modifier les propriétés mécaniques des tendons.

Poulets de type S

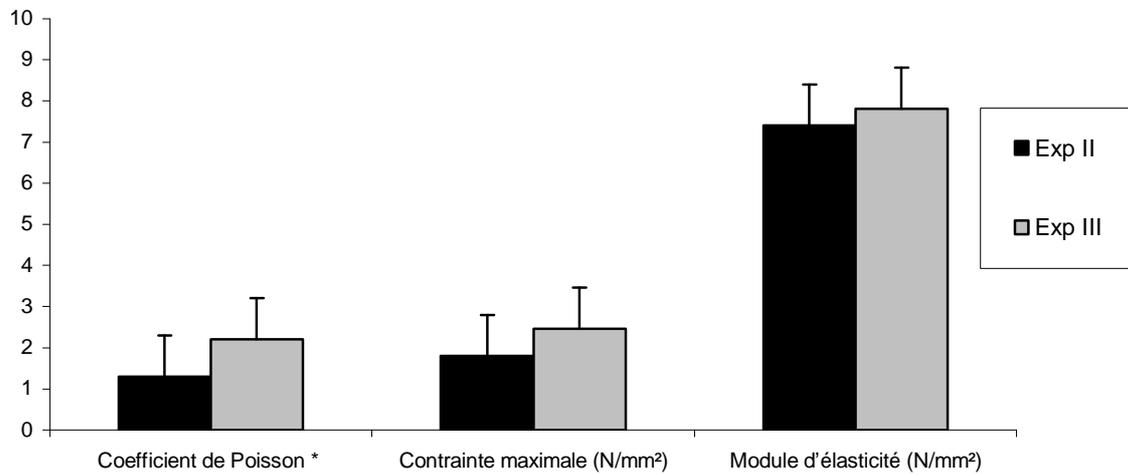


Figure VIII-3. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type S (âge = six semaines) dans la deuxième et la troisième expérience. * : La valeur moyenne du coefficient de Poisson est multipliée par 10. Les valeurs de la troisième expérience sont celles des animaux témoins.

Chapitre (8)

DISCUSSION GENERALE

DISCUSSION GENERALE

Dans cette étude, nous avons étudié des tendons fixés à un os (Gas, Pm, Tc et Bf), un tendon fixé à un muscle (Fl) et un tendon seul (Edl). Nos premières observations montrent qu'il existe beaucoup de diversités entre les valeurs mécaniques mesurées même si la comparaison se fait entre des structures tendineuses équivalentes (fixées à un os, par exemple) et prélevés dans le même environnement anatomique (le membre inférieur par exemple) d'un seul animal. Il ya donc une forte variabilité intra individu qui rend illusoire la recherche d'un tendon témoin du comportement de l'ensemble et rend impossible la comparaison des valeurs absolues de différents tendons. Cette diversité pourrait être liée aux rôles physiologiques ou mécaniques des différents des tendons comme par exemple leurs niveaux d'implication dans la locomotion de l'animal. En effet, les tendons peuvent être extenseurs ou fléchisseurs et ils ont alors des valeurs mécaniques différentes comme le suggèrent Woo *et al.*, (1980) ou Shadwick, (1990). De plus, un même tendon peuvent être localement sollicité différemment (en tension et/ou en compression) comme le signalent Korvick *et al.*, (1996) ou Benevides *et al.*, (2004).

Cette diversité existe également lorsqu'on compare des structures tendineuses équivalentes mais prélevées dans différentes positions anatomiques (ici Gas vs Pm par exemple). Ainsi, nous constatons généralement que, quelle que soit l'expérience considérée, la structure Gas présente des valeurs mécaniques plus importantes que celles du Pm ce qui pourrait suggérer que le tendon Gas est beaucoup plus impliqué dans les activités motrices que le Pm. Cependant, bien que la structure tendineuse Pm ne soit pas une structure tendineuse de la patte, et qu'elle est donc peu sollicitée chez les poulets car ceux-ci n'utilisent pas souvent leurs ailes, elle présente néanmoins des valeurs mécaniques relativement élevées en comparaison avec d'autres structures tendineuses du membre inférieur comme la structure Bf. Cela signifie que le potentiel mécanique est présent au niveau de ces tendons et qu'il sans doute très influencé par sa relation directe à un gros muscle.

Malgré ces grandes diversités des valeurs mécaniques mesurées dans un même membre et pour un même type génétique, nous remarquons que les valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans les trois expériences sont sensiblement égales même si les trois expériences sont complètement indépendantes (voir figures VIII-1, VIII-2 et VIII-3). Ceci montre que les tests mécaniques ou biochimiques que nous avons utilisés sont relativement répétables à l'exception

toutefois des valeurs de la force maximale ou de la raideur qui sont plus élevées dans la 1^{ère} expérience que dans les autres expériences chez les poulets de type S (Figure VIII-1). Ces variations pourraient être dues à des variations biologiques mais aussi à un manque d'expérience de l'expérimentateur.

Nous constatons également des différences nettes des valeurs mécaniques mesurées dans le tendon seul ou dans des structures tendineuses. Ainsi, nous avons remarqué que quelle que soit l'expérience considérée le tendon seul Edl cru est moins compressible et plus rigide que les autres structures tendineuses du membre inférieur (Gas, Tc et Bf) ou de l'aile (Pm). Nous suggérons donc que la structure tendineuse (tendon – os) se comporte différemment du tendon seul lors du test mécanique et ce à cause de l'enthèse. Il serait intéressant de vérifier cette hypothèse en analysant, par exemple, le tendon Gas seul puis en comparant ses valeurs mécaniques avec celles obtenues dans la structure tendineuse Gas (tendon-os) ou le tendon Edl seul. Si la détermination des propriétés mécaniques d'un tendon seul est beaucoup plus simple que celle de structures hétérogènes (tendon-os ou tendon-muscle) sur le plan mécanique ou biochimique, au niveau pratique, il faut signaler que cela nous écarte de notre but initial qui est de s'intéresser à la cohésion entre le muscle et l'os et non au tendon lui-même. Au sein de la chaîne physiologique muscle-tendon-os, la zone de plus faible cohésion devrait être dans la zone d'insertion du tendon dans l'os ou dans la jonction myo-tendineuse comme le montre Garrett en 1990 et non pas dans le tendon lui-même car les zones formées de matériaux non homogènes sont généralement les moins solides.

Dans toutes nos expériences, nous avons également noté une grande variabilité entre les animaux d'un même groupe pour chacune des valeurs mécaniques déterminées. Cela est montré par des relativement forts coefficients de variation de chacun des paramètres mécaniques mesurés. Cela pourrait être expliqué par des variations biologiques entre les animaux d'un même groupe comme le facteur sexe de l'animal qui génère des variations au niveau du poids corporel (dimorphisme sexuel). Par exemple, dans la 1^{ère} expérience, le poids moyen des males (n=25) était significativement plus élevé que celui des femelles (n=23) (+ 209g, $p < 0.001$). Or dans la 2^{ème} expérience, nos résultats montrent que le poids plus élevé des poulets S a probablement un impact sur les propriétés mécaniques dans le sens d'une augmentation des valeurs mécaniques. Néanmoins, nous avons résolument choisi des animaux des deux sexes car cela est plus proche

de la réalité de terrain (élevages en sexes indifférenciés). Lorsque l'on compare les poids effilés moyens des poulets de type S des trois expériences (1670 g, 1680, et 1450 g pour les expériences I, II et III, respectivement), nous constatons que la valeur moyenne de la 3^{ème} expérience est inférieure de 200g à celle des autres expériences (pour les animaux témoins et un même sexe). Cette différence paraît par contre insuffisante pour générer un effet sur les propriétés biochimiques et mécaniques du tendon Gas des poulets S (voir figure VIII-1). Cela suggère donc que cette différence de poids (200g) n'est pas suffisante pour altérer les propriétés d'un tendon comme le Gas. Dans la 2^{ème} expérience, nous constatons un net effet du poids vif mais le poids moyen des poulets S est alors supérieur de 950g à celui des poulets LR. Cela nous ramène à une notion de poids seuil à dépasser pour entraîner une réponse mécanique ou biochimique du tendon. De plus, cet effet doit varier en fonction du temps ce qui ramène plutôt à une notion de travail minimum à générer qu'à une simple valeur pondérale à dépasser.

Après la cuisson, les défauts de cohésion peuvent être aussi situés dans l'insertion myo-tendineuse puisque nous remarquons une chute très importante (entre -87% et -97%) des paramètres mécaniques mesurés (force maximale et raideur) dans les expériences I et II chez les deux types de poulets. Cette chute importante des valeurs mécanique pourrait suggérer que la chaleur due à la cuisson a largement affaibli la cohésion entre le muscle et le tendon et ce d'autant que nous avons observé que la rupture de cette structure, lors du test mécanique, se situe toujours au niveau de l'insertion myo-tendineuse. Malgré cette chute des paramètres mécaniques après la cuisson, nous constatons que la valeur de la force maximale semble être plus importante chez les animaux plus âgés et équivalente entre les animaux comparés à âges égaux (LR vs S) même si les poids moyens des deux types d'animaux sont très différents. Cela suggère que c'est l'âge plus grand des animaux LR qui permet d'augmenter la valeur de la force maximale de la structure Fl cuite et ainsi de signer sa plus grande résistance. Ce n'est probablement pas le niveau d'activité physique spontanée plus élevée chez ces animaux qui est responsable de cette augmentation puisque lorsque l'on compare des animaux des deux types génétiques différents, quel que soit leur niveau d'activité et à âges égaux, nous n'observons aucune différence significative (Expérience I). La meilleure cohésion, après la cuisson, des viandes LR pourrait donc être directement lié à l'âge d'abattage supérieur de ces animaux.

Il faut noter que la chute importante des paramètres mécaniques après la cuisson ne concerne pas seulement la structure Fl mais aussi les autres structures tendineuses (Gas, Pm, Tc et Bf) ou le

tendon seul (Edl) et ce quelle que soit l'expérience considérée. Nous avons rapidement essayé de rechercher les causes de cette chute importante des valeurs mécaniques après la cuisson. Nous avons d'abord suggéré que la chaleur pouvait influencer le degré de réticulation de collagène en réduisant les sites de pontage du collagène ce qui pourrait altérer profondément son comportement mécanique. Contrairement à notre hypothèse, le collagène du tendon s'est avéré être très résistant à la chaleur puisque nous avons mesuré une valeur de la thermosolubilité du collagène autour de 1%. Nous avons alors déterminé la quantité totale de collagène des tendons Gas et Pm cuits des deux types de poulets (5 échantillons de chaque tendon) et nous avons obtenu des valeurs sensiblement égales à ce que nous avons pour les tendons crus chez les mêmes animaux. Cela montre donc clairement que la chaleur de la cuisson n'est pas capable de libérer seule de l'hydroxyproline et qu'il n'y a donc pas de pertes de collagène après la cuisson dans les tendons. Par conséquent, si le simple effet de la chaleur n'a pas pu modifier la quantité de collagène dans le tendon, nous avons supposé que la chute des paramètres mécaniques après la cuisson est due à des modifications d'autres composants du tendon comme les protéines ou les sGAGs. Pour essayer de vérifier cette hypothèse, nous avons essayé de déterminer la quantité de protéines totales qui pouvait être libérée dans le jus de cuisson juste après l'attaque thermique du tendon (10 min à 85°C). Le résultat montre que très peu de protéines sont détectées et ce quel que soit le tendon considéré (Gas ou Pm) chez les deux types de poulets. Cela suggère donc maintenant que la chute des paramètres mécaniques du tendon après la cuisson ne peut pas être expliquée par le simple effet de la chaleur sur la quantité des protéines tendineuses. Il nous restait donc à vérifier l'hypothèse relative à la teneur en sGAGs. Pour cela, nous avons essayé de déterminer les teneurs en sGAGs dans le même extrait juste après l'attaque thermique du tendon (10 min à 85°C). Cependant, les sGAGs n'ont pas non plus été détectables et quel que soit le tendon considéré (Gas ou Pm) chez les deux types de poulets. En conséquence, nous pourrions conclure que l'attaque thermique ne permet de libérer ni de l'hydroxyproline, ni des protéines ni des GAGs dans le tendon. Il faut donc envisager que la chute des paramètres mécaniques doit s'expliquer par des altérations structurales dues à la gélatinisation des fibres du collagène (hydratation des molécules de collagène qui perdent de leur résistance mécanique) ou bien que la dénaturation thermique permet de libérer d'autres composants biochimiques importants du tendon comme les PGs. Il faudrait donc faire des analyses comparatives plus

poussées entre des échantillons de tendons crus et cuits pour essayer de mieux comprendre les différences de matière pouvant exister entre ces deux états.

Les résultats des mesures réalisées sur ces tendons montre que l'âge plus grand et le niveau d'activité physique spontanée plus élevé des poulets de type LR (en comparaison de celui des poulets S dans la 1^{ère} expérience) a des effets importants sur la composition biochimique du tendon ainsi que sur ses propriétés biomécaniques. Ensuite, dans la 2^{ème} expérience, nous avons remarqué que l'effet de l'activité spontanée chez les poulets LR paraît être plus déterminant que l'effet du poids plus élevé des poulets S sur la teneur en collagène total du tendon. Au contraire, l'effet du poids vif plus élevé des poulets S semble être plus déterminant sur la teneur du tendon en sGAGs. Dans la 3^{ème} expérience, nous avons essayé de ne déterminer que l'effet de l'activité physique sur le tendon chez les deux types génétiques en comparant les groupes actifs et témoins à des poids sensiblement homogènes et à des âges égaux. Nos résultats montrent que l'activité physique peut significativement augmenter la teneur du tendon en collagène total et en sGAGs, quel que soit le type génétique considéré, et ce avec en plus une altération de la solubilité du collagène chez les poulets S. Ces altérations de la composition biochimique du tendon sont généralement accompagnées d'une augmentation de la résistance maximale à la traction et de la rigidité du tendon de la patte (Gas). Ces effets ne sont généralement pas remarqués dans le tendon de l'aile (Pm) qui est moins sollicité lors de la locomotion.

Le tendon Pm pourrait lui répondre à l'augmentation de l'âge en augmentant sa teneur en collagène total mais sans que cela ne modifie ses propriétés mécaniques (Expérience I). Dans la 3^{ème} expérience, nous vérifions que l'augmentation du niveau d'activité des animaux n'a aucun impact biochimique ou biomécanique sur le tendon Pm quelque soit le type génétique considéré. De ces observations, nous pouvons conclure que le tendon peut répondre à des facteurs intrinsèques tels que l'âge ou le poids de l'animal mais aussi à des effets extérieurs comme ceux de l'activité physique.

Néanmoins, si les tests mécaniques ont été réalisés sur les structures tendineuses (tendon – os ou tendon – muscle), nous avons réalisé les analyses biochimiques sur les tendons seuls (Gas et Pm). Cela ne peut donc pas refléter complètement les relations réelles entre les paramètres biomécaniques et biochimiques mesurés. Il serait maintenant intéressant de faire des analyses biochimiques et mécaniques plus proches afin de vérifier toutes nos hypothèses. Cet artéfact de

mesure de la composition biochimique du tendon explique peut être pourquoi nous n'avons trouvé que peu de corrélations significatives entre les propriétés biochimiques et biomécaniques du tendon comme, par exemple, celle, négative et significative ($r = - 0.67$; $p < 0.001$), entre la teneur en sGAGs et la résistance maximale à la traction dans la 2^{ème} expérience ou bien celle, positive et significative, entre la teneur en collagène total et la raideur ($r = 0.77$; $p < 0.01$) pour les tendons Gas des poulets LR actifs dans la 3^{ème} expérience. La faiblesse de la présence de telles corrélations pourrait aussi suggérer que la mesure simple de la quantité totale de collagène ou de la teneur en sGAGs ne semble pas être suffisante pour expliquer l'altération des propriétés mécaniques du tendon. Ainsi, l'augmentation de la teneur des tendons en sGAGs dans nos expériences ne semble pratiquement pas avoir d'impact sur les propriétés mécaniques des structures tendineuses étudiées. Cela pourrait aussi s'expliquer par le fait qu'on s'est limité à mesurer la quantité de sGAGs totale alors que nous aurions pu faire également des mesures qualitatives pour identifier les types de sGAGs existants dans le tendon et ainsi mieux déterminer leurs rôles et leurs réponses en fonction de l'âge, du poids ou de l'activité physique. Par exemple, la réponse à l'activité physique semble variable selon les types de GAGs existants dans le tendon comme le rapporte l'étude de Hae Yoon et al. (2003), chez les poulets, qui montre que l'activité conduit à une augmentation du contenu en acide hyaluronique dans le tendon mais aussi à une diminution de la quantité de kératane sulfate. De même, la mesure de la quantité totale et de la solubilité du collagène dans nos expériences ne semble pas suffisante pour expliquer les réponses mécaniques différentes des tendons avec l'âge et/ou l'activité physique. La détermination des types de collagène présents pourrait peut être nous apporter des informations plus pertinentes puisque le collagène de type I fournit au tendon une certaine rigidité ainsi que sa résistance initiale à la traction (d'après Robinson et al., (2004)) et que celui de type II jouerait quant à lui un rôle plus important dans la résistance aux forces de compression (Benjamin et Ralphs, 1998). De façon globale, quelle que soit l'expérience considérée, il nous semble qu'aucun paramètre mécanique du tendon ne peut être expliqué simplement par la teneur en collagène ou en sGAGs et il faudrait donc aller plus loin dans la détermination de la composition biochimique de la MEC du tendon. On pourrait par exemple essayer d'analyser la teneur en PGs qui jouent un rôle dans la transmission des forces mécaniques ainsi que dans la conservation des propriétés viscoélastiques du tendon (Vogel et Heinegard, 1985). Il faut aussi signaler que d'autres composants biochimiques ne doivent pas être négligés comme, par

exemple, la pyridoline qui pourrait être modulée par la sollicitation mécanique (Curwin et al., 1988) et jouer un rôle dans la détermination de la rigidité et la résistance des fibres de collagène comme le suggèrent Chan et al. (1998). D'autres composants pourraient aussi jouer un rôle dans la détermination des propriétés mécaniques du tendon comme l'élastine qui représente environ de 2% du poids sec du tendon (Jozsa et Kannus, 1997).

Dans notre travail, nous n'avons pas cherché à quantifier l'effort supporté par les différents tendons dans les différents groupes d'animaux. Par exemple, le tendon Gas des poulets de type S supporte le poids de l'animal pendant 6 semaines pour arriver à un poids commercial de 2 kg environ, alors que le tendon Gas des poulets LR supporte le même poids mais sur une durée de vie double (12 semaines). En termes de travail, il y a donc des écarts importants entre les deux systèmes et on ne peut pas négliger le fait que ceci puisse avoir un impact important sur le développement du tendon. Nous n'avons pas non plus quantifié l'intensité de l'activité physique appliquée, dans notre étude, que ce soit des activités spontanées ou obligées (saut des obstacles). On ne connaît donc pas réellement le type d'activités physiques réalisé par nos animaux. Pourtant, il est clair que, dans la littérature, la notion d'intensité de l'effort fourni (Nielsen et al 1998) ainsi que la durée de cet effort (Buchanan et Marsh, 2002) sont primordiales pour essayer d'envisager des effets notoires de l'exercice sur les propriétés mécaniques et biochimiques des tendons. Par contre, le système que nous avons utilisé pour stimuler l'activité physique garde l'avantage d'être applicable en élevage et reste donc proche de notre objectif qui est d'essayer de proposer des solutions applicables à l'échelle industrielle. Néanmoins, et bien que les valeurs de consommation d'aliment soient similaires pour les groupes actifs et témoins chez les deux types de poulets, nous avons constaté, chez les poulets de type S, que le poids moyen de la carcasse était significativement plus faible chez les poulets actifs que chez les témoins (- 115 g, $p < 0.01$). Cette différence de poids entre les animaux actifs et témoins aurait un impact économique certain sur la rentabilité de la production car le travail de l'éleveur est rémunéré sur la base du poids vif des animaux livrés à l'abattoir. On pourrait donc essayer de modifier la durée de l'activité chez ce type de poulet (S) en recherchant le niveau qui pourrait continuer à influencer positivement le tendon sans pour autant nuire aux performances de croissance de l'animal. Notre système est donc loin d'être expérimental comme celui de Curwin et al., (1988) qui stimulent l'activité physique chez les poulets en utilisant un programme d'exercice pendant 8 semaines sur un tapis

roulant. Ces auteurs rapportent alors une augmentation de la teneur du tendon des poulets actifs en hydroxyproline de 46% supérieur au taux des poulets témoins. Notre système, qui ne stimule que les activités physiques spontanées, ne nous permet de constater qu'une augmentation de ~ 13% de la teneur du tendon Gas en collagène total chez les animaux actifs. Toujours chez le poulet, Hae Yoon et al., (2003) utilisent un programme d'exercice (5 jours par semaines pendant 4 semaines) sur un tapis roulant. Ces auteurs rapportent que cet exercice entraîne une augmentation de la teneur du tendon Gas en GAGs de +20%. Dans notre étude, lorsque nous comparons les animaux actifs aux témoins, nous trouvons une augmentation de la teneur du tendon Gas en sGAGs des poulets de types LR et S de +19.5 % et +27 %, ($p < 0.001$) respectivement. Dans ce cas là, nous obtenons donc des valeurs proches de celles de l'étude précédemment citée ce qui laisse à penser que le paramètre teneur en sGAGs est moins dépendant de l'intensité de l'effort que le paramètre teneur en collagène.

On retrouve donc bien au niveau biochimique une notion de seuil d'activité à dépasser pour engendrer une réponse significative du tendon, mais ce seuil serait variable en fonction du paramètre à modifier. Il l'est aussi probablement en fonction de l'environnement biologique c'est-à-dire du type d'animal auquel on s'intéresse.

D'une manière globale, nous observons que les changements des valeurs mécaniques ou biochimiques en réponse à l'activité physique dépendent essentiellement du niveau et/ou de la durée des activités physiques mais aussi du niveau de participation de chacun des tendons à ces activités. Ainsi, nous suggérons qu'il y a une limite, ou un niveau d'activité physique nécessaire, pour modifier significativement la composition biochimique et donc les propriétés biomécaniques des tendons de poulets.

Dans la 1ère expérience, nous nous sommes limités à mesurer des paramètres mécaniques plus simples que ceux mesurés dans les expériences suivantes car nous n'avions pas le matériel nécessaire pour déterminer la variation du diamètre du tendon au cours du test mécanique (micromètre laser). Dans les deux autres expériences nous avons pu déterminer des valeurs mécaniques telles que la raideur, le module d'élasticité ou le coefficient de Poisson qui permettent de caractériser le tendon dans les zones linéaires élastique des courbes force – élongation ou contrainte – déformation lors du test d'étirement. Ce comportement du tendon

dans la zone linéaire est présent chez l'animal vivant sain mais dès que les valeurs dépassent la limite de la zone linéaire pour entrer dans la zone plastique irréversible, on passe à un état pathologique. Ainsi, les valeurs de force et de contrainte maximales que nous avons utilisé caractérisent le tendon dans un état non physiologique. Mais ces valeurs sont probablement relativement proches de celles que pourrait rencontrer le consommateur (à l'état cuit) ou le découpeur de viande (à l'état cru) d'où l'intérêt ici de leur mesures. Il n'en reste pas moins vrai qu'il serait maintenant intéressant de savoir si un consommateur, ou un découpeur, est capable de percevoir les écarts que nous avons observés sur ces valeurs notamment quand on compare des poulets actifs et des témoins. C'est l'étape qu'il faudrait maintenant franchir pour essayer de commencer à valider l'intérêt positif à imposer des activités physiques supplémentaires aux volailles d'élevage afin d'améliorer la tenue de leur viande à l'os.

Chapitre (9)

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

Dans cette étude, nous avons montré que les valeurs mécaniques mesurées chutent d'une façon importante après la cuisson dans tous les tendons. Malgré cette chute, les paramètres mécaniques mesurés restent parfois différents entre les deux types de poulets. Les valeurs mécaniques les moins importantes sont généralement rapportées chez les poulets S et pourraient expliquer la faible adhérence des muscles à l'os comme cela est généralement remarqué dans la production moderne des poulets de type S.

Nous avons suggéré que les variations de la teneur en sGAGs, pourraient expliquer des différences de capacités à fixer des molécules d'eau par les tendons et par conséquent des différences de résistance à la déshydratation par la chaleur au cours de la cuisson.

De plus, nous avons montré que l'activité physique supplémentaire chez les animaux actifs pourrait avoir un impact positif en augmentant la résistance du tendon à la traction ainsi que la rigidité de certains après la cuisson (par exemple, Tc et Gas). Cependant, tous les tendons ne répondent pas à l'augmentation du niveau d'activité physique. Cela est dans doute lié à leurs rôles physiologiques respectifs.

Dans la 1^{ère} expérience, la comparaison des deux types de poulets a été réalisée sur une base d'égalité des poids vifs à un moment où les âges des deux types de poulets sont très différents. Nos résultats montrent que les valeurs mécaniques sont moins importantes chez les poulets S et que cela pourrait expliquer la faible adhérence des tissus à l'os, ce qui est généralement retenu comme étant inhérent à la production moderne des poulets de type S. Dans les tendons cuits, les valeurs mécaniques les plus élevées, sont toujours observées pour les poulets LR.

Dans la 2^{ème} expérience, nous avons comparé des poulets LR et S à âges égaux mais à poids très différents pour essayer d'éliminer les effets de l'âge et pour déterminer si l'activité physique spontanée chez les LR et/ou le poids élevé chez les S a un impact particulier sur les propriétés mécaniques ou biochimiques du tendon. En conséquence, nos résultats montrent globalement que le poids moyen plus élevé des poulets de type S pourrait modifier les propriétés biochimiques du tendon notamment en augmentant la teneur en sGAGs ainsi que la solubilité du

collagène. Cette augmentation de la teneur en sGAGs augmente la déformabilité du tendon. De plus, nous avons aussi constaté que le poids plus élevé des poulets de type S est toujours associé à une augmentation de la force maximale et donc de la résistance maximale à la traction du tendon ou des structures tendineuses et ce quel que soit leur état (cru ou cuit). Par contre, nous avons noté que la teneur des tendons (Gas et Pm) en collagène total des poulets du groupe LR est significativement plus importante que celle du groupe S. Nous suggérons alors que des facteurs autres que le poids de l'animal pourraient influencer les propriétés biochimiques du tendon comme l'activité physique spontanée plus élevée chez les poulets LR par exemple. Dans la 3^{ème} expérience, nous avons essayé de ne considérer que l'effet de l'activité physique en éliminant au maximum les effets de l'âge et du poids en comparant des animaux témoins et actifs au même âge et à des poids sensiblement égaux. Nous avons alors montré que des activités physiques supplémentaires augmentent la teneur en collagène total et en sGAGs des tendons et modifient quelques paramètres mécaniques tels que la raideur ou la contrainte maximale.

Par contre, quel que soit l'expérience considérée, nous rapportons peu d'explications des paramètres mécaniques mesurés par les composant biochimiques analysés Ceci suggère qu'il faudrait aller plus loin dans la détermination de la composition biochimique de la MEC du tendon ainsi que dans l'analyse de l'interaction entre ces différents composants pour essayer de mieux caractériser les propriétés mécaniques du tendon. De même, l'étude des mécanismes de mécano-transduction serait intéressant à évaluer (approche transcriptomique et protéomique) pour essayer de comprendre par quels mécanismes le tendon module sa réponse aux différents types de sollicitations qui lui sont appliqués. Parmi ces éléments biochimiques à analyser, on peut citer des composés majeurs des tendons comme les protéoglycans (quantité totale et typologie), l'élastine ou la pyridinoline. Il serait également intéressant de faire des études histologiques et biochimiques sur le tendon pour essayer de comprendre quels sont les composants structuraux les plus affectés par la dénaturation thermique au cours de la cuisson.

Il est aussi clair que nous avons abordé les problèmes de la liaison du muscle à l'os par son approche la plus simple c'est-à-dire au niveau du tendon car cette liaison muscle-os est facilement définissable. Il n'en reste pas moins vrai que le muscle est fortement lié à l'os (ou aux autres muscles) essentiellement par son aponévrose et que cela doit beaucoup entrer dans le déterminisme général de la cohésion de la viande. Il faudrait maintenant essayer d'étudier ces zones de contact aponévrotiques même si cela paraît, à priori, plus difficile à la fois sur le plan

mécanique et sur le plan biochimique. Sur le plan mécanique, on n'a pas à faire à une zone de contact ponctuelle mais plutôt diffuse ce qui ne facilitera pas la réalisation des tests de traction. Il faudra plutôt s'inspirer des tests de pellabilité. Sur le plan biochimique, cette mauvaise définition diffuse des zones de contact ne facilitera pas la détermination des masses d'échantillons à prélever, masses qui devraient par ailleurs être très faible et donc difficilement analysables.

Sur le plan pratique, nous avons pu constater que l'augmentation de l'âge d'abattage des animaux et la pratique d'exercices physiques supplémentaires pouvaient améliorer significativement le comportement mécanique des tendons. En production standard, la tendance est toujours de réduire la durée de l'élevage afin d'augmenter la productivité globale et il est donc aujourd'hui impensable que de proposer de rallonger significativement cette durée d'élevage sans imaginer un surcoût sur le produit final. De même, si notre dispositif expérimental destiné à favoriser l'exercice des poulets standards s'est avéré efficace, il n'en reste pas moins vrai qu'il est coûteux en terme de productivité puisque les animaux actifs avaient un poids vif plus léger que les témoins, et ce avec une consommation globale d'aliment identique c'est-à-dire avec un indice de consommation dégradé. Il est donc certain qu'il y aurait là aussi un impact économique important qui ne servira pas forcément les intérêts de la filière. On pourrait cependant essayer de modérer ce surcoût en essayant de réduire sensiblement la durée du traitement tout en gardant un impact final conséquent. Cela nous amène à évoquer aussi le fait que l'on ne sait toujours pas aujourd'hui si les écarts enregistrés sur les valeurs mécaniques que nous avons mesurés chez les animaux actifs sont d'une amplitude suffisante pour être perçus par les consommateurs et renforcer ainsi l'idée d'une meilleure qualité de production par une meilleure tenue de la viande sur l'os. Là aussi, des essais sont à réaliser pour voir quel peut être le seuil de sensibilité moyen des consommateurs et pour l'interroger précisément afin de connaître quel niveau de liaison muscle-os lui paraîtrait suffisant et correct. Il faudra ensuite demander à ce même consommateur si il est prêt à dépenser quelques euros de plus (pour compenser d'éventuelles pertes de performance de croissance en élevage) pour améliorer cet aspect de la qualité de la viande de volailles !

PARTIE (4)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abourachid, A. 1990. Etude morpho-fonctionnelle de l'appareil locomoteur de deux souches de dindons domestiques. Recherche d'une explication fonctionnelle aux boiteries des dindons ultra-lourds. Thèse présentée devant l'université de Rennes 1 (U.F.R Sciences de la vie, Environnement). N° d'ordre 551. pp 29-30.
- Archambault, J. M., Wiley, J. P., and Bray, R.C. 1995. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. A review of current literature. *Sports Med.* 20 (2), 77-89.
- Arnesen, S. M., and Lawson, M. A. 2006. Age-related changes in focal adhesions lead to altered cell behaviour in tendon fibroblasts. *Mechanisms of Ageing and Development.* 127, 726-732.
- Bailey, A. J., 1980. Metabolism of collagen and elastin. In: Florkin, M., Neuberger, A. (Eds.), *Comprehensive Biochemistry*, vol. 19B, Part I, Protein Metabolism. Elsevier, Amsterdam, pp. 299-408.
- Bailey, A. J., 1991. The chemistry of natural enzyme-induced cross-links of proteins. *Amino Acids.* 1, 293-306.
- Benjamin, M., and Evans, E. J. 1990. Fibrocartilage. A review. *J. Anat.* 171, 1-15.
- Benjamin, M., Tyers, R. N. S., and Ralphs, J. R. 1991. Age-related changes in tendon fibrocartilage. *J. Anat.* 179, 127-136.
- Benjamin, M., and Ralphs, J. R. 1995. Functional and developmental anatomy of tendons and ligaments. In *Repetitive Motion Disorders of the Upper Extremity* (eds Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ), pp. 185-203. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons.

- Benjamin, M., and Ralphs, J. R. 1996. Tendons in health and disease. *Manual Therapy* 1, 186–191.
- Benjamin, M. and Ralphs, J. R. 1998. Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *J. Anat.* 193, 481–494.
- Benjamin, M., Kumai, T., Milz, S., Boszczyk, B. M., Boszczyk, A. A., and Ralphs, J. R. 2002. The skeletal attachment of tendons – tendon entheses. *Comp. Biochem. Phys. A Mol Integr Physiol.* 133, 931–945.
- Bengtsson, E., Neame, P. J., Heinegård, D., and Sommarin, Y. 1995. The Primary Structure of a Basic Leucine-rich Repeat Protein, PRELP, Found in Connective Tissues. 270, No. 43, Issue of October 27, pp. 25639–25644.
- Berenson, M. C., Blevins, F. T., Plaas, A. H. K., and Vogel, K. G. 1996. Proteoglycans of human rotator cuff tendons. *J. Orthop. Res.* 14, 518-525.
- Benevides, G. P., Pimentel, E. R., Toyama, M. H., Novello, J. C., Marangoni, S., and Gomes, L. 2004. Biochemical and Biomechanical Analysis of Tendons of Caged and Pinned Chickens. *Connective Tissue Research.* 45, 206–215.
- Bjornsson, S. and Heinegard, D. 1981. Assembly of proteoglycan aggregates in cultures of chondrocytes from bovine tracheal cartilage. *Biochem. J.* 199, 17-29.
- Birch, H. L., Wilson, A. M., and Goodship, A. E. 1997. The effect of exercise-induced localised hyperthermia on tendon cell survival. *J. Exp. Biol.* 200(Pt 11), 1703-8.
- Birch, H. L., McLaughlin, L., Smith, R. K. W., and Goodship, A. E. 1999. Treadmill exercise induced tendon hypertrophy: assessment of tendons with different mechanical functions. *Equine Vet. J. Suppl.* 30, 222-226.

- Birk, D. E., Fitch, J. M., Babiarz, J. P., Doane, K. J., and Linsenmayer, T. F. 1990. Collagen fibrillogenesis in vitro: interaction of types I and V collagen regulates fibril diameter. *Journal of Cell Science*. 95 (4), 649–657.
- Birk, D. E., Silver, F. H., and Trelstad, R. L. 1991. Matrix assembly. In: Hay, E.D (Ed.), *Cell Biology of Extracellular Matrix*, 2nd Edition. Academic Press, New York, pp. 221–254.
- Bizeray, D., Leterrier, C., Constantin, P., Picard, M., and Faure, J. M. 2000. Early locomotor behaviour in genetic stocks of chickens with different growth rates. *Applied Animal Behaviour Science*. 68, 231–242.
- Bizeray, D., Estevez, I., Leterrier, C., and Faure, J. M. 2002. Effects of increasing environmental complexity on the physical activity of broiler chickens. *Applied Animal Behaviour Science*. 79, 27-41.
- Blum, J. C. 1988. Evolution de l'aviculture et de la qualité de ses productions. *Cahier Nutrition diététique*. XXIII: 61-68.
- Boudreau, N. J. and Jones, P. L. 1999. Extracellular matrix and integrin signalling: the shape of things to come. *Biochem J*. 339(Pt 3), 481-8.
- Briskey, E. J., Cassen, R.G., and Trautman, J. C. 1966. Collagen: chapitre (21) dans 'The physiology and biochemistry of muscle as a food'. Eds. Briskey, E.J., Cassen, R.G., Trautman, J.C. published by The University of Wisconsin Press Madison, Milwaukee, and London. 315-326.
- Brunner, G., Reibold, K., Meissauer, A., Schirmacher, V., and Erkell, L. J. 1998. Sulfated glycosaminoglycans enhance tumor cell invasion in vitro by stimulating plasminogen activation. *Exp. Cell Res*. 239, 301–310.

- Buchanan, C. I. and Marsh, R. L. 2001. Effects of long-term exercise on the biomechanical properties of the achilles tendon of Guinea Fowl. *J. Appl. Physiol.* 90, 164–171.
- Buchanan, C. I. and Marsh, R. L. 2002. Effects of exercise on the biomechanical, biochemical and structural properties of tendons. *Comparative biochemistry and Physiology.* 133, 1101-1107.
- Butzow, J. J. and Eichhorn, G. L. 1968. Physical chemical studies on the age changes in rat tail tendon collagen. *Biochimica et Biophysica Acta.* 154, 208-219.
- Carlstedt, C. A. and Nordin, M. 1989. Biomechanics of tendons and ligaments. In: Nordin, M., Frankel, V.H. (Eds.), *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System* 2nd edition. Lea and Febigerp, Philadelphia, pp. 65.
- Carney, S. L. 1986. Proteoglycans: chapters (4) dans *Carbohydrate Analysis*. Eds: Chaplin, M. F., Kenedy, J. F. Publisheurs: Chaplin, M. F., Kenedy, J. F., pp 97-140. Oxford, United Kingdom.
- Carvalho, H. F., Felisbino, S. L., Covizi, D. Z., Della Colleta, H. H., and Gomes, L. 2000. Structure and Proteoglycan Composition of Specialized Regions of the Elastic Tendon of the Chicken Wing. *Cell Tissue Res.* 300, 435–446.
- Chen, C. T., Malkus, D. S., and Vanderby, Jr., R. 1998. A Fiber Matrix Model For Interstitial Fluid Flow and Permeability in Ligaments and Tendons. *Biorheology.* 35, 103–118.
- Cetta, G., Tenni, R., Zanaboni, G., Deluca, G., Ippolito, E., Demartino, C., and Castellani, A. A. 1982. Biochemical and morphological modifications in rabbit Achilles tendon during maturation and ageing. *Biochem J.* 204, 61–67.
- Cohn, R. D., and Campbell, K. P. 2000. Molecular basis of muscular dystrophies. *Muscle Nerve.* 23 (10), 1456-71.

- Combes, S., Lepetit, J., Darche, B., Lebas, F. 2003. Effect of cooking temperature and cooking time on Warner-Bratzler tenderness measurement and collagen content in rabbit meat. *Meat Science*. 66, 91-96.
- Craig, A. S., Birtles, M. J., Conway, J. F., and Parry, D. A. 1989. An estimate of the mean length of collagen fibrils in rat tail-tendon as a function of age. *Connect. Tissue Res.*, 19 (1) 51–62.
- Cribb, A. M., Scott, J. E. 1995. Tendon response to tensile stress: an ultrastructural investigation of collagen: proteoglycan interactions in stressed tendon. *J. Anat.* 187, 423– 428.
- Curwin, S. L., Vailas, A. C., and Wood, J. 1988. Immature tendon adaptation to strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*. 65, 2297-2301.
- Curwin, S. L., Roy, R. R., and Vailas, A. C. 1994. Regional and age variation in growing tendon. *J. Morphol.* 221, 309–320.
- Dahners, L. E., Lester, G. E., and Caprise, P. 2000. The Pentapeptide NKISK Affects Collagen Fibril Interactions in a Vertebrate Tissue. *J. Orthop. Res.* 18, 532–536.
- Delehedde, M., Allain, F., Payne, S. J., Borgo, R., Vanpouille, C., Fernig, D. G., and Deudon, E. 2002. Proteoglycans in inflammation. *Curr. Med. Chem.* 1, 89-102.
- Danielsen, C. C. and Andreassen, T. T. 1988. Mechanical properties of rat tail tendon in relation to proximal-distal sampling position and age. *J. Biomech.* 21(3) 207-212.
- Derwin, K. A., and Soslowsky, L. J. 1999. A Quantitative Investigation of Structure-Function Relationships in a Tendon Fascicle Model. *J. Biomech. Eng.*, 121 (6), 598–604.

- Derwin, K. A., Soslowsky, L. J., Kimura, J. H., and Plaas, A. H. 2001. Proteoglycans and glycosaminoglycan fine structure in the mouse tail tendon fascicle. *Journal of Orthopaedic Research*. 19, 269-277.
- Devkota, A. C., and Weinhold, P. S. 2003. Mechanical response of tendon subsequent to ramp loading to varying strain limits. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)* 18, 969-974.
- Dow, K. E., and Wang, W. 1998. Cell biology of astrocyte proteoglycans. *Cell Mol. Life Sci.* 54, 567-581.
- Duck, F. A. 1990. Mechanical properties of tissue: chapitre (5) dans *Physical properties of tissue*. Academic Press INC. United States Edition Published, San Diego. 137-165.
- Elefteriou, F., Exposito, J. Y., Garrone, R., and Lethias, C. 2001. Binding of tenascin-X to decorin. *FEBS Letters*. 495, 44-47.
- Eliav, U., and Navon, G. 2002. Multiple Quantum Filtered NMR Studies of the Interaction between Collagen and Water in the Tendon. *J. American Chemical Society*. 124 (12), 3125-3132.
- Elliott, D. H. and G.N. Crawford. 1965. The Thickness and Collagen Content of Tendon Relative to the Cross-Sectional Area of Muscle During Growth. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 162, 198-202.
- Elliott, D. H. 1965. Structure and Function of Mammalian Tendon. *Biol Rev Camb Philos Soc*. 40, 392-421.
- Enwemeka, C. S., Maxwell, L. C., and Fernandes, G. 1992. Ultrastructural morphometry of matrical changes induced by exercise and food restriction in the rat calcaneal tendon. *Tissue Cell* 24, 499-510.

- Esquisatto, M. A. M., Joazeiro, P. P., Pimentel, E. R., and Gomes, L. 2007. The effect of age on the structure and composition of rat tendon fibrocartilage. *Cell Biology International* 31, 570-577.
- Eyre, D. R., Koob, T. J., and Van Ness, K. P. 1984. Quantitation of hydroxypyridinium crosslinks in collagen by high-performance liquid chromatography. *Anal. Biochem.* 137, 380–388.
- Ezura, Y., Chakravarti, S., Oldberg, A., Chervoneva, I., and Birk, D. E. 2000. Differential expression of lumican and fibromodulin regulate collagen fibrillogenesis in developing mouse tendons. *J. Cell Biol.* 151, 779–788.
- Feitosa, V. L. C., Reis, F. P., Esquisatto, M. A. M., Joazeiro, P. P., Vidal, B. C., and Pimentel, E. R. 2006. Comparative ultrastructural analysis of different regions of two digital flexor tendons of pigs. *Micron.* 37, (6) 518-525.
- Felisbino, S. L., and Carvalho, H. F., 1999. Identification and distribution of type VI collagen in tendon fibrocartilage. *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* 31 (2), 187– 195.
- Finni, T., Komi, P. V., and Lukkariniemi, J., 1998. Achilles tendon loading during walking: application of a novel optic fiber technique. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology.* 77, 289–291.
- Fleischmajer, R., Perlish, J. S., Burgeson, R. E., Shaikh-Bahai, E and Timpl, R. 1990. Type I and type III collagen interactions during fibrillogenesis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 580: 161-175.
- Fraser, J. R., Laurent, T. C., and Laurent, U. B. 1997. Hyaluronan : its nature, distribution, fonctions and turnover. *J. Intern. Med.* 242, 27-33.

- Freeman, J. W., Silver, F. H., Woods, M. D., and Laurencin, C. T. 2005. The Role of Type I Collagen Molecular Structure in Tendon Elastic Energy Storage. *Mater. Res. Soc. Symp. Proc.* Vol. 874, L1.6.1 - L1.6.12.
- Fujie, H., Yamamoto, N., Murakami, T., Hayashi, K., 2000. Effects of growth on the response of the rabbit patellar tendon to stress shielding: a biomechanical study. *Clinical Biomechanics.* 15, 370-378.
- Fujimoto, D. and Moriguchi, T. 1978. Pyridinoline, a non-reducible crosslink of collagen quantitative determination, distribution, and isolation of a crosslinked peptide. *J. Biochem.* 83, 3 863-867.
- Fukuta, S., Oyama, M., Kavalkovich, K., Fu, F.H., and Niyibizi, C. 1998. Identification of types II, IX and X collagens at the insertion site of the bovine Achilles tendon. *Matrix Biology* 17, 65–73.
- Fung, Y. C., 1981. Bio-viscoelastic solids: chapitre (7) dans *Biomechanics: Mechanical properties of living tissues*. Eds. Springer-Verlag. New York, United States of America, 196-260.
- Jannapureddy, S.R., Patel, N.D., Hwang, W., and Boriek, A. M. 1994.. Genetic Models in Applied Physiology. Selected Contribution: Merosin deficiency leads to alterations in passive and active skeletal muscle mechanics. *J Appl Physiol.* 94, 2524-2533.
- Jimenez, S. A., and Yankowski, R. 1978. Role of Molecular Conformation on Secretion of Chick Tendon Procollagen. *The Journal Of Biological Chemistry.* 253, No. 5, Issue of March 10, pp. 1420-1426.
- J.O.C.E. (Journal Officiel des Communautés Européennes) 1971. Dosage de l'humidité. *Official Journal of the European Community* L279, 8-11.

- Jozsa, L., Balint, B. J., Kannus, P., Reffy, A., and Barzo, M. 1989. Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. *J Bone Joint Surg.* 71, 272–274.
- Jozsa, L. G., and Kannus, P. 1997. *Human tendons: anatomy, physiology, and pathology.* Champaign, IL: Human Kinetics. 574.
- Hadad, S. J., Michelacci, Y. M., and Schor, N. 1996. Proteoglycans and glycosaminoglycans synthesized in vitro by mesangial cells from normal and diabetic rats. *Biochimica et Biophysica Acta.* 1290, 18-28.
- Hae Yoon, J. H., Brooks, R., Kim, Y. H., Terada, M. and Halper, J. 2003. Proteoglycans in chicken Gastrocnemius tendons changes with exercise. *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 412, 279-286.
- Hamlin, C.R. and Kohn, R. R. 1972. Determination of human chronological age by study of a collagen sample. *Exp. Gerontol.* 7, 377-379.
- Hampson, N. I., and Gallagher, T. J. 1984. Separation of radiolabeled glycosaminoglycan oligosaccharides by polyacrylamide-gel electrophoresis. *Biochem. J.* 221, 697-705.
- Hannafin, J. A., Arnoczky, S. P., Hoonjan, A., and Torzilli, P. A., 1995. Effect of stress deprivation and cyclic tensile loading on the material and morphologic properties of canine *flexor digitorum profundus* tendon: an in vitro study. *Journal of Orthopaedic Research* 13, 907–914.
- Hara, N., Yasuda, K., Kimura, S., Majima, T., Minami, A., and Tohyama, H., 2003. Effects of stress deprivation on mechanical properties of the in situ frozen-thawed semitendinosus tendon in rabbits. *Clinical Biomechanics.* 18, 60-68.

- Harvey, S., Klandorf, H., Foltzer, C., Strosser, M. T., and Phillips, J. G. 1982. Endocrine responses of ducks (*Anas platyrhynchos*) to treadmill exercise. *General and Comparative Endocrinology*. 48, (3), 415-420.
- Haut, R. C. 1985. The Effect of a Lathyrictic Diet on the Sensitivity of Tendon to Strain Rate. *J. Biomech. Eng.* 107 (2), 166–74.
- Haut, T. L., and Haut, R. C. 1997. The State of Tissue Hydration Determines the Strain-Rate-Sensitive Stiffness of Human Patellar Tendon. *J. Biomech.* 30, 79–81.
- Hawkins, D., and Beyt, M. 1997. Muscle and tendon force-length properties and their interactions in vivo. *Biommechanics*. 30, (1) 63-70.
- Holmes, D. F., Graham, H. K., and Kadler, K. E., 1998. Collagen fibrils forming in developing tendon show an early and abrupt limitation in diameter at the growing tips. *Journal of Molecular Biology*. 283, 1049–1058.
- Huijing, P. A. 1999. Muscle as a collagen fiber reinforced composite: a review of force transmission in muscle and whole limb. *Journal of Biomechanics*. 32, 329-345.
- Inglemark, B. E. 1948. The structure of tendons at various ages and under different functional conditions. II. An electronmicroscopic investigation from white rats. *Acta Anat (Basel)* 6, 193–225.
- Iozzo, R. V. 1998. Matrix proteoglycans: from molecular design to cellular function. *Annu. Rev. Biochem.* 67, 609-652.
- Garrett, Jr, W.E., 1990. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 22, 436–443.

- Graham, H. K., Holmes, D. F., Watson, R. B., and Kadler, K. E., 2000. Identification of collagen fibril fusion during vertebrate tendon morphogenesis. The process relies on unipolar fibrils and is regulated by collagen–proteoglycan interaction. *Journal of Molecular Biology*. 295, 891–902.
- Griensven, M. V., Zeichen, J., Skuttek, M., Barkhausen, T., Krettek, C., and Bosch, U. 2003. Cyclic mechanical strain induces NO production in human patellar tendon fibroblasts – a possible role for remodelling and pathological transformation. *Exp Toxic Pathol*. 54, 335–338.
- Grodzinky, A. J. 1983. Electrochemical and physicochemical properties of connective tissue. *CRC Crit. Rev. Biomed. Eng.* 9,133–139.
- Grover, N. B., and Shoshan, S. 1980. Three-dimensional organization of collagen fibres in tendon. *Tissue and Cell*. 12, 523-528.
- Gutierrez, J. A. and Perr, H. A. 1999. Mechanical stretch modulates TGF-beta1 and alpha1(I) collagen expression in fetal human intestinal smooth muscle cells. *Am J Physiol*. 277, (5 Pt 1), G1074-80.
- Kannus, P. 2000. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*. 10(6), 312-20.
- Kastelic, J., Galeski, A., and Baer, E. 1978. The multicomposite structure of tendon. *Connective Tissue Research*. 6, 11–23.
- Keene, D. R., Sakai, L. Y., Bachinger, H. P. and Burgeson, R. E. 1987. Type III collagen can be present on banded collagen fibrils regardless of fibril diameter. *J. Cell Biol*. 10 (5), 2393-2402.

- Kellis, E., 1998. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Medicine*. 25, 37–62.
- Kjaer, M., 2004. Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiol Rev*. 84, 649–698.
- Kjær, M., Magnusson, P., Krosgaard, M., Møller, J. B., Olesen, J., Heinemeier, K., Hansen, M., Haraldsson, B., Koskinen, S., Esmarck, B., and Langberg, H. 2006. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise. *J. Anat.* 208, 445–450.
- Khorramizadeh, M. R., Tredget, E. E., Telasky, C., Shen, Q., and Ghahary, A., 1999. Aging differentially modulates the expression of collagen and collagenase in dermal fibroblasts. *Mol. Cell Biochem*. 194, 99–108.
- Kiiskinen, A., 1977. Physical training and connective tissues in young mice. Physical properties of Achilles tendons and long bones. *Growth* 44, 123–137.
- Koob, T. J., Vogel, K. G. 1987. Site-related variations in glycosaminoglycan content and swelling properties of bovine flexor tendon. *J. Orthop. Res*. 5, 414-24.
- Koob, T. J., and Summers, A. P. 2002. Tendon—bridging the gap. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 133, 905–909.
- Korvick, D. L., Cummings, J. F., Groot, E. S., Holden, J. P., Feder, S. M., and Butler, D. L., 1996. The use of an implantable force transducer to measure patellar tendon forces in goats. *Journal of Biomechanics*. 29, 557–561.
- Kresse, H., Hausser, H., Schonherr, E., and Bittner, K., 1994. Biosynthesis and interactions of small chondroitin / dermatan sulphate proteoglycans. *Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem*. 32, 259-264.

- Krusius, T., Gehlsen, K. R., and Ruoslahti, E., 1987. A fibroblast chondroitin sulfate proteoglycan core protein contains lectin-like and growth factor-like sequences. *J. Biol. Chem.* 262, 13120–13125.
- Kubo, K., Kanehisa, H., Miyatani, M., Tachi, M., and Fukunaga, T. 2003. Effect of lowload resistance training on the tendon properties in middle-aged and elderly women. *Acta Physiol Scand.* 178(1), 25–32.
- Kuc, I. M., and Scott, P. G. 1997. Increased diameters of collagen fibrils precipitated in vitro in the presence of decorin from various connective tissues. *Connect. Tissue Res.* 36, 287–296.
- Kyrolainen, H., Finni, T., Avela, J., and Komi, P. V., 2003. Neuromuscular behaviour of the triceps surae muscle-tendon complex during running and jumping. *International Journal of Sports Medicine.* 24, 153–155.
- Labat-Robert, J., Bihari-Varg, M., Robert, L. 1990. Extracellular matrix. *Federation of European Biochemical Societies (FEBS)* 268, (2), 386-393.
- Langberg, H., Rosendal, L., and Kjaer, M. 2001. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *Journal of Physiology.* 534, 297–302.
- Laroze, S., 1984a. Statique et énergétique des déformations : chapitre (4) dans *Résistance des matériaux et structures*. Tome (1). Eds. Masson et Eyrolles. 105-130.
- Laroze, S., 1984b. Etude géométrique de la déformation: chapitre (4) dans *Résistance des matériaux et structures*. Tome (1). Eds. Masson et Eyrolles. 31-53.
- Laroze, S., 1984c. Contraintes dans un solide : chapitre (2) dans *Résistance des matériaux et structures*. Tome (1). Eds. Masson et Eyrolles. 54-74.

- Laroze, S., 1984d. Elasticité linéaire : chapitre (3) dans *Résistance des matériaux et structures*. Tome (1). Eds. Masson et Eyrolles. 75-104.
- Lavagnino, M., Arnoczky, P. A., Frank, K., Tian, T. 2005. Collagen fibril diameter distribution does not reflect changes in the mechanical properties of in vitro stress-deprived tendons. *Journal of Biomechanics*. 38, 69-75.
- Lieber, R. L., Leonard, M. E., Brown, C. G., and Trestik, C. L. 1991. Frog semitendinosus tendon load-strain and stress-strain properties during passive loading. *Am J Physiol Cell Physiol* 261, C86–C92.
- Lichtwark, G. A., and Wilson, A. M. 2005. In vivo mechanical properties of the human Achilles tendon during one-legged hopping. *J Exp Biol*. 208 (24), 4715-25.
- Mademli, L., and Arampatzis, A. 2006. Mechanical and morphological properties of the triceps surae muscle–tendon unit in old and young adults and their interaction with a submaximal fatiguing contraction. *J Electromyogr Kines*, doi:10.1016/j.jelekin.2006.09.008.
- Maffulli, N., Wong, J., and Almekinders, L. C. 2003. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med*. 22(4), 675-92.
- Maganaris, C. N., Paul, J. P. 1999. In vivo human tendon mechanical properties. *J. Physiol*. 521, 307-313.
- Maganaris, C. N., 2002. Tensile properties of in vivo human tendinous tissue. *Journal of Biomechanics*. 35, 1019–1027.
- Maganaris, C. N., and Paul, J. P. 2002. Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon. *Journal of Biomechanics*. 35, 1639–1646.

- Maganaris, C. N., Narici, M. V., and Reeves, N. D. 2004. In vivo human tendon mechanical properties: Effect of resistance training in old age. *J Musculoskel Neuron Interact.* 4(2), 204-208.
- Magdelaine, P., and Philippot, J. P., 2000. Segmentation du Marché du Poulet : Différenciation Qualitative et Développement des Produits élaborés. *Viandes Prod. Carnés.* 21 : 31-37.
- Magnusson, S. P., Beyer, N., Abrahamsen, H., Aagaard, P., Neergaard, K., and Kjær, M. 2003. Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the Achilles tendon in elderly compared with young women. *J. Gerontol.* 58, 123–127.
- Malaviya, P., Butler, D. L., Korvick, D. L., Proch, F. S. 1998. In vivo tendon forces correlate with activity level and remain bounded: evidence in a rabbit flexor tendon model. *Journal of Biomechanics* 31, 1043–1049.
- Mancini, L., Moradi-Bidhendi, N., Becherini, L., Martineti, V., and MacIntyre, I. 2000. The biphasic effects of nitric oxide in primary rat osteoblasts are cGMP dependent. *Biochem Biophys Res Commun.* 274, 477–481.
- Marsolais, D. 2005. Modulation du processus inflammatoire et réparation tendineuse. Thèse présentée devant l'Université Laval (Faculté de Médecine), Quebec, Canada.
- Marusi, A., and Furlattini, V. 1998. Chicken, cocks, and capons: poultry farming from Aristotle to the year 2000. *Universita-di-parma.* 18 :223-231.
- Masuda, K., Ishii, S., Ito, K., Kuboki, Y. 2002. Biochemical analysis of collagen in adhesive tissues formed after digital flexor tendon injuries. *J Orthop Sci.* 7, 665-671.
- McNeilly, C. M., Banes, A. J., Benjamin, M. and Ralphs, J. R.1996. Tendon cells in vivo form a three dimensional network of cell processes linked by gap junctions. *J Anat.* 175, 593–600.

- Merrilees, M. J., and Flint, M. H. 1980. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *Am. J. Anat.* 157, 87–106.
- Michna, H., and Hartmann, G. 1989. Adaptation of tendon collagen to exercise. *International Orthopaedics* 13, 161–165.
- Mikic, B., Schalet, B. J., Clark, R. T., Gaschen, V., and Hunziker, E. B. 2001. GDF-5 Deficiency in Mice Alters the Ultrastructure, Mechanical Properties and Composition of the Achilles Tendon. *J. Orthop. Res.* 19(3), 365–371.
- Mitchell, T. W., and Rigby, B. J. 1975. In vivo and in vitro aging of collagen using an isometric melting technique. *Biochimica et Biophysica Acta.* 393, 531-541.
- Mohanaradhakrishnan, V., and Ramanathan, N., 1965. Studies on collagen fibers. III. Strength. *Leather Sci.* 12, 12–20.
- Morgelin, M., Paulsson, M., Hardingham, T. E., and Heinegard, D. 1988. Cartilage proteoglycans: Assembly with hyaluronate and link protein as studied by electron microscopy. *Biochem. J.* 253, 175-185.
- Nabeshima, Y., Grood, E. S., Sakurai, A., and Herman, J. H. Uniaxial tension inhibits tendon collagen degradation by collagenase in vitro. *J Orthop Res.* 14(1), 123-30.
- Narici, M. V., Maganaris, C. N., and Reeves, N. D. 2002. Muscle and tendon adaptations to ageing and spaceflight. *J Gravit Physiol.* 9(1),137–8.
- Neurath, H., and Hill, R. L. 1979. (Eds), *The Proteins* (3e éd.), Academic Press. Vol. 4, p. 483
- Neuzil, E., and Valdiguié, P. 2004. Biochemistry of glycosaminoglycans. *International Mouvement Newsletter.* 2, 1-3.

- Nickel, R., Schummer, A., and Seiferle, E. 1977. *Anatomy of the Domestic Birds*. Verlag Paul Parey, Berlin–Hamburg.
- Nicholas, P., Ziats, K., Miller, M., and Anderson, J. M. 1988. In vitro and in vivo interactions of cells with biomaterials. Presented at Bio-interactions 87, Cambridge, July 1987. *Biomaterials*. 9, 5–13.
- Nielsen, H. M., Skalicky, M., and Viidik, A. 1998. Influence of physical exercise on aging rats. III. Life-long exercise modifies the aging changes of the mechanical properties of limb muscle tendons. *Mechanisms of Ageing and Development*. 100, 243–260.
- Nimni, M. E., and Harkness, R. D. 1988. Molecular structures and functions of collagen. In: Nimni, M.E. (Ed.), *Collagen Biochemistry*, vol. I. CRP Press, Boca Raton.
- Norman, W. H. 1985. Repair of avulsion of insertion of biceps brachii tendon. *Clin Orthop*. 193, 189-194.
- Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obligation d'un Label. 1998. Approbation interministérielle par arrêté du 22 février 1996 (Journal Officiel du 25 février 1996) Révision n°2 3 avenant n.3.
- Nurminskaya, M. V., and Birk, D. E. 1996. Differential expression of fibromodulin mRNA associated with tendon fibril growth: Isolation and characterization of a chicken fibromodulin cDNA. *Biochem. J*. 317, 785–789.
- O'Callaghan, C. J., and Williams, B. 2000. Mechanical strain-induced extracellular matrix production by human vascular smooth muscle cells: role of TGF-beta (1). *Hypertension*. 36(3), 319-24.

- Okuda, Y., Gorski, J. P., An K-N, Amadio, P. C. 1987. Biochemical, histological, and biomechanical analyses of canine tendons. *J. Orthop. Res.*5, 60-68.
- Oldberg, A., Antonsson, P., Lindblom, K., and Heinegard, D. 1989. A collagen-binding 59-kd protein (fibromodulin) is structurally related to the small interstitial proteoglycans PG-Si and PG-S2 (decorin). *The EMBO Journal*. 8 (9), 2601 -2604.
- Parry, D. A. D., and Craig, A. S. 1978. Collagen fibrils and elastic fibers in rat-tail tendon: An electron microscopic investigation. *Biopolymers*. 17, 843-855.
- Parry, A. D., Flint, M. H., Gillard, G. C., and Craig, A. S. 1982. A role for glycosaminoglycans in the development of collagen fibrils. *FEBS Letters* 149, 1-7.
- Parry, D. A. 1988. The Molecular and Fibrillar Structure of Collagen and Its Relationship to the Mechanical Properties of Connective Tissue. *Biophys. Chem.* 29(1-2), 195–209.
- Pike, A. V. L., Ker, R. F., and Alexander, R. M. cN. 2000. The development of fatigue quality in high- and low-stressed tendons of sheep (*Ovis aries*). *J. Exp. Biol.* 203, 2187–2193.
- Pins, G. D., Christiansen, D. L., Patel, R., and Silver, F. H. 1997. Self-assembly of collagen fibers. Influence of fibrillar alignment and decorin on mechanical properties. *Biophysical Journal* 73, 2164–2172.
- Prehm, P. Synthesis of hyaluronate in differentiated teratocarcinoma cells: Mechanism of chain growth. 1983. *Biochem. J.* 211, 191-198.
- Raspanti, M., Alessandrini, A., Ottani, V., and Ruggeri, A., 1997. Direct visualization of collagen-bound proteoglycans by tapping-mode atomic force microscopy. *Journal of Structural Biology* 119, 118–122.

- Redaelli, A., Vesentini, S., Soncini, M., Vena, P., Mantero, S., and Montecchi, F. M. 2003. Possible role of decorin glycosaminoglycans in fibril to fibril force transfer in relative mature tendons—a computational study from molecular to microstructural level. *Journal of Biomechanics*. 36, 1555–1569.
- Reeves, N. D., Maganaris, C. N., and Narici, M. V. 2003. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *J. Physiol*. 548, 971-981.
- Reeves, N. D., Narici, M. V., and Maganaris, C. N. 2006. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Exp. Physiol*. 91, 483-498.
- Reichert, D., Pascui, O., deAzevedo, E. R., Bonagamba, T. J., Arnold, K., and Huster, D. 2004. A solid-state NMR study of the fast and slow dynamics of collagen fibrils at varying hydration levels. *Magn Reson Chem*. 42(2), 276-84.
- Reinboth, B. J., Finnis, M. L., Gibson, M. A., Sandberg, L. B., and Cleary, E.G. 2000. Developmental expression of dermatan sulfate proteoglycans in the elastic bovine nuchal ligament. *Matrix Biology*. 19, 149-162.
- Rémignon, H., and Culioli, J. 1995. Meat quality traits of French 'Label' chickens. In *Proceedings of the XII European symposium on the quality of poultry meat* (ed. R. Cepero Briz), pp. 145-150. Spanish Branch of the World Poultry Science Association, Zaragoza, Spain.
- Rémignon, H, 2004. Production of Turkeys, Geese, Ducks and Game Birds. Pages 211-229 in : *Poultry Meat Processing and Quality*. Mead, G. C., ed. CRC Press, Woodhead Publishing Limited, Cambridge, England.
- Riley, G. P., Harrall, R. L., Constant, C. R., Chard, M. D., Cawston, T. E., and Hazleman, B. L. 1994. Glycosaminoglycans of human rotator cuff tendons: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 53, 367–376.

- Riley, G. 2004. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)*. 43(2), 131-42.
- Riley, G. 2005. Chronic tendon pathology: molecular basis and therapeutic implications. *Expert Rev Mol Med*. 7(5), 1-25.
- Robbins, J. R., and Vogel, K. G. 1994. Regional expression of mRNA for proteoglycans and collagen in tendon. *Eur J. Cell Biol*. 64, 264-70.
- Robbins, J. R., Evanko, S. P., and Vogel, K. G. 1997. Mechanical Loading and TGF- β Regulate Proteoglycan Synthesis in Tendon. *Arch. Biochem. Biophys*. 342, 203–211.
- Robinson, P. S., Lin, T. W., Reynolds, P. R., Derwin, K. A., Iozzo, R. V., and Soslowky, L. J. 2004. Strain-Rate Sensitive Mechanical Properties of Tendon Fascicles From Mice With Genetically Engineered Alterations in Collagen and Decorin. *Journal of Biomechanical Engineering*. 126, 252-257.
- Robinson, P. S., Huang, T. F., Kazam, E., Iozzo, R. V., Birk, D. E., Louis J. and Soslowky, L. J. 2005. Influence of decorin and biglycan on mechanical properties of multiple tendons in knockout mice. *Journal of Biomechanical Engineering*. 127, 181-185.
- Rosenberg, L. C., Choi H, U., Tang, L. H., Johnson, T. L., Pal, S., Webber, C., Reiner, A., and Poole, A.R., 1985. Isolation of dermatan sulfate proteoglycans from mature bovine articular cartilages. *Journal of Biological Chemistry*. 260, 6304–6313.
- Rosenbloom, J., and Harsch, M. 1973. Hydroxyproline content determines the denaturation temperatue of chick tendon collagen. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 158, 478-484.
- SAS 2004. SAS/STAT 9.1. SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.

- Sauveur, B., 1997. Les critères et facteurs de la qualité des poulets Label Rouge. *INRA Prod. Anim.* 10 (3), 219-226.
- Sato, M., Shegogue, D., Hatamochi, A., Yamazaki, S., and Trojanowska, M. 2004. Lysophosphatidic acid inhibits TGF-beta-mediated stimulation of type I collagen mRNA stability via an ERK-dependent pathway in dermal fibroblasts. *Matrix Biol.* 23(6), 353-361.
- Schatzker, J., and Branemark, P. I. 1969. Intravital observations on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthop Scand Suppl.* 126, 1-23.
- Schechtman, H., and Bader, D. L., 1997. In vitro fatigue of human tendons. *J. Biomech.* 30, 829-835.
- Schatzker, J., and Branemark, P. I. 1969. Intravital observations on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthop Scand Suppl.* 126, 1-23.
- Schechtman, H., and Bader, D. L. 1997. In vitro fatigue of human tendons. *J. Biomech.* 30:829-835.
- Scott, J. E., and Orford, C. R., 1981. Dermatan sulphate-rich proteoglycan associates with rat tail-tendon collagen at the d band in the gap region. *Biochem. J.* 197, 213- 216.
- Scott, J. E., Orford, C. R., and Hughes, E. W., 1981. Proteoglycan- collagen arrangements in developing rat tail tendon. An electron microscopical and biochemical investigation. *Biochem. J.* 195, 573-581.
- Scott, J. E. 1984. The periphery of the developing collagen fibril: Quantitative relationships with dermatan sulphate and other surface-associated species. *Biochem. J.* 218, 229-233.

- Scott, J. E. 1985. Proteoglycan histochemistry—a valuable tool for connective tissue biochemists. *Collagen Relat. Res.* 5, 541–575.
- Scott, J. E. 1988. Proteoglycan– fibrillar collagen interactions. *Biochem. J.* 252, 313– 323.
- Scott, J. E. 1993. The nomenclature of glycosaminoglycans and proteoglycans. *Glycoconjugate Journal.* 10, 419–421.
- Scott, J. E. 1996. Proteodermatan and proteokeratan sulfate (decorin, lumican/fibromodulin) proteins are horseshoe shaped. Implications for their interactions with collagen. *Biochemistry.* 35, 8795– 8799.
- Scott, P. G., Nakano, T., and Dodd, C. M. 1997. Isolation and characterization of small proteoglycans from different zones of the porcine knee meniscus. *Biochim. Biophys. Acta* 1336, 254–262.
- Screen, H. R. C., Bader, D. L., Shelton, J. C., and Lee, D. A. 2002. Non-collagenous matrix components influence the micro-mechanical environment of tenocytes within tendon fascicles subjected to tensile strain. *European Cells and Materials.* 4, (Suppl. 1), 41-42.
- Screen, H. R. C., Shelton, J. C., Bader, D. L, and Lee, D.A. 2005. Cyclic tensile strain upregulates collagen synthesis in isolated tendon fascicles. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 336, 424–429.
- Shadwick, R. E. 1990. Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology.* 68, 1033–1040.
- Silbert, J. E., Bernfield, M., and Kokenyesi, R. 1997. Proteoglycans: a special class of glycoproteins. J. Montreuil, J.F.G. Vliegenthart and H. Schachter (Eds), *Glycoproteins II.* pp, 1-31.

- Silver, F. H., Kato, Y. P., Ohno, M., and Wasserman, A. J. 1992. Analysis of mammalian connective tissue: relationship between hierarchical structures and mechanical properties. *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants*. 2, 165–198.
- Silver, F. H., Christiansen, D. L., Snowhill, P. B., and Chen, Y., 2000. Role of storage on changes in the mechanical properties of tendon and self-assembled collagen fibers. *Connective Tissue Research*. 41, 155–164.
- Silver, F. H., Christiansen, D. L., Snowhill, P. B., and Chen, Y. 2001. Transition from viscous to elastic-based dependency of mechanical properties of self-assembled type I collagen fibers. *Journal of Applied Polymer Science*. 79, 134–142.
- Silver, F. H., Horvath, I., and Foran, D. J. 2002. Mechanical implications of the domain structure of fibril forming collagens: comparison of the molecular and fibrillar flexibilities of the α -chains found in types I, II, and III collagen. *Journal of Theoretical Biology*. 216, 243–254.
- Silver, F. H., Freeman, J. W., and Seehra, G. P. 2003. Collagen self-assembly and the development of tendon mechanical properties. *Journal of Biomechanics*. 36, 1529–1553.
- Simonsen, E. B., Klitgaard, H., and Bojsen-Moller, F. 1995. The influence of strength training, swim training and aging on the Achilles tendon and m. soleus of the rat. *J. Sports Sci*. 13, 291–295.
- Smith, R. K. W., Birch, H. L., Goodman, S., Heinegård, D., and Goodship, A.E. 2002. The influence of ageing and exercise on tendon growth and degeneration—hypotheses for the initiation and prevention of strain-induced tendinopathies. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*. 133, 1039-1050.
- Sinex, F. M. 1964. Cross-linkage and aging. *Advanced in Gerontological Research* 18, 165-180.

- Snowden, J. Mc. K., and Weidemann, J. F. 1978. A morphological and biochemical examination of the hydrothermal denaturation of collagen. *Meat Science* 2, 1-18.
- Strutz, F., Zeisberg, M., Renziehausen, A., Raschke, B., Becker, V., van Kooten, C., and Müller, G. 2001. TGF-beta 1 induces proliferation in human renal fibroblasts via induction of basic fibroblast growth factor (FGF-2). *Kidney Int.* 59(2), 579-92.
- Sugahara, K., and Kitagawa, H. 2000. Recent advances in the study of the biosynthesis and functions of sulphated glycosaminoglycans. *Curr. Opin. Struct. Biol.* 10, 518-527.
- Sutker, B. D., Letster, G. E., Banes, A. J., and Dahners, L. E. 1990. Cyclic strain stimulates DNA and collagen synthesis in fibroblasts cultured from rat medial collateral ligaments. *Trans Orthop Res Soc.* 15, 130.
- Taskiran, D., Taskiran, E., Yercan, H., and Kutay, F. 1999. Quantification of Total Collagen in Rabbit Tendon by the Sirius Red Method. *Tr. J. of Medical Sciences* 29, 7-9.
- Tidball, J. G., O'Halloran, T., and Burridge, K. 1986. Talin at Myotendinous Junctions. *The Journal of Cell Biology.* 103, 1465-1472.
- Tidball, J. G. 1991. Force transmission across muscle cell membranes. *Journal of Biomechanics* 24, (Suppl. 1), 43-52.
- Tipton, C. M., James, S. L., Mergner, W., Tchang, T. K. 1970. Influence of exercise on strength of medial collateral knee ligaments of dogs. *Am. J. Physiol.* 218, 894-901.
- Tipton, C. M., Matthes, R. D., Maynard, J. A., and Carey, R. A., 1975. The influence of physical activity on ligaments and tendons. *Medicine and Science in Sports.* 7, 165-175.

- Tipton, C. M., Vailas, A. C., and Matthes, R. D. 1986. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review. *Acta Med Scand Suppl* 711, 157–168.
- Vailas, A. C., Pedrini, V. A., Pedrini-Mille, A., and Holloszy, J. O. 1985. Patellar tendon matrix changes associated with aging and voluntary exercise. *Journal of Applied Physiology*. 58, 1572-1576.
- Van der Rest, M., and Garrone, R. 1991. Collagen family of protein. *FASEB J*. 5, 2814–2823.
- Vanderby, R. Jr., and Provenzano, P. P. 2003. Collagen in connective tissue: from tendon to bone. *Journal of Biomechanics*. 36, 1523–1527.
- Vanpouille, C. 2003. Rôle des protéoglycannes a chaînes héparanes sulfates dans la fixation et l'activité pro-adhésive de la CYPB. Thèse de doctorat de l'université de Lille. N° d'ordre : 3350
- Vesentini, S., Redaelli, A., Vena, P., and Montecvecchi, F. M. 2001. Collagen-proteoglycan interaction in tendons: A micromechanical analysis. *BED-Vol. 50, 2001 Bioengineering Conference ASME 2001*, 585-586.
- Vesentini, S., Redaelli, A., and Montecvecchi, F. M. 2005. Estimation of the binding force of the collagen molecule-decorin core protein complex in collagen fibril. *Journal of Biomechanics* 38, 433–443.
- Vidal, B. C., and Mello, M. L. 1984. Proteoglycan arrangement in tendon collagen bundles. *Cell. Mol. Biol.* 30 (3), 195–204.
- Viidik, A. 1966. Biomechanics and functional adaption of tendons and joint ligaments. In *Studies on the Anatomy and Function of Bone and Joints* (ed. F. G. Evans), pp. 17-39. Springer, Berlin.

- Viidik, A., 1967. The effect of training on the tensile strength of isolated rabbit tendons. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*. 1, 141-147.
- Viidik, S. 1969. Tensile strength properties of Achille tendon systems in trained and untrained rabbits. *Acta Orthop. Scand.* 40, 261-272.
- Viidik, A. 1978. On the correlation between structure and mechanical function of soft connective tissues. *Verh. Anat. Ges.* 72, 75–80.
- Viidik, A., 1982. Age-related changes in connective tissues. In: Viidik, A. (Ed.), *Lectures on Gerontology*, vol. 1, *On Biology of Aging, Part A*. Academic Press, London, pp. 173–211.
- Viidik, A., Nielsen, H. M., and Skalicky, M. 1996. Influence of physical exercise on aging rats: II. Life-long exercise delays aging of tail tendon collagen. *Mechanisms of Ageing and Development*. 88, 139-148.
- Vilarta, R., and Vidal, B. C. 1989. Anisotropic and biomechanical properties of tendons modified by exercise and denervation: Aggregation and macromolecular order in collagen bundles. *Matrix*. 9, 55–61.
- Vincent, V., Hascall, C., and Kimura, H. J. 1982. Proteoglycans: Isolation and characterization. *Methods in enzymology*. 82, 769-800.
- Visconti, C. S., Kavalkovich, K., Wu, J. J., Niyibizi, C. 1996. Biochemical analysis of collagen at the ligament-bone interface reveals presence of cartilage-specific collagens. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 323, (1), 135-142.

- Voet, D., et Voet, J. G. 2005 a. Sucres et polysaccharides : chapitre (11) dans Biochimie. Eds. De Boeck Université (2ème édition), publié par De Boeck et Larcier s. a., Bruxelles, Belgique, 356-381.
- Voet, D., et Voet, J. G. 2005 b. Structures tridimensionnelles des protéines : chapitre (8) dans Biochimie. Eds. De Boeck Université (2ème édition), publié par De Boeck et Larcier s. a., Bruxelles, Belgique, 219-275.
- Vogel, H. G. 1977. Mechanical and chemical properties of various connective tissue organs in rats as influenced by non-steroidal antirheumatic drugs. *Connect Tissue Res.* 5(2), 91-95.
- Vogel, K. G., Paulsson, M., and Heinegard, D. 1984. Specific. inhibition of type I and type II collagen fibrillogenesis by the small proteoglycan of tendon. *Biochem. J.* 223, 587-597.
- Vogel, K. G., and Heinegård, D., 1985. Characterization of proteoglycans from adult bovine tendon. *J. Biol. Chem.* 260 (16), 9298–9306.
- Vogel, K. G., and Koob, T. J. 1989. Structural specialization in tendons under compression. *International Review of Cytology.* 115, 267–293.
- Vogel, H. G., 1991. Species differences of elastic and collagenous tissue - influence of maturation and age. *Mech. Ageing Dev.* 57, 15–24.
- Vogel, K. G., Ordog, A., Pogany, G., and Olah, J. 1993. Proteoglycans in the Compressed Region of Human Tibialis Posterior Tendon and in Ligaments. *J. Orthop. Res.* 11, 68–77.
- Vogel, K. G., and Meyers, A. B. 1999. Proteins in the tensile region of adult bovine deep flexor tendon. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 367S, 344–355.
- Vogel, K. G. 2003. Tendon structure and response to changing mechanical load. *J Musculoskel Neuron Interact.* 3(4), 323-325.

- Vogel, K. G. 2004. What happens when tendons bend and twist? Proteoglycans. *J Musculoskel Neuron Interact.* 4(2), 202-203.
- Von den Mark K. 1999. Structure and biosynthesis of collagen. In: Dynamics of bone and cartilage metabolism. Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP eds. Academic Press, San Diego.
- Waggett, A. D., Ralphs, J. R., Kwan, A. P. L., Woodnutt, D., and Benjamin, M. 1998. Characterization of Collagens and Proteoglycans at the Insertion of the Human Achilles Tendon. *Matrix Biology.* 16, 457-470.
- Wang, J. H. C. 2006. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics.* 39, 1563–1582.
- Wang, J. H.-C., Thampatty, B. P. 2006. An introductory review of cell mechanobiology. *Biomechan Model Mechanobiol.* 5, 1–16.
- Weigel, P. H., Hascall, V. C., and Tammi, M. 1997. Hyaluronan synthases. *J. Biol. Chem.* 272, 13997-14000.
- Weil, J. H., 2005a. Protéines : chapitre (2) dans *Biochimie Générale...* Eds. Dunod (10ème édition), Paris, France. 31-62.
- Weil, J. H., 2005b. Structure des glucides et des glycoprotéines : chapitre (6) dans *Biochimie Générale.* Eds. Dunod (10ème édition), Paris, France. 191-222.
- Wight, T. N, Heinegiird, D. and Hascall, V. C. 1991. Proteoglycans. Structure and function. In: *Cell Biology of the Extracellular Matrix*, ed. by Hay, E.D., Plenum Press, New York. 45-78.

- Williams, I. F., McCullagh, K. G., and Silver, I. A., 1984. The distribution of types I and III collagen and fibronectin in the healing equine tendon. *Connective Tissue Research* 12, 211–227.
- Williams, R. B, Harkins, L. S., Hammond, C. J., and Wood, J. L. N. 2001. Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine Vet. J.* 33, 478-486.
- Woessner, J. F. Jr. 1961. The determination of hydroxyproline in tissue and protein samples containing small portions of the amino acid. *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 93, 440-447.
- Woo, S. L., Ritter, M. A. and Amiel, D. 1980. The biomechanical and biochemical properties of swine tendon : long-term effects of exercise on the digital extensors. *Connective Tissue Research.* 7, 177-183.
- Woo, S. L., Gomez, M. A., Amiel, D., Ritter, M. A., Gelberman, R. H., and Akeson, W. H. 1981. The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *Journal of Biomechanical Engineering.* 103, 51-56.
- Woo, S. L., Gomez, M. A., Woo, Y. K., and Akeson, W. H., 1982. Mechanical properties of tendons and ligaments. II. The relationships of immobilization and exercise on tissue remodeling. *Biorheology.* 19, 397–408.
- Woo, S. L.-Y., Wang, C. W., Newton, P. O., and Lyon, R. M. 1990. The response of ligaments to stress deprivation and stress enhancement biomechanical studies. In *Knee Ligaments: Structure, Function, Injury and Repair*, D. Daniel, W.H. Akeson, and J.J. O’Conner (eds.), 337– 350. New York: Raven Press.

- Wren, T. A. L., Beaupré, G. S., and Carter, D. R. 2000. Mechanobiology of tendon adaptation to compressive loading through fibrocartilaginous metaplasia. *Journal of Rehabilitation research and development (JRRD)*. 37(2),135-143.
- Yamada, H., 1973. *Strength of biological materials*. Eds. Evans, F. G., Krieger, R. E., New York. In Duck, F. A. 1990. *Mechanical properties of tissue: chapitre (5) dans Physical properties of tissue*. Academic Press INC. United States Edition Published, San Diego. 137-165.
- Yamamoto, N., Ohno, K., Hayashi, K., Kuriyama, H., Yasuda, K., and Kaneda, K. 1993. Effects of stress shielding on the mechanical properties of rabbit patellar tendon. *Journal of Biomechanical Engineering*. 115, 23–28.
- Yamamoto, E., Iwanaga, W., Miyazaki, H., and Hayashi, K. 2002. Effects of Static Stress on the Mechanical Properties of Cultured Collagen Fascicles From the Rabbit Patellar Tendon. *Journal of Biomechanical Engineering*. 124, 85-93.
- Zimmermann, D. R., and Ruoslahti, E. 1989. Multiple domains of the large fibroblast proteoglycan, versican. *EMBO J*. 8, 2975–2981.

PARTIE (5)

ANNEXES

ANNEXE (1)

Détermination de la matière sèche

(JOCE, 1971)

Procédure :

- Déterminer le poids frais (P.F) du tendon tout de suite après la réalisation du test mécanique.
- Tarer à la balance de précision (à 0,1 mg près) une coupelle en porcelaine (Tare, T).
- Découper le tendon en petits morceaux (le plus petit possible) et les placer dans ces coupelles.
- Mettre les coupelles dans une étuve à $103^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ pendant 24 heures.
- Placer ensuite les coupelles dans un dessiccateur contenant du silicagel afin que les échantillons refroidissent à l'abri de l'humidité.
- Peser ensuite les coupelles le plus rapidement possible (Poids sec, P.S).

Calcul :

$$\%MS = [(P. S - T) / P.F] * 100.$$

ANNEXE (2)

Détermination de la teneur en collagène total

(Woessner, 1961)

Solutions :

a) Acide chlorhydrique (6 M) : 500 ml de HCl 37 % (12,08 M ; 36,46 g/mol) dans 500 ml d'eau distillée.

b) Hydroxyde de sodium (1,2 M) : 48 g de NaOH (40 g/mol) dans 1000 ml d'eau distillée.

c) Acide perchlorique (3,15 M) : 270 ml de HClO₄ 70 % (100,46 g/mol) dans 1000 ml d'eau distillée.

d) Tampon A

- Acide citrique dihydraté (273,9 mM) : 3,5 g
- Acide acétique glacial (1,2 %) : 0,6 ml
- Acétate de sodium trihydraté (881,9 mM) : 6,0 g
- Hydroxyde de sodium (850 mM) : 1,7 g
- Eau : q.s.p ; 50 ml
- Ajuster très précisément le pH à 6,0 et conserver à 4°C pendant un maximum de 1 jour.

f) Chloramine T

- Solution à 61,95 mM : 1,41 g
- Methoxyethanol : 30 ml
- Tampon A : 50 ml
- Eau: q.s.p. 100 ml

h) Préparation de la gamme d'hydroxyproline.

- Préparer une solution mère à 100 µg/ml
- Dissoudre 0,01 g d'hydroxyproline dans 100 ml d'HCl 1,2M pour obtenir la solution mère à 100 µg/ml. Cette solution se conserve plusieurs mois à 4°C.

Points de la gamme (µg/ml)	Solution mère (ml)	HCl 1.2N (ml)	Volume final (ml)
30	3	7	10
20	2	8	10
10	1	9	10
5	0.25	4.75	5
1	0.050	4.95	5
0.5	0.025	4.975	5
0	0	5	5

Procédure :

1- Hydrolyse acide.

- Peser environ 10 mg de tendon sec découpé dans un tube en verre de 20 ml, en double exemplaire.

- Ajouter 10 ml d'HCl 6M. Boucher et bien agiter au vortex.
- Incuber pendant 24 h à 110°C (bloc chauffant sous une hotte)
- Sortir les tubes et les refroidir à température ambiante.
- Préparer des tubes de 20 ml jetables, des entonnoirs en verre et des filtres sans cendres.
- Filtrer l'hydrolysant et recueillir le filtrat dans les tubes plastiques.
- Diluer 1 ml du filtrat dans 4 ml d'eau distillée dans des tubes de 10 ml en plastique (la concentration en HCl est alors de 1,2M), boucher et bien agiter au vortex.
- Les échantillons ainsi dilués se conservent 1 mois à 4°C.

2- Détermination de la teneur en hydroxyproline.

- Préparer dans des tubes en plastique, une gamme de 1 à 30 µg/ml dans HCl 1,2M à partir d'une solution mère d'hydroxyproline à 100 µg/ml dans HCl 1,2M.
- Dans des tubes en verre ajouter dans l'ordre et à température ambiante :
 - 1 ml de chaque échantillon, ou 1 ml de chaque point de la gamme ou 1 ml d'HCl 1,2M (blanc).
 - 1 ml de NaOH 1,2M (neutralisation). Bien mélanger.
 - 1 ml de Chloramine T. Agiter au vortex et laisser 10 min à température ambiante.
 - 1 ml d'acide perchlorique 3,15M (qui détruit l'excédent de chloramine T). Agiter au vortex et laisser 5 minutes à température ambiante (10 minutes maximum).

- 1 ml de p-DAB. Boucher les tubes et bien mélanger au vortex.

- Incuber à 60°C pendant 20 minutes dans un bain-marie, puis refroidir sous l'eau courante pendant quelques minutes.

- Lire la DO (densité optique) contre de l'eau à 557 nm.

Calcul :

- Teneur de hydroxyproline (mg / mg de l'échantillon sec)
- Facteur de dilution : 50
- Hydroxyproline (mg/mg) = dosage (µg/ml) x 50 / poids de l'échantillon (mg).

- Teneur en collagène total (mg / g de tendon) = Hydroxyproline x 7,14.
- Facteur de 7,14 pour une teneur moyenne de 14 % de hydroxyproline du collagène du tendon.

ANNEXE (3)

Détermination du collagène soluble

(Snowden et Weidemann, 1978)

Procédure :

- Peser environ 12 mg de tendon sec découpé dans un tube compatible avec l'ultracentrifugation, en double exemplaire pour chaque échantillon.
- Ajouter 1ml de Tampon (0.14 M NaCl, 0.01 M PO_4^{2-} , pH 7). Boucher et bien agiter.
- Placer les tubes bouchés dans un bain-marie à 85°C pendant 10 minutes, puis laisser refroidir sous l'eau du robinet circulante.
- Centrifuger les tubes à 4000g pendant 30 minutes.
- Prélever 0.5 ml de surnageant et les placer dans des tubes en verre de 20ml destinés à l'hydrolyse. Stocker au réfrigérateur à 4°C jusqu'à la réalisation de l'hydrolyse pour éventuellement déterminer le collagène soluble après l'attaque thermique simple.
- Dans les tubes, ajouter 0.5 ml de Tampon avec l'enzyme (Pronase E de Sigma, 1 mg/ml) ; Tampon (0.14 mol/l NaCl, 0.01 mol/l PO_4^{2-} , pH 7).
- Laisser se faire la digestion enzymatique pendant 16h à température ambiante et sous agitation.
- Centrifuger à 80 000g pendant 30 minutes à 20 °C.

- Collecter les surnageants et les placer dans des tubes en verre destinés à l'hydrolyse.
- Mettre les tubes dans une étuve à $103^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$ pendant 24 heures.
- Détermination de la fraction soluble du collagène par la méthode de Woessner (1961) décrite ci-après. Pour la préparation des solutions nécessaires, voir Annexe 2.
 - Ajouter 10 ml d'HCl 6M. Boucher et bien agiter au vortex.
 - Incuber pendant 24 h à 110°C (bloc chauffant sous une hotte)
 - Sortir les tubes et les refroidir à température ambiante.
 - Préparer des tubes de 20 ml jetables, des entonnoirs en verre et des filtres sans cendres.
 - Filtrer l'hydrolysant et recueillir le filtrat dans les tubes plastiques.
 - Diluer 1 ml du filtrat dans 4 ml d'eau distillée dans des tubes de 10 ml en plastique (la concentration en HCl est alors de 1,2M), boucher et bien agiter au vortex. Les échantillons ainsi dilués se conservent 1 mois à 4°C .
- Détermination de la teneur en hydroxyproline.
 - Préparer dans des tubes en plastique, une gamme de 1 à 30 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dans du HCl 1,2M à partir d'une solution mère d'hydroxyproline à 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ dans HCl 1,2M (voir Annexe 2).
 - Dans des tubes en verre ajouter dans l'ordre et à température ambiante :

- 1 ml de chaque échantillon, ou 1 ml de chaque point de la gamme ou 1 ml d'HCl 1,2M.
- 1 ml de NaOH 1,2M (neutralisation). Bien mélanger.
- 1 ml de Chloramine T. Agiter au vortex et laisser 10 min à température ambiante.
- 1 ml d'acide perchlorique 3,15M (qui détruit l'excédent de chloramine T). Agiter au vortex et laisser 5 minutes à température ambiante (10 minutes maximum).
- 1 ml de p-DAB. Boucher les tubes et bien mélanger au vortex.
- Incuber à 60°C pendant 20 minutes dans un bain-marie, puis refroidir sous l'eau courante pendant quelques minutes.
- Lire la DO (densité optique) contre de l'eau à 557 nm.

Calcul :

- Teneur de hydroxyproline (mg / mg de l'échantillon sec)
- Hydroxyproline (mg/mg) = dosage (µg/ml) x 50 / poids de l'échantillon (mg).
- Teneur en collagène total (mg / g de tendon) = Hydroxyproline x 7,14.
- Facteur de 7,14 pour une teneur moyenne de 14 % de hydroxyproline du collagène du tendon.
- Solubilité du collagène (en %) = [collagène soluble / collagène total] * 100

ANNEXE (4)

Extraction des GAGs sulfatés

(Biocolor Ltd, UK): Blyscan™ Sulphated Glycosaminoglycans Assay

- Peser 1 mg du tendon sec dans un tube eppendorf de 2 ml.
- Ajouter 1.5 ml de Tampon (0.1 M Tris-acétate, 10 mM calcium acétate, pH 7.8).
- Chauffer les tubes à 85°C pendant 10 min.
- Centrifuger à 4000g pendant 10 min.
- Jeter les surnageants.
- Ajouter 1.5 ml de Tampon avec l'enzyme (Pronase E de Sigma, 8.33 mg/l).
- Laisser incuber sous agitation pendant 72h à 37°C.
- Centrifuger à 2000g pendant 10 min.
- Collecter les surnageants et les stocker à – 20°C jusqu'à l'analyse.

ANNEXE (5)

Détermination des GAGs sulfatés totaux

(Biocolor Ltd, UK): Blyscan™ Sulphated Glycosaminoglycans Assay

- Préparer des tubes eppendorfs de 1.5 ml en double exemplaire.
- Préparer les points de la gamme en utilisant une solution mère (100 µg/ml).

Points de gamme	Masse (µg)	Solution mère (µl)	Tampon (µl)	Volume finale (µl)
0	0	0	100	100
1	1	10	90	100
2	2	20	80	100
3	3	30	70	100
4	4	40	60	100
5	5	50	50	100

- Décongeler les échantillons (déjà extraits) à la température ambiante, prélever 100 µl de chaque échantillon et les mettre dans des tubes de 1.5 ml.
- Ajouter 1 ml de « Blyscan dye » à chaque point de la gamme et à chaque échantillon et fermer tous les tubes.
- Agiter les tubes pendant 30 min.
- Centrifuger à 12000 g pendant 10 min.
- Eliminer les surnageants.

- Ajouter à chaque tube 1 ml de « Dissociation Reagent » et laisser agiter sur le vortex pour arriver à dissoudre le mélange (environ 30 min).
- Garder les tubes fermés jusqu'au dosage final des sGAGs.
- Doser les sGAGs dans chacun des tubes au spectrophotomètre à longueur d'onde de 656 nm.

ANNEXE (6)

Différentiation des GAGs sulfaté en N ou en O.

(Biocolor Ltd, UK): Blyscan™ Sulphated Glycosaminoglycans Assay

- Préparer des tubes eppendorfs de 1.5 ml en double exemplaire.
- Prélever 100 µl de chaque échantillon (déjà extraits) et les mettre dans ces tubes.
- Préparer les points de la gamme en utilisant une solution mère (100 µg/ml).

Points de gamme	Masse (µg)	Solution mère (µl)	Tampon (µl)	Volume finale (µl)
0	0	0	100	100
1	1	10	90	100
2	2	20	80	100
3	3	30	70	100
4	4	40	60	100
5	5	50	50	100

- Ajouter 100 µl de « Sodium Nitrite Reagent » à chaque point de la gamme et à chaque échantillon. Fermer tous les tubes et vortexer.
- Ajouter 100 µl d'acide acétique (33%) et agiter sur un vortex. Laisser 60 min en agitant de temps en temps à la température ambiante.
- Ajouter 100 µl d'ammonium sulphamate à tous les tubes.
- Laisser agiter les tubes pendant environ 20 min.

- Prélever 100 µl de ce mélange et les mettre dans des tubes eppendorfs de 1.5 ml.
- Ajouter 1 ml de « Blyscan dye » à chaque point de la gamme et à chaque échantillon.
Fermer tous les tubes.
- Laisser agiter les tubes pendant 30 min.
- Centrifuger à 12000 g pendant 10 min.
- Jeter totalement les surnageants.
- Ajouter à chaque tube 1 ml de « Dissociation Reagent » et laisser agiter sur le vortex pour arriver à dissoudre le mélange (environ 30 min).
- Garder les tubes fermés jusqu'au dosage des GAGs sulfaté en O.
- Doser les GAGs sulfaté en O dans chacun des tubes au spectrophotomètre à longueur d'onde de 656 nm.

Calcul:

GAGs sulfaté en N = sGAGs totaux - GAGs sulfaté en O

LISTES DES FIGURES

PARTIE (1) : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre (1)

Quelques notions en mécanique : applications dans les tissus vivants

- Figure I-1. Représentation schématique de la déformation longitudinale et transversale d'un solide. F : force, L_0 : longueur initiale, ΔL : élongation, D_0 : diamètre initial, ΔD : différence entre le diamètre initial et final (**P.20**)
- Figure I-2. Schéma représentant les trois contraintes principales (O_x , O_y , O_z) qui peuvent s'exercer sur un point P d'un solide (**P.21**)
- Figure I-3. Schéma représentatif d'une expérience de traction appliquée sur une éprouvette de la forme d'un parallélépipède rectangle (**P.21**)
- Figure I-4. Représentation schématique de la relation contrainte-déformation (**P.21**)
- Figure I-5. Schéma représentant les contraintes au sein d'un solide de la forme d'un parallélépipède et les déformations entre les états d'équilibre initial et final (**P.23**)
- Figure I-6. Schéma représentant l'énergie potentielle élastique d'un solide. L'énergie est la surface sous la courbe (**P.23**)
- Figure I-7. Variations générales de la déformation longitudinale (élongation) avec la contrainte (stress) dans un os (**P.24**)
- Figure I-8. Variations générale de la déformation longitudinale (élongation) avec la contrainte (stress) pour trois tissus mous (peau, artère et muscle) (**P.24**)
- Figure I-9. Courbe montrant la relation entre la force (load) et la déformation d'un tendon (**P.25**)

Chapitre (2)

Quelques éléments constitutifs du tendon, du fibrocartilage et de l'insertion myo-tendineuse : rôles et sources de variation

- Figure II-1 : Composition structurale d'un tendon (**P.28**)
- Figure II-2. Aspect strié en microscope électronique des fibrilles de collagène (**P.28**)
- Figure II-3. Les zones de fibrocartilage du tendon (**P.28**)
- Figure II-4. Jonction myo-tendineuse (**P.29**)
- Figure II-5. Modèles moléculaires de liaison entre le muscle et le tendon. A : le modèle de l'intégrine, B : Le modèle dystrophine-glycoprotéine (**P.30**)
- Figure II-6. Etat hélicoïdal de l'hélice α (**P.35**)
- Figure II-7. Acides aminés hydroxylés existant dans le collagène (**P.36**)
- Figure II-8. Le glucose et le galactose sous forme de disaccharides existants dans le collagène (**P.37**)
- Figure II-9. Séquence en acides aminés de la triple hélice de la chaîne $\alpha 1$ de collagène (**P.38**)
- Figure II-10. Facteurs influençant potentiellement le contenu en collagène des tendons (**P.41**)
- Figure II-11. Connections entre les fibrilles du collagène par les PGs (**P.43**)
- Figure II-12. Connections entre les fibrilles du collagène via les PGs (ici decorin) et les chaînes des GAGs associées (**P.46**)
- Figure II-13. Les unités disaccharidiques répétitives des glycosaminoglycans les plus courants (**P.48**)
- Figure II-14. Structure d'un GAG fixé sur son corps protéique par une région de liaison (**P.48**)
- Figure II-15. Schéma général de la structure du chondroïtine-4-sulfate ou du chondroïtine-6-sulfate (**P.51**)
- Figure II-16. Photo en microscopie montrant les fibrilles du collagène (CF) et leurs connections aux PGs (**P.51**)

Chapitre (3)

Quelques paramètres mécaniques du tendon et quelques sources de variations

Figure III-1. Courbe montrant la relation entre la force (en N) et l'élongation (en mm) d'un tendon : la zone linéaire de cette courbe représente la raideur du tendon (**P.59**)

Figure III-2. Courbe montrant la relation entre contrainte (stress) et la déformation (Strain) d'un tendon (**P.60**)

Figure III-3. L'énergie élastique est la surface sous la courbe contrainte-déformation (**P.61**)

PARTIE (2) : TRAVAIL EXPERIMENTAL

Chapitre (4)

MATERIEL ET METHODES

Figure IV-1. Représentation schématique du bâtiment d'élevage et de l'installation des différents lots de poulets (**P.77**)

Figure IV-2. Représentation schématique d'une case destinée à l'élevage des poulets actifs et munie de trois obstacles et d'un accès au parcours extérieur (**P.77**)

Figure IV-3. Photo d'une case destinée à l'élevage des poulets actifs et munie de trois obstacles et d'un accès au parcours extérieur (**P.77**)

Figure IV-4. Evolution des hauteurs des obstacles en fonction de l'âge (en semaines) des poulets actifs (S et LR) (**P.79**)

Figure IV-5. Schéma représentant la composition structurale du squelette et du squelette musculaire chez le poulet (**P.81**)

Figure IV-6. La machine universelle de traction (MTS, Synergie 200) utilisée pour réaliser le test de traction (**P.82**)

Figure IV-7. La machine universelle de traction (MTS, Synergie 200) utilisée pour réaliser le test de traction d'un tendon fixé sur un os (**P.84**)

Figure IV-8. Evolution de l'allongement du tendon en fonction de la force de traction appliquée
(P.84)

Figure IV-9. Evolution de la section du tendon en fonction de la force de traction appliquée
(P.84)

Figure IV-10. Evolution de la déformation longitudinale du tendon en fonction de la contrainte appliquée (P.85)

PARTIE (3) : RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre (5)

PREMIERE EXPERIENCE : Animaux comparés à poids égaux

Figure V-1. Teneurs en glycosaminoglycans sulfatés (sGAGs) (en % de MS) des deux tendons étudiés (Gas et Pm) chez les deux types de poulets (LR et S) (P.93)

Figure V-2. Pourcentages de glycosaminoglycans sulfatés en N (en % de sGAGs totaux) des deux tendons étudiés (Gas et Pm) chez les deux types de poulets (LR et S) (P.93)

Chapitre (6)

DEUXIEME EXPERIENCE : Animaux comparés à âges égaux

Figure VI-1. Valeurs des poids moyens de la carcasse effilée, des cuisses et des muscles *pectoralis minor* (Pm) des poulets Label Rouge et Standard à l'âge de 6 semaines (P.103)

Figure VI-2. Valeurs des coefficients de Poisson des structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf ainsi que des tendons Edl, crus chez les poulets de type LR et S (P.104)

Figure VI-3. Valeurs des coefficients de Poisson des structures tendineuses Gas, Pm, Tc et Bf ainsi que des tendons Edl cuits chez les poulets de type LR et S (P.104)

Figure VI-4. Valeur moyenne du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR et S (**P.108**)

Figure VI-5. Valeur moyenne du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Pm chez les poulets de type LR et S (**P.109**)

Figure VI-6. Valeurs moyennes de la teneur en collagène total (en % de la MS) des tendons Gas et Pm des poulets Label Rouge et Standard (**P.111**)

Figure VI-7. Valeurs moyennes de la solubilité de collagène (en % du collagène total) des tendons Gas et Pm des poulets Label Rouge et Standard (**P.111**)

Figure VI-8. Valeurs moyennes de la teneur en sGAGs totaux (en % de la MS) dans les deux tendons étudiés (Gas et Pm) des deux types de poulets (LR et S) (**P.112**)

Chapitre (7)

TROISIEME EXPERIENCE : Effets de l'activité physique

Figure VII-1. Poids vif moyen (en kg) des animaux des groupes actif et témoin des deux types de poulets (LR et S) durant la croissance (**P.117**)

Figure VII-2. Consommation d'aliment (g/poulet/semaine) dans les deux lots de poulets de type Standard (actif et témoin) (**P.117**)

Figure VII-3. Consommation d'aliment (g/poulet/semaine) dans les deux lots de poulets de type Label Rouge (actif et témoin) (**P.117**)

Figure VII-4. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons crus des poulets de type S actifs ou témoins (**P.119**)

Figure VII-5. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons cuits chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.119**)

Figure VII-6. Valeurs de la force maximale (en N) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.122**)

Figure VII-7. Valeur du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.122**)

Figure VII-8. Teneurs des tendons Gas et Pm en collagène total (en % de MS) des poulets de type S actifs ou témoins (**P.124**)

Figure VII-9. Teneurs moyennes en sGAGs totaux (en % de MS) des tendons Gas et Pm des poulets de type S actifs ou témoins (**P.124**)

Figure VII-10. Valeurs moyennes de la solubilité de collagène (en % du collagène total) des tendons Gas et Pm des poulets de type S actifs ou témoins (**P.124**)

Figure VII-11. Valeurs des coefficients de Poisson des tendons crus chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.126**)

Figure VII-12. Valeur des coefficients de Poisson des tendons cuits chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.126**)

Figure VII-13. Valeurs moyennes de la force maximale en N des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.128**)

Figure VII-14. Valeurs moyennes du module d'élasticité (en N/mm²) des structures tendineuses Gas chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.128**)

Figure VII-15. Valeur de la teneur moyenne des tendons Gas et Pm en collagène total (en % de MS) des poulets de type LR actifs ou témoins (**P.129**)

Figure VII-16. Valeurs des teneurs moyennes en sGAGs totaux (en % de MS) des tendons Gas et Pm des poulets de type LR actifs ou témoins (**P.129**)

Chapitre (8)

DISCUSSION GENERALE

Figure VIII-1. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type S dans les trois expériences à l'âge de six semaines (**P.138**)

Figure VIII-2. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type LR (âge = 12 semaines) dans la première et la troisième expérience (**P.138**)

Figure VIII-3. Exemples de valeurs mécaniques et biochimiques mesurées dans le tendon Gas cru des poulets de type S (âge = six semaines) dans la deuxième et la troisième expérience (**P.138**)

LISTES DES TABLEAUX

PARTIE (1) : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre (1)

Quelques notions en mécanique : applications dans les tissus vivants

Tableau I-1. Valeurs des modules d'élasticités (E) des coefficients de Poisson (γ) ainsi que de celles de la limite élastique en traction σ_1 pour quelques matériaux (P.22)

Tableau I-2. Quelques valeurs des modules d'Young (E) pour quelques tissus (P.25)

Tableau I-3. Quelques valeurs de la contrainte ultime au point de rupture pour quelques tissus biologiques (P.26)

Tableau I-4. Quelques valeurs de la contrainte et de la déformation au point de rupture pour quelques tissus mous (P.27)

Chapitre (2)

Quelques éléments constitutifs du tendon, du fibrocartilage et de l'insertion myo-tendineuse : rôles et sources de variation

Tableau II-1. Arrangement spatial des fibrilles de collagène dans différents tissus (P.34)

Tableau II-2. Composition en acides aminés des chaînes de type α_1 , α_2 et α_3 constituantes du collagène de la peau de morue (résidu/1000 résidus totaux) (P.35)

Tableau II-3. Description des différents collagènes pouvant s'assembler sous forme de fibrilles (P.37)

Tableau II-4. Quelques protéoglycans : masse moléculaire de leurs corps protéiques et leurs types de chaînes de GAGs associées (P.43)

PARTIE (2) : TRAVAIL EXPERIMENTAL

Chapitre (4)

MATERIEL ET METHODES

Tableau IV-1. Composition des différents groupes d'animaux en fonction du sexe des trois expériences (F = femelle, M = mâle) (P.77)

Tableau IV-2. Températures intérieures et extérieures en °C (minimum et maximum) pendant la période d'élevage expérimental des poulets (P.79)

Tableau IV-3. Composition des aliments distribués aux poulets de type Label Rouge pendant la période expérimentale (P.79)

Tableau IV-4. Composition des aliments distribués aux poulets de type Standard pendant la période expérimentale (P.79)

Tableau IV-5. Valeurs nutritionnelles des aliments distribués aux poulets (LR et S) pendant la période expérimentale (P.80)

Tableau IV-6. Synthèse des valeurs mécaniques mesurées dans les trois expériences (P.84)

Tableau IV-7. Synthèse des paramètres biochimiques mesurés dans les trois expériences (P.85)

PARTIE (3) : RESULTATS

Chapitre (5)

PREMIERE EXPERIENCE : Animaux comparés à poids égaux

Tableau V-1. Valeurs mécaniques des tendons *Extensor digitorum longus* (Edl) crus et cuits des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.89)

Tableau V-2. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Tibialis cranialis* (Tc) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.89)

Tableau V-3. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Biceps femoris* (Bf) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.89)

Tableau V-4. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Fibularis longus* (Fl) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.90)

Tableau V-5. Valeurs mécaniques des structures tendineuses *Gastrocnemius* (Gas) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.91)

Tableau V-6. Paramètres mécaniques des structures tendineuses *Pectoralis minor* (Pm) crues et cuites des poulets de type Standard (S) et Label Rouge (LR) (P.91)

Tableau V-7. Paramètres biochimiques des tendons *Gastrocnemius* (Gas) et *Pectoralis minor* (Pm) chez les poulets de type standard (S) et Label Rouge (LR) (P.92)

Tableau V-8. Coefficients de corrélation entre la teneur en sGAGs des tendons *Gastrocnemius* (Gas) et *Pectoralis minor* (Pm) et les différents paramètres mécaniques mesurés pour l'ensemble des animaux des deux types étudiés (P.99)

Chapitre (6)

DEUXIEME EXPERIENCE : Animaux comparés à âges égaux

Tableau VI-1. Valeurs des paramètres morphologiques des tendons Gas et Pm des deux types de poulets (P.103)

Tableau VI-2. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Tc des deux types de poulets (P.105)

Tableau VI-3. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Bf des deux types de poulets (P.105)

Tableau VI-4. Valeurs des paramètres mécaniques du tendon Edl des deux types de poulets (P.105)

Tableau VI-5. Valeurs des paramètres mécaniques de l'ensemble tendon-muscle Fl des deux types de poulets (P.107)

Tableau VI-6. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Gas des deux types de poulets (P.108)

Tableau VI-7. Valeurs des paramètres mécaniques de la structure tendineuse Pm des deux types de poulets (P.109)

Tableau VI-8. Valeurs des poids frais et secs et du pourcentage de matières sèches dans les tendons Gas et Pm des deux types de poulets (**P.110**)

Chapitre (7)

TROISIEME EXPERIENCE : Effets de l'activité physique

Tableau VII-1. Valeurs mécaniques des tendons Edl chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.119**)

Tableau VII-2. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Tc chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.120**)

Tableau VII-3. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Bf chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.120**)

Tableau VII-4. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Gas chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.122**)

Tableau VII-5. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Pm chez les poulets de type S actifs ou témoins (**P.122**)

Tableau VII-6. Valeurs biochimiques mesurées dans les tendons Gas et Pm des groupes actifs et témoins des poulets de type standard (**P.124**)

Tableau VII-7. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Edl chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.126**)

Tableau VII-8. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Tc chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.126**)

Tableau VII-9. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Bf chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.126**)

Tableau VII-10. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Gas des poulets de type LR actifs ou témoins (**P.128**)

Tableau VII-11. Valeurs mécaniques des structures tendineuses Pm chez les poulets de type LR actifs ou témoins (**P.128**)

Tableau VII-12. Valeurs biochimiques mesurées dans les tendons Gas et Pm des groupes actif et témoin de type LR (**P.130**)

LISTES DES ANNEXES

ANNEXE (1)- Détermination de la matière sèche (**P.180**)

ANNEXE (2)- Détermination de la teneur en collagène total (**P.181**)

ANNEXE (3)- Détermination du collagène soluble (**P.185**)

ANNEXE (4)- Extraction des GAGs sulfatés (**P.188**)

ANNEXE (5)- Détermination des GAGs sulfatés totaux (**P.189**)

ANNEXE (6)- Différentiation des GAGs sulfaté en N ou en O (**P.191**)