

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA**  
**RECHERCHE SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA**

**FACULTE : SCIENCES**

**DEPARTEMENT : Sciences Agronomique**

**N° : 15D04EABA22**



**DOMAINE : SNV**

**FILIERE : Sciences Agronomiques**

**OPTION : Ecophysiologie Animale et  
Biosécurité Alimentaire**

**Mémoire présenté pour l'obtention  
Du diplôme de Master Académique**

**Par: BRAHMI Ibtissem**

**Intitulé :**

**Influence de l'état physiologique de la brebis  
Ouled Djellal sur certains paramètres sanguins**

**Soutenu devant le jury composé de:**

**GUERMAH Hocine    MCB. Université Mohamed Boudiaf M'sila**  
**Président**

**HAFFAF Samia    MAA. Université Mohamed Boudiaf M'sila**  
**Rapporteur**

**BARA Yemouna    MAA. Université Mohamed Boudiaf M'sila**  
**Examineur**

**Année universitaire : 2016 /2017**

## ***REMERCIEMENT***

Je tiens en tous premier à remercier ALLAH le tout puissant pour son soutien, sa générosité, sa miséricorde car sans qui ce travail n'existerait plus.

Il m'est agréable d'exprimer mes remerciements à mon promoteur Mm HAFFAF Samia MAA à l'Université MOUHAMED BOUDIAF- M'SILA, je le remercie d'abord pour m'avoir aidé et consacré tout au long de travail et qui la rendu facile. Je n'oublie jamais sa disponibilité et l'accueil chaleureux qu'il m'a réservé malgré ses occupations. Ses conseils ont été d'un grand apport pour la réalisation de ce travail. Trouvez ici l'expression de mon admiration, de ma reconnaissance et de mon respect.

J'exprime ma profonde gratitude à monsieur GUERMAH Hocine Maître de conférences à l'Université MOUHAMED BOUDIAF- M'SILA, qui a honoré notre travail en acceptant la présidence du jury.

Mes remerciements s'adressent également à Mm BARA Yemouna MAA à l'Université MOUHAMED BOUDIAF- M'SILA, qui a apporté tous leurs soins dans l'évaluation de ce travail.

A Mlle BENAMRA Hizia Ingénieur de laboratoire EPSP de Sidi hadjres Pour m'avoir accueillie chaleureusement au sein de son laboratoire afin d'effectuer les dosages biochimiques et pour ses nombreux conseils.

Je ne peux oublier d'adresser mes remerciements les plus vifs et sincères à Mr Boudrissa Abdelkrim, Directeur de l'annexe de l'Institut Pasteur- M'sila pour son aide précieuse et sa disponibilité. Hommage respectueux.

Enfin, mes sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

**Sincères remerciements.**

## **DÉDICACE**

Je dédie ce modeste travail tous d'abord : A Dieu le tout puissant qui ma donné le courage et la volonté.

Comme je saisis cette occasion pour dédier le fruit de ce modeste travail

A ma Très Chère Mère, \*Baya\* qui s'est tellement sacrifiée pour moi, à celle qui mérite toute ma reconnaissance, que Dieu la protège pour moi. Je lui souhaite une bonne santé et une longue vie : « je t'aime mama » et je te porte toujours très ancre dans mon cœur. Merci infiniment !

A mon Très Cher Père, \*Cherif\* que Dieu le protège pour moi. Je lui souhaite une bonne santé et une longue vie.

A mes très chères et adorables sœurs, \*Amra\*, \*Zineb\* et \*Hanan\* pour l'affection que j'ai reçue d'elles.

A \*Faycel\* \*à\* \*Mohamed Abd elghani\* \*et\* \*Alaa eddine\* également.

A la mémoire de mon grand-père et grand-mère. A mes tantes et oncles et à la toute la famille.

A mes copines que je considère comme mes sœurs \*Ryma\*, \*Marria\* \*Yamina\*

Sans oublier mes très chères collègues de master.

## Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

### Introduction

### Etude bibliographique

## Chapitre I. Métabolisme des nutriments chez les ruminants

### I.1. Métabolisme du glucose

.....1

#### I.1.1. Glycogénolyse

.....2

#### I.1.2.

Néoglucogénèse .....2

### I.2. Métabolisme des

lipides .....4

#### I.2.1.

Lipogénèse .....6

#### I.2.2.

Lipolyse .....6

#### I.2.3. Lipides

totaux.....6

##### I.2.3.1.

Triglycérides .....6

##### I.2.3.2.

Cholestérol .....7

### I.3. Métabolisme des substances

azotées .....8

#### I.3.1. Protéines totales

.....9

#### I.3.2.

Albumine .....10

I.3.3. Globulines .....

...10

I.3.4. Urée .....11

I.3.5.Créatinine .....	11
I.4. Métabolisme	
minéral .....	12
I.4.1. Eléments minéraux	
majeurs .....	12
I.4.2. Les oligo-éléments ou éléments	
traces .....	12
1.4.1.1.	
Calcium .....	13
1.4.1.1.1.	
Répartition .....	13
1.4.1.1.2.	
Absorption.....	14
1.4.1.1.3.	
Excrétion.....	14
1.4.1.1.4.	
Rôle .....	14
<b>Chapitre II. Particularités métabolique des brebis gestantes et allaitantes</b>	
II.1. Problématique de l'alimentation des brebis	
reproductrices .....	16
II.1.1. Les besoins et apports nutritifs au cours de la gestation et de la	
lactation .....	16
II.1.2. Evolution de la capacité	
d'ingestion .....	17
II.1.3. Bilan énergétique au cours de gestation et de la	
lactation.....	18
II.1.4. Notation de l'état corporel des	
brebis .....	19
II.1.5. Nécessité d'une bonne gestion de	
l'alimentation .....	22
II.2. Aspect	
métabolique .....	22
II.2.1. Métabolisme foetal (brebis	
gestantes) .....	22

II.2.1.1. Particularités du métabolisme énergétique .....	22
II.2.1.2. Particularités du métabolisme lipidique .....	23
II.2.1.3. Particularités du métabolisme protéique .....	24
II.2.2. Métabolisme des mamelles (brebis allaitantes).....	25
II.2.2.1. Particularités du métabolisme énergétique .....	25
II.2.2.2. Particularités du métabolisme lipidique .....	25
II.2.2.3. Particularités du métabolisme protéique .....	26
II.2.3. Particularités du métabolisme phosphocalcique .....	27
II.2.3.1. Facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique .....	.28
II.2.3.1.1. La parathormone (PTH).....	28
II.2.3.1.2. La calcitonine.....	29
II.2.3.1.3. 1.25 dihydroxycholécalférol (1.25- D3).....	29
II.2.4. L'hypocalcémie en période de gestation et en lactation .....	29
II.2.5. Régulation du métabolisme énergétique .....	30
II.2.5.1. Rôle de l'insuline et du glucagon .....	30
II.2.5.1.1. Effet sur le métabolisme des carbohydrates .....	30

II.2.5.1.2. Effet sur le métabolisme des lipides .....	30
II.2.5.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique .....	32
II.2.5.2.1. La leptine .....	32
II.2.5.2.2. Autres hormones .....	32

## **Etude expérimentale**

### **Chapitre I. Matériels et méthodes**

Objectif .....	.34
I.1. Monographie de la région .....	34
I.1.1. Situation géographique et localisation .....	34
I.1.2. Caractéristiques climatiques .....	34
I.1.2.1. Température .....	34
I.1.2.2. Pluviométrie .....	35
I.1.2.3. vents .....	35
I.1.2.3.1. Le vent naval (Maritime) .....	36
I.1.2.3.2. Le vent désertique (saharien) .....	36
I.1.2.4. Humidité .....	36

I.1.2.5. Ressources	
hydrique .....	37
I.1.3. Agriculture et production animale de la	
région .....	37
I.1.3.1.	
Agriculture.....	37
I.1.3.2. Production	
animale.....	37
I.1.4. Ferme «frères	
Brahmi» .....	37
I.2. Matériels et	
méthodes .....	38
I.2.1. Matériels	
.....	38
I.2.1.1.	
Animaux .....	38
I.2.1.2. Alimentation et abreuvement	
.....	38
I.2.2.	
Méthodes .....	38
I.2.2.1. Prélèvement	
sanguins .....	38
I.2.2.2.Méthodes d’analyses	
biochimiques .....	39
I.2.2.2.1.	
Glucose .....	39
I.2.2.2.2.	
Cholestérol .....	40
I.2.2.2.3.	
Triglycérides.....	40
I.2.2.2.4.	
Urée.....	41
I.2.2.2.5.	
Créatinine.....	42

I.2.2.2.6.	
Calcium.....	42
I.2.2.3. Les analyses	
statistiques .....	43
<b>Chapitre II. Résultats et discussion</b>	
II.1. Paramètres	
biochimiques .....	44
II.1.1. Paramètres plasmatiques du métabolisme	
énergétique .....	44
II.1.1.1. Glycémie	
.....	44
II.1.1.2. Cholestérolémie	
.....	46
II.1.1.3. Triglycérides plasmatiques	
.....	49
II.1.2. Paramètres plasmatiques du métabolisme	
protidique .....	51
.....	51
II.1.2.1. Urémie	
.....	51
II.1.2.2. Créatininémie	
.....	53
II.1.3. Paramètres plasmatiques du métabolisme	
minéral.....	55
II.1.3.1. Calcémie	
.....	55
II.1.4. Note d'état	
corporel .....	57
<b>Conclusion.</b>	
<b>Références bibliographiques.</b>	

## Liste des abréviations :

% : Pourcentage

AA : Acides Aminés

AG : Acide Gras.

AGE : Acides Gras Essentiels

AGL : Acides Gras Libres

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

AGV : Acides Gras Volatiles

ANP: Azote Non Protéique

AOA : Acide Oxalo-Acétique

C3: Propionate

Ca: Calcium

Ca.B.P: Calcium Binding Protein

Cl: Chlore

CO<sub>2</sub>: dioxyde de carbone

CT: Calcitonine

Cu: Cuivre

DO : Densité Optique

Fe: Fer

FSH: Folliculostimuline Hormone

g: Gramme

HDL: High Density Lipoprotein

K: Potassium

kg: Kilogramme

LH: Luteinizing Hormone

LHS: Lipase Hormono-Sensible

Mg: Magnésium

mg/kg: milligramme / Kilogramme

mg/ml: milligramme / millilitre

mmol/l: milli mol/litre

Na: Sodium

NADPH: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

NEC : Note d'état corporel

NGG: Néoglucogénèse

NH<sub>3</sub>: Ammoniac

P: Phosphore

PEP: Phosphoenol pyruvate

PTH: Parathormone

S: Soufre

SEM : L'erreur standard de la moyenne

# INTRODUCTION

## **Introduction :**

Simultanément avec l'intensification des systèmes de production et le développement des technologies, les chercheurs se sont intéressés à investiguer des indicateurs biologiques qui évaluent avec plus de certitude l'état métabolique des animaux, afin de détecter le plus tôt possible les troubles du métabolisme, de les corriger rapidement et d'éviter de nouvelles dépenses vétérinaires et les baisses de productions (Haffaf, 2011).

La gestation, la parturition et la lactation représentent des changements physiologiques de l'organisme, qui activent les mécanismes d'adaptation dont l'objectif est de maintenir l'homéostasie durant la période péripartum (Jacob et Vadodaria, 2001 cité par Haffaf, 2011).

L'état physiologique de l'animal est l'un des facteurs importants qui affectent les concentrations sanguines des indicateurs qui sont impliqués dans le développement du profil métabolique du sang (Antunovic *et al.*, 2002 ; Roubies *et al.*, 2000; Antunovic *et al.*, 2009 cité par Doaa *et al.*, 2014).

La reproduction et l'alimentation représentent deux paramètres préoccupant pour les productions animales et particulièrement chez les ovins. La maîtrise de ces deux paramètres représente un enjeu majeur pour optimiser le potentiel génétique des animaux. Donc Les brebis doivent être en bonne santé pendant et après la gestation afin de produire des agneaux viables. L'identification des changements dans le métabolisme de ces brebis dans les différentes phases de production, la détermination des états métaboliques anormaux et la prédiction de certains troubles métaboliques peuvent fournir des avantages aux producteurs. Pour cela le profil métabolique paraît intéressant afin de prédire les problèmes métaboliques liés au prépartum et/ou postpartum, il est utilisé aussi dans le diagnostic des maladies métaboliques et dans l'évaluation de l'état nutritionnel des animaux (Khatun *et al.*, 2011 cité par Benderradji, 2015).

L'objectif de notre étude consiste à étudier l'impact du stade physiologique de la femelle sur les variations de quelques indices du profil biochimique afin d'évaluer l'état métabolique et d'identifier lesquels de ces paramètres pourraient être utilisés comme indicateurs pour la prédiction du statut métabolique de la brebis selon son stade physiologique.

La présentation de notre travail se fera selon un plan classique. Une étude bibliographique, dans laquelle nous présenterons dans un premier chapitre, le métabolisme des nutriments chez les ruminants et dans un deuxième, nous traitons les particularités métaboliques des brebis gestantes et allaitantes.

# ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

**CHAPITRE I**  
**MÉTABOLISME DES NUTRIMENTS**  
**CHEZ LES RUMINANTS**

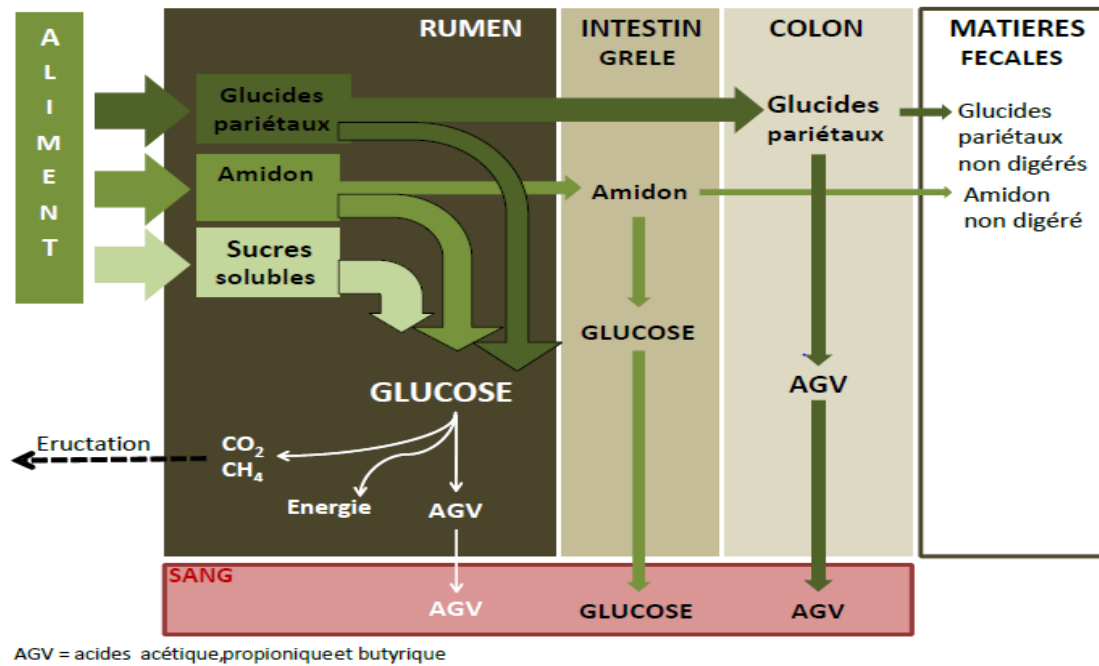


Les cellules de l'organisme ont besoin d'énergie (donc d'un métabolisme énergétique) et de matériaux pour se renouveler, se multiplier ou produire. Elles disposent pour cela des nutriments résultant de l'absorption et des métabolites issus de la mobilisation des réserves corporelles, ainsi, leur utilisation nécessite des transformations qui constituent le métabolisme. Celui-ci revêt deux aspects liés, l'anabolisme et catabolisme (Drogoul *et al.*, 2004).

### **I.1. Métabolisme du glucose**

Il a été démontré que le glucose est un substrat énergétique utilisé par la muqueuse intestinale, et de fait, par tout les tissus du système digestif (Britton *et al.*, 1993; Okine *et al.*, 1994 cité par Carlos, 2010). Les acides gras volatils (AGV) sont issus de la dégradation des hydrates de carbone alimentaires par les microorganismes du rumen. Les 3 principaux AGV formés à ce niveau et absorbés sont l'acétate, le propionate et le butyrate. Cependant, seul l'acétate constitue véritablement un substrat pour le tissu musculaire. En effet, lors du premier passage hépatique des AGV à partir de la veine porte, 85 à 90 % du propionate est transformé en glucose et plus de 80 % du butyrate est directement utilisé par le foie. L'acétate capté est en majorité directement et complètement oxydé ( $\pm 80\%$ ), le reste étant utilisé comme précurseur carboné pour la synthèse des acides gras (Pethick, 1984).

Une fois arrivés dans le rumen, les glucides sont hydrolysés sous l'action des enzymes hydrolytiques microbiennes. Le glucose représente le principal produit terminal de ce processus de dégradation (Cuvelier *et al.*, donnée non publiée). La plupart des microbes du rumen tirent leur énergie de la fermentation des sucres qui conduit à la production d'AGV (Jarrige, 1988). Voir figure ci-dessous



**Figure 1:** Schéma de la digestion des glucides chez le ruminant (Cuvelier *et al.*, donné non publié).

Deux processus métaboliques amenant le relâchement de glucose prennent place dans le foie, la néoglucogénèse et la glycogénolyse (Carlos, 2010).

### I.1.1. Glycogénolyse

La glycogénolyse est un ensemble de réactions d'hydrolyses qui vont transformer la très grande molécule de glycogène en de nombreuses petites molécules de glucose qui vont être relâchées dans la circulation sanguine (Carlos, 2010).

Sa dégradation passe par une glycolyse cytoplasmique qui aboutit à la formation du pyruvate, en passant par le carrefour des trioses- phosphates, précurseurs du glycérol et donc des lipides corporels. Le cycle de Krebs qui a lieu principalement dans les mitochondries des muscles et des hépatocytes, permet la dégradation des produits terminaux des métabolismes des oses, des acides gras et de certains acides aminés, pour la production de la plus grande partie de l'énergie, dont les cellules ont besoins (Kolb, 1975 cité par Bouzenzana, 2015).

### I.1.2. Néoglucogénèse

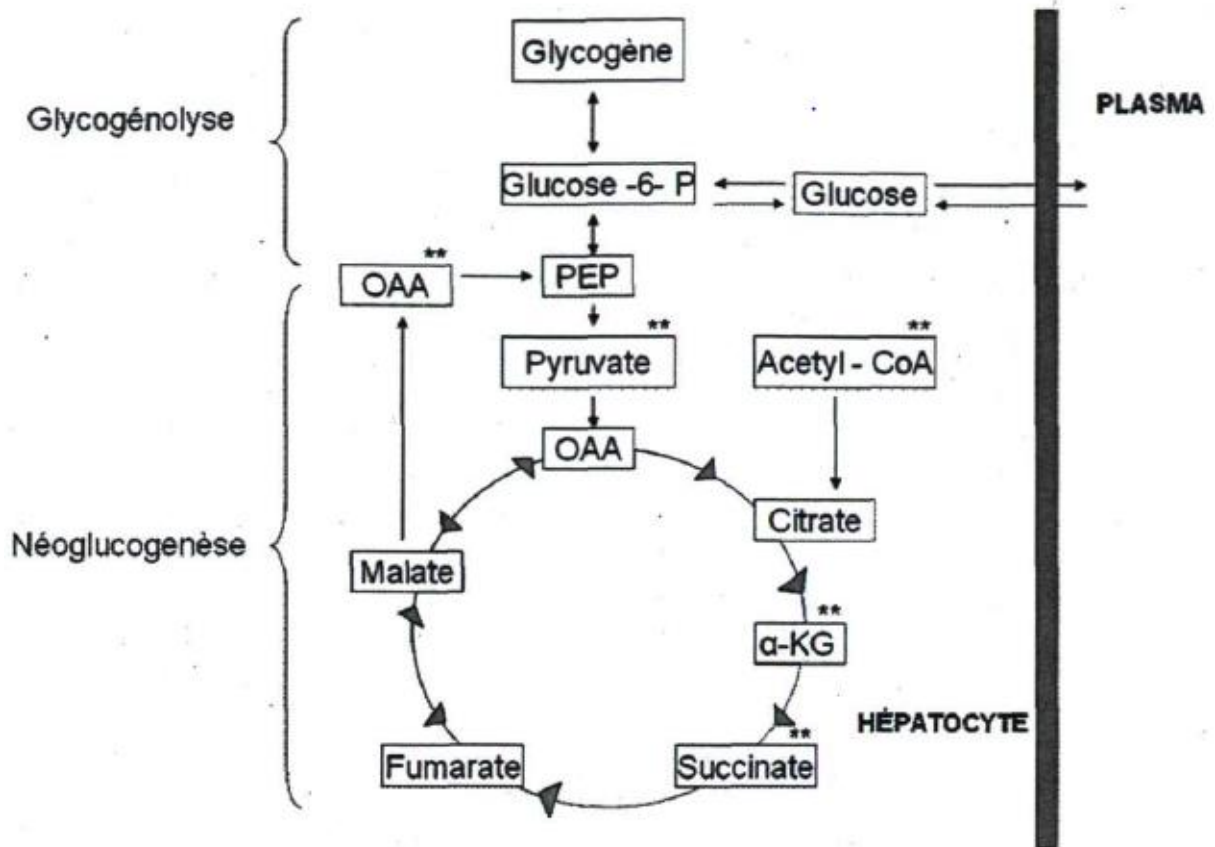
La néoglucogénèse est le processus métabolique par lequel le glucose est formé à partir de composés non glucidiques comprenant plusieurs voies intermédiaires (Carlos, 2010).

La principale voie de production de glucose reste la néoglucogénèse (NGG) qui fournit 85 % du total, principalement dans le foie et à un moindre degré au niveau rénal, à

partir de substances glucoformatrices (Rémésy et Demigne, 1981 ; Vermorel, 1981 ; Brockman et Laarveld, 1986 ; Yacoub *et al.*, 1988 ; Hayirli, 2006 cité par Haffaf, 2011). Les substances glucoformatrices sont: le propionate, Glycérol, Lactate, Acides aminés glucoformateurs circulants (Alanine, glutamine, acide glutamique, acide aspartique, proline, sérine) après leurs désamination en glucose (Marx, 2002).

Le principal précurseur est le propionate (C3) qui fournit jusqu'à 60% du glucose dont environ 90% est capté par le foie et transformé en glucose via le succinyl CoA (Grizard *et al.*, 1986 ; Chilliard, 1987 ; Brockman, 2005 cité par Haffaf, 2011). en présence de la vitamine B12 comme un cofacteur qui constitue par conséquent, une étape limitant dans la carence en cobalt et diminue ainsi la néoglucogenèse à partir du propionate (Grizard *et al.*, 1986 Chilliard, 1987; Jean-Blain, 2002 cité par Bouzenzana, 2015). Mais lorsque la quantité de propionate est insuffisante, le précurseur devient l'acide oxaloacétique (AOA). Il s'agit d'un métabolite du cycle de Krebs qui peut redonner du glucose par l'intermédiaire du pyruvate et les réactions inverses de la glycolyse. Il faut noter que le lactate apporte 10% du glucose.

En fin, la mobilisation des réserves de l'organisme participe également à la formation de glucose. La lipolyse libère des acides gras et du glycérol, précurseur du glucose. De plus, la protéolyse fournit des acides aminés appelés glucoformateurs tels l'alanine, la glutamine, la glycine, la sérine et la valine, qui peuvent après désamination, fournir 25% du glucose en entrant dans le cycle du citrate pour former de l'AOA, précurseur de la NGG dans le foie (Marx, 2002).



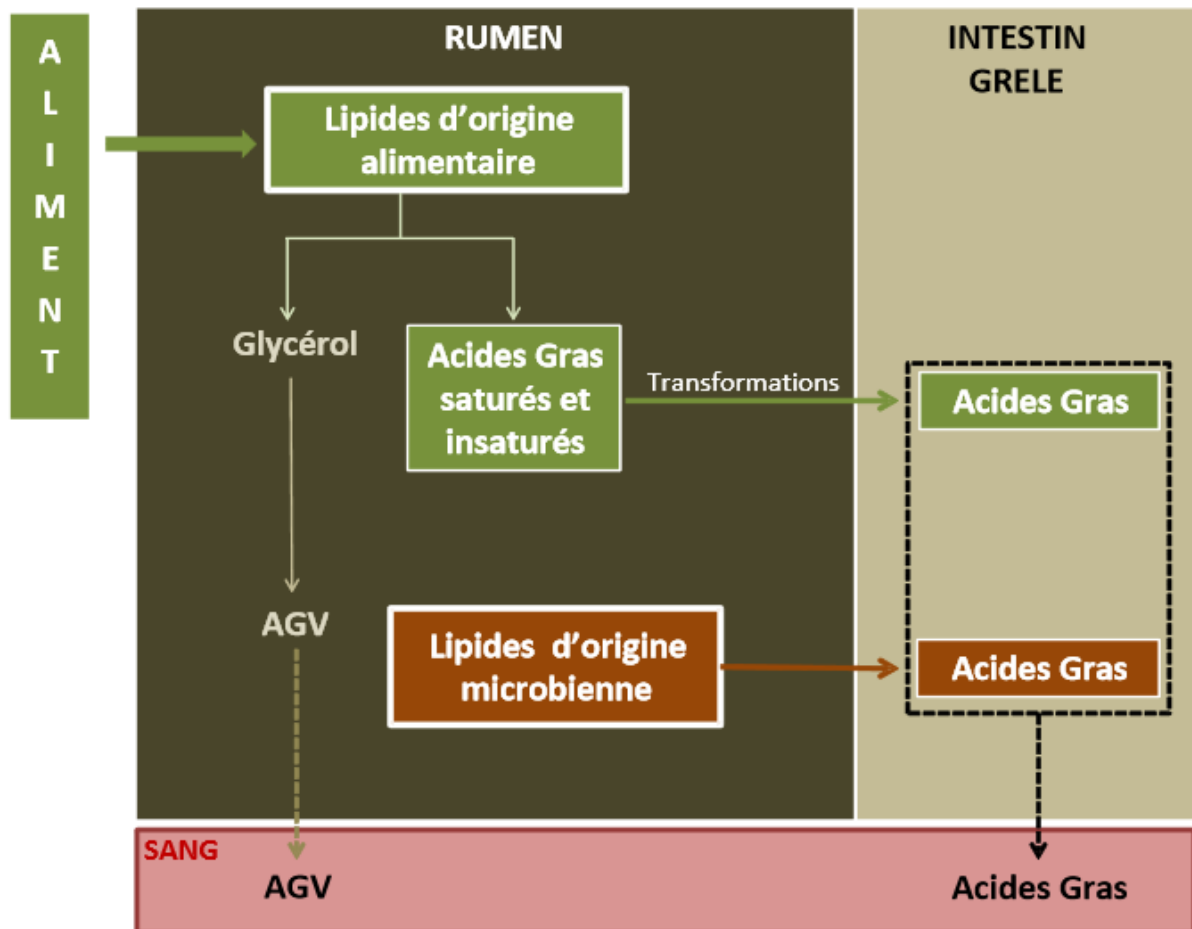
**Figure 2 :** Schéma de la néoglucogénèse et la glycogénolyse hépatique; \*\* entrée de composés non glucidiques; OAA: oxaloacétate; PEP: phosphoenol pyruvate; α-KG: a-cetoglutarate (adapté de Harper *et al.*, 1982 cité par Carlos, 2010).

## I.2. Métabolisme des lipides

Les lipides corporels représentent l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme. Au niveau du tissu adipeux deux phénomènes existent simultanément : la lipogenèse et la lipolyse, l'intensité de ces 2 phénomènes dépend de l'état nutritionnel et hormonal de l'animal : apport de nutriment après un repas d'une part, dépense élevés ou prélèvement important d'AG par la glande mammaire d'autre part (Drogoul *et al.*, 2004).

Le rumen est le siège d'une lipolyse intense et rapide : les lipides alimentaires sont hydrolysés par les microorganismes du rumen, ce qui permet la production de glycérol et d'acides gras libres. Le glycérol formé est rapidement fermenté en AGV, alors que les acides gras insaturés sont fortement remaniés par les microorganismes du rumen.

Les acides gras libres, fixés aux particules alimentaires, quittent le rumen, passent dans la caillette, puis dans l'intestin grêle, où ils sont digérés et absorbés (Cuvelier *et al.*, donné non publié).



**Figure 3:** la digestion des lipides chez les ruminants (Cuvelier *et al.*, donné non publié).

Les acides gras absorbés sont estérifiés en triglycérides, transportés par la lymphe et déversés dans le sang sous forme de chylomicrons utilisés par le tissu adipeux et la glande mammaire (Auroseau, 1981 cité par Meziane, 2001).

Donc, les chylomicrons sont la forme alternative de transport des lipides à partir de l'intestin grêle par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques vers la circulation sanguine où ils sont utilisés par les tissus cibles sans être d'abord métabolisés par le foie (Bauchart, 1981 ;

Bauchart, 1993 ; Grummer, 1993 ; Cuvelier *et al.*, 2005a et b cité par Haffaf, 2011).

Notons qu'à côté de leur activité de dégradation des lipides alimentaires, les microorganismes du rumen synthétisent des lipides microbiens, caractérisés notamment par la présence d'acides gras ramifiés. Lorsque ces microorganismes quittent le rumen et passent dans la caillette, ils sont tués et désintégrés par le suc gastrique. Ceci permet la libération des lipides microbiens, les acides gras libres microbiens rejoignant le pool d'acides gras libres pour subir la digestion et l'absorption intestinales. (Cuvelier *et al.*, donné non publié).

Dans les adipocytes, il y a continuellement une lipogenèse puis une lipolyse. Ces deux mécanismes sont sous contrôle hormonal (Rémésy *et al.*, 1984).

### **I.2.1. Lipogenèse**

La lipogenèse est la formation des graisses corporelles à partir des triglycérides. Ces derniers sont constitués d'une molécule du glycérol, dont les trois fonctions hydroxyles (OH) sont estérifiées par trois acides gras semblables ou différents (Rémésy *et al.*, 1984 cité par Bouzenzana, 2015). La lipogenèse de novo s'effectue dans le tissu adipeux à partir de l'acétate via l'acétyl-CoA. Donc, c'est l'acétate qui constitue le substrat essentiel de la lipogenèse, chez les ruminants. Le glycérol provient du glucose et des substrats glucoformateurs. La disponibilité élevée en glucose et en acétate (bilan énergétique positif) favorise la lipogenèse (Rémésy *et al.*, 1984 cité par Bouzenzana, 2015).

### **I.2.2. Lipolyse**

Ce phénomène est stimulé en cas de déficit en glucose, surtout à la fin de gestation et au début de la lactation, car le glycérol est un substrat glucoformateur et les acides gras libres (AGL) sont des substrats énergétiques pour certains organes. La lipolyse s'effectue par la stimulation d'une lipase hormono-sensible (LHS) (Herdt, 2000 cité par Bouzenzana, 2015).

### **I.2.3. Lipides totaux**

Les lipides circulants sont représentés en majorité par ; les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides dont une partie de ces lipides est liée aux protéines pour donner les lipoprotéines (Meziane, 2001).

Le rôle nutritionnel des acides gras est double. Certains d'entre eux, les acides gras essentiels (AGE), sont des nutriments indispensables au bon fonctionnement de la cellule animale. Les autres ont uniquement un rôle énergétique (Jean-Blain, 2002 cité par Haffaf, 2011).

Le taux des lipides du sang dépend essentiellement de la composition des aliments, il y aurait une augmentation de la teneur des lipides sanguins après l'absorption d'un repas riche en graisses (Haddad, 1981 cité par Haffaf, 2011).

#### **I.2.3.1. Triglycérides**

Les triglycérides sont des esters de glycérol et de trois acides gras à chaîne longue. Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie (Wahlefield et Bergmeyer, 1974 cités par Laabassi, 2006).

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

Les acides gras et le glycérol libre sont formés lorsque les lipides sont solubilisés dans l'eau, ils sont transportés comme lipoprotéines dans le sang (Schmid et Forstner, 1986 cité par Laabassi, 2006).

L'utilisation et la dégradation des triglycérides sont réalisées par un démantèlement des triglycérides en glycérol et en acides gras et ce sont les acides gras qui seront transportés dans le courant sanguin par l'albumine (lipoprotéines). Les réactions d'utilisation ou de synthèse de triglycérides sont catabolisées par des enzymes qui agissent selon le statut hormonal de l'animal (Bell, 1995 ; Jean-Blain, 2002 cité par Haffaf, 2011).

En cas de sous alimentation sévère, un des phénomènes essentiels est constitué par la dégénérescence graisseuse du foie, le contenu lipidique total du foie double, le taux des triglycérides augmente vingt fois, celui du cholestérol estérifié huit fois et celui des acides gras libres trois fois (Meziane, 2001). Le foie est incapable d'augmenter la sécrétion de lipoprotéines capables de transporter cette graisse en dehors du foie (lipotropie). La surcharge hépatique est un facteur important à considérer pendant la sous alimentation, mais aussi pendant le rétablissement et la réalimentation (Payne, 1983 cité par Haffaf, 2011).

#### **I.2.3.2. Cholestérol**

Le cholestérol est un alcool insaturé, synthétisé par le foie (en majeure partie) et les glandes endocrines à partir de l'acétyl COA. Une petite partie du cholestérol seulement est issue de l'alimentation. Le cholestérol est catabolisé dans le foie. Il joue un rôle indispensable dans l'organisme : Il intervient comme précurseur des hormones thyroïdiennes et des acides biliaires ainsi que dans la composition des membranes cellulaires.

Le catabolisme du cholestérol conduit aux sels biliaires qu'on divise en 2 groupes (primaire et secondaire). Ces sels sont indispensables à la digestion des graisses qu'ils émulsionnent.

Il se présente sous deux formes estérifiée (70%) et libre (30%). Outre le foie, le cholestérol peut également être synthétisé par les ovaires, les testicules, les surrénales, la peau et le système nerveux (Meziane, 2001).

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

Le cholestérol exogène est émulsionné dans l'intestin par les acides biliaires. Les fractions exogènes que le corps utilise pour la biosynthèse sont excrétées après métabolisme par trois chemins différents de la trajectoire :

- Dans les fèces sous forme d'acides biliaires et stéroïdes.
- Dans l'urine comme produits de la déchéance d'hormones.
- A travers la peau, bien que la qualité soit relativement faible (Schmid et forstner, 1986 cité par Laabassi, 2006).

Une ration alimentaire à base de concentrés entraîne l'augmentation de la cholestérolémie qui peut atteindre 2.39 mmol/l. Cette augmentation semble suivre la même évolution que la lipémie (Haddad, 1981 citée par Haffaf, 2011).

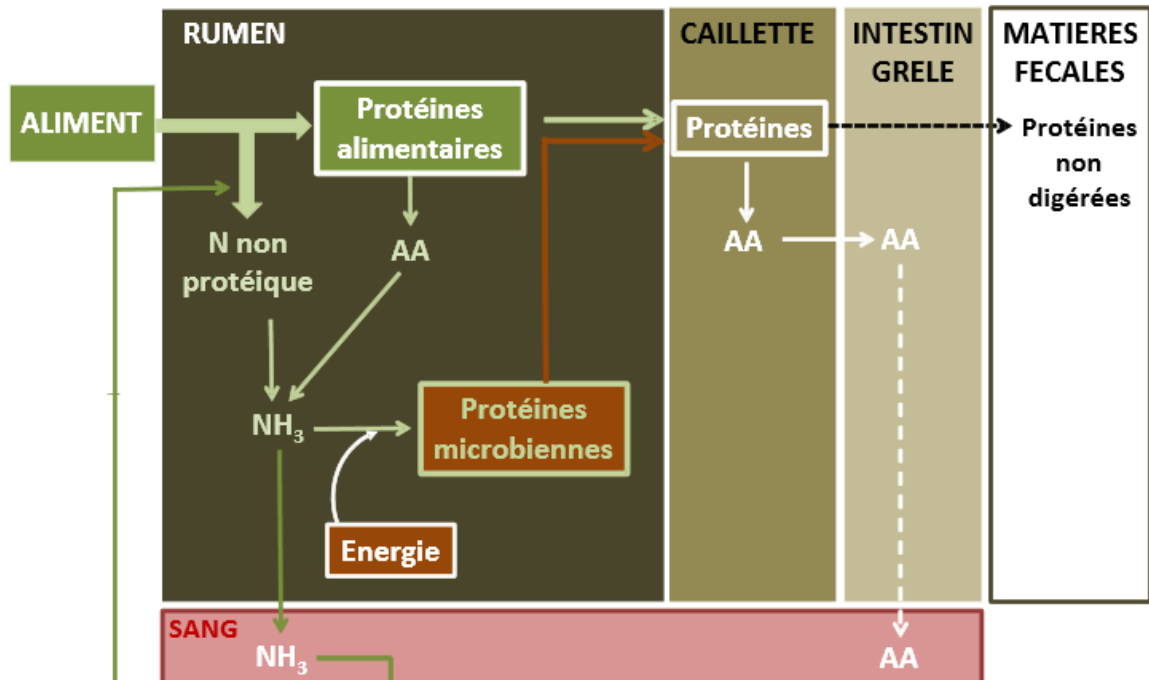
L'hypercholestérolémie est rencontrée lors de syndrome néphrotique, hypothyroïdisme, des maladies du foie (cirrhose), lors de corticostéroïdothérapie, lors d'hyperlipidémie ou lors d'ictère par rétention. L'hypocholestérolémie est observée lors du tarissement et en période puerpérale, lors de cachexie et lors d'hyperthyroïdisme (Haddad, 1981 citée par Haffaf, 2011).

### **I.3. Métabolisme des substances azotées**

Les protéines fournissent les acides aminés nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation (Ourfli, 2007).

A la différence avec les monogastriques, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non-protéique (ANP) (Wattiaux, 1996), donc des matières azotées alimentaires. Ces dernières subissent dans le rumen une dégradation plus ou moins importante, dont le produit terminal est l'ammoniac (NH<sub>3</sub>) (Cuvelier *et al.*, donné non publié). Les protéines dégradables sont transformées d'abord en acides aminés puis en ammoniac tandis que l'azote non protéique est directement transformé en NH<sub>3</sub> (Brocard *et al.*, 2010), selon le processus schématisé dans la figure ci-dessous.

En présence d'énergie et de chaîne carbonées, l'ammoniac peut ensuite être utilisé pour la synthèse des protéines des bactéries ; c'est la phase de protéosynthèse microbienne (Drogoul *et al.*, 2004).



**Figure 4 :** digestion des matières azotées chez les ruminants (Cuvelier *et al.*, donnée non publiée).

En moyenne, il y a une synthèse de 20 g de protéines bactériennes pour 100 g de matières organiques fermentées dans le rumen.

A partir d'une teneur de 50 à 80 mg/ml de contenu ruminale, l'ammoniac est résorbé dans le sang d'autant plus qu'il est sous forme libre à la faveur d'un pH élevé, (Wolter, 1997) et transporté jusqu'au foie où il est transformé en urée (Cuvelier *et al.*, donnée non publiée).

### I.3.1. Protéines totales

Les protéines sont des composés organiques macromoléculaires, répartis largement dans l'organisme. Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport (Titaouine, 2015).

Les protéines plasmatiques sont principalement synthétisées dans le foie, les plasmocytes, les ganglions lymphatiques, la rate et dans la moelle épinière. Elles fournissent les acides aminés nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation.

Les protéines plasmatiques forment en fait un mélange très complexe comprenant non seulement des protéines simples, mais aussi des formes conjuguées telles que les glycoprotéines et différents types de lipoprotéines. Les protéines totales du sérum comprennent l'albumine et les globulines le plasma contient de plus le fibrinogène (Taylor et

Hillyer, 1998 cité par Haffaf, 2011).

Elles fonctionnent comme des éléments structurels et de transport. Elles sont divisées en deux fractions, albumines et globulines.

Leur détermination est utile pour détecter:

- L'hyperprotéïnémie produite par hémococoncentration, déshydratation ou augmentation de la concentration des protéines alimentaire.
- L'hypo protéïnémie par hémodilution due à une défaillance dans la synthèse protéique, à des pertes excessives (hémorragies) ou à un catabolisme protéique excessif (Titaouine, 2015).

### **I.3.2. Albumine**

Le foie est le lieu unique de la synthèse d'albumine (Safari, 2009) elle est formée d'une seule chaîne comportant 610 acides aminés (Kolb, 1975). Et sert à la fixation et au transport des petites molécules organiques endogènes et exogènes (hormones, bilirubine, acides gras, vitamines et médicaments) ou de minéraux (métaux et ions) (Cheftel *et al.*, 1985).

Sa dégradation se fait dans le foie mais d'autres tissus peuvent intervenir : les muscles, les reins et la peau. La concentration plasmatique en albumine est déterminée par l'intensité de synthèse hépatique qui est en général en équilibre avec son élimination (Safari, 2009).

La relation directe entre le statut nutritionnel et plus spécifiquement l'apport en protéines et la concentration sanguine en albumine est bien connue (Hoffman *et al.*, 2001 cité par Bouzenzana, 2015).

Le bilan protidique n'est que très peu influencé par la méthode d'élevage et d'alimentation (Rosenberger, 1979).

L'hypoalbuminémie peut donc être entraînée par un manque de sa synthèse dans le foie qui peut être un indice d'une hépatolyse sévère. Cependant, l'hypoalbuminémie peut résulter d'une fuite rénale causée par une glomérulopathie. Elle peut également être la conséquence d'une inflammation sévère de l'intestin entraînant une perte de protéines. L'hypo albuminémie n'est donc pas spécifique d'une affection hépatique (Safari, 2009).

### **I.3.3. Globulines**

Les globulines sériques comprennent 3 groupes des protéines ;  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$  globulines.

Les  $\alpha$ - globulines sont synthétisées au niveau du foie. Leurs concentrations augmentent lors des processus inflammatoires et dans le cas du stress.

Les  $\beta$ - globulines dont la majeure synthèse est hépatique, mais sont également synthétisées par les plasmocytes. Elles regroupent des nombreuses variétés des protéines.

Les  $\gamma$ - globulines sont synthétisées par les organes du système réticulo-hystiocytaire et regroupent les différentes immunoglobulines (Kaneko *et al.*, 2008 cité par Bouzenzana, 2015)

Les immunoglobulines sont produites dans la rate par les lymphocytes B, les ganglions lymphatiques et la moelle épinière suite à une stimulation par la présence d'agents pathogènes dans la circulation ou les tissus (Eckersall, 2008 cité par Safsaf, 2014).

Elles jouent un rôle important dans le transport des lipides, des hormones et des métaux (Cu, Fe), comme elles jouent un rôle principal dans l'immunité (Verrielle et Bedouet, 1999).

#### **I.3.4. Urée**

L'urée c'est le produit terminal de la dégradation microbienne des matières azotées. Elle est synthétisée au niveau du foie à partir de l'ammoniac. Chez les monogastriques, l'urée est entièrement excrétée par les urines, par contre chez les ruminants elle est soit excrétée dans les urines et donc perdue, ou, recyclée dans le rumen via la salive, et à moindre degré via la paroi du rumen où elle est convertie à nouveau en ammoniac et peut servir pour la croissance bactérienne. Lorsque la ration est pauvre en protéines, beaucoup d'urée est recyclée dans le rumen, et peu d'azote est perdu. Cependant, lorsque le contenu protéique de la ration augmenté, moins d'urée est recyclée et la perte d'azote urinaire est plus importante (Meziane, 2001; Jean-Blain, 2002).

La quantité éliminée dans le lait est très faible alors que le recyclage vers le tube digestif, plus important, est pris en compte par le biais de la salive ou directement au travers de la paroi de rumen, en particulier lorsque la concentration en ammoniac ruminale est très faible (Faverdin et Vérité, 2003).

#### **I.3.5. Créatinine**

La créatine en se déshydratant spontanément donne naissance à la créatinine. Cette dernière est une petite molécule cyclique dont le taux plasmatique, pratiquement indépendant de l'apport protéique alimentaire reflète la masse musculaire du sujet concerné (Caldeira *et al.*, 2007 cité par Haffaf, 2011). Est synthétisée dans les reins, le foie

et le pancréas et est transportée par le sang vers d'autres organes tels que les muscles et le cerveau (Safsaf, 2014).

Elle est pratiquement indépendante de l'apport protéique alimentaire (Meziane, 2001; Turner *et al.*, 2005 cité par Titaouine, 2015). Elle est éliminée par le rein ce qui en fait un très bon marqueur de la fonction rénale (Titaouine, 2015).

Haddad (1981 cité par Haffaf, 2011) a montré que le taux de la créatinine est indépendant de l'alimentation, il augmente pendant la deuxième moitié de gestation et se trouve en corrélation négative avec la production laitière après le vêlage. Des augmentations pathologiques de ce paramètre sont observées, en particulier lors d'affections rénales graves ou lors d'entérites.

La créatinine plasmatique est totalement éliminée par filtration glomérulaire, sans aucune réabsorption ni sécrétion tubulaire, d'où son importance dans l'évaluation du débit de la filtration glomérulaire (Safsaf, 2014).

#### **I.4. Métabolisme minéral**

Toutes les formes de la matière vivante nécessitent des éléments inorganiques ou des minéraux pour le processus normal de la vie. Tous les tissus animaux et tous les aliments contiennent des éléments minéraux en quantités et en proportions très variables (McDowell, 2003 cité par Benderradji, 2015).

Ils jouent un rôle spécifique et irremplaçable, soit comme constituants structuraux (comme dans l'os), soit comme régulateurs des échanges cellulaires (dans le sang), soit comme activateurs des réactions biologiques. Ils se répartissent en deux groupes selon leur importance pondérale: les macroéléments et les oligoéléments (Wolter, 1997).

Cette classification des minéraux en éléments majeurs et éléments traces dépend de leur concentration dans l'animal ou dans les quantités requises par l'alimentation (McDonald *et al.*, 2010 cité par Benderradji, 2015).

##### **I.4.1. Eléments minéraux majeurs**

Ils se trouvent en quantité relativement importante et représentent 99% des éléments minéraux de l'organisme. Ils sont représentés par : Phosphore (P), Calcium (Ca), Magnésium (Mg), Sodium (Na), Potassium (K), Chlore (Cl) et Soufre (S). Ils sont impliqués dans le maintien de la pression osmotique (K, Cl et Na) et de l'équilibre acido-basique (bicarbonates, phosphates, K et Na). Certains d'entre eux (Ca, Mg) exercent un rôle important dans les processus de perméabilité cellulaire et dans la transmission de l'influx nerveux, d'autres sont impliquées dans l'activation de très nombreux systèmes

enzymatiques et hormonaux (Kolb, 1975 ; Underwood, 1981 ; Valdiguié, 2000 ; Apper-Bossard *et al.*, 2009 cité par Haffaf, 2011).

#### **I.4.2. Les oligo-éléments ou éléments traces**

Sont présents en quantité très faible ou à l'état de traces dans les tissus vivants et jouent essentiellement un rôle catalytique en permettant l'utilisation des nutriments énergétiques, protéiques et lipidiques. Leur déficit provoque le blocage ou la diminution de l'efficacité des différentes voies métaboliques. Si les blocages sont importants, ils entraînent des signes cliniques nets, alors que les subcarences se manifestent seulement par une chute de la productivité (Underwood, 1981 ; Chapuis, 1991 cité par Haffaf, 2011).

On cite le calcium (minéral majeur) qui est analysé dans la partie pratique :

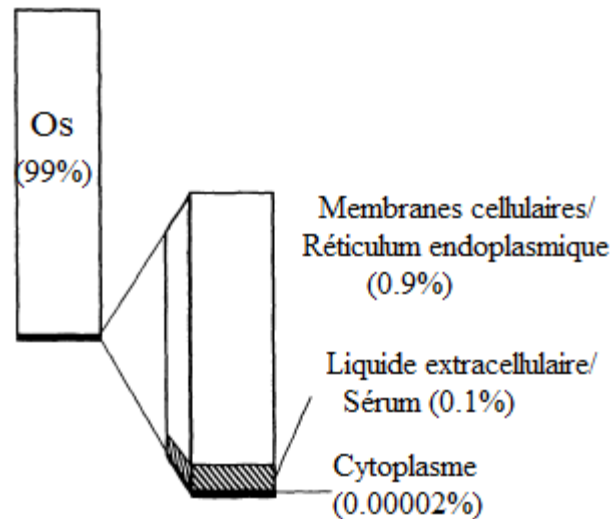
##### **1.4.1.1. Calcium**

Le calcium est l'élément minéral quantitativement le plus abondant dans l'organisme animal, avec environ 1.6% du poids vif (Underwood, 1966; Drogoul *et al.*, 2004 ; Mc Donald *et al.*, 2010 cité par Bouzenzana, 2015).

##### **1.4.1.1.1. Répartition**

Le calcium se trouve localisé dans l'organisme animal de la manière suivante :

- La majorité du calcium de l'organisme est localisé dans la partie minérale des os (99%)
- La plupart du Ca qui reste (0.9%) est séquestré dans la membrane plasmique et le réticulum endoplasmique des cellules
- Le liquide extracellulaire contient 0.1% du Ca total du corps
- Il existe très peu de Ca dans le cytoplasme des cellules (Rosol et Capen, 1997 citée par Benderradji, 2015).



**Figure 05 :** Distribution du calcium dans l'organisme

(Rosol *et al.*, 1995 cité par Rosol et Capen, 1997) cité par Benderradji (2015).

Dans le plasma il existe environ 1% du Ca total dont 50% sont liés aux globulines et aux albumines (ce calcium est non mobilisable) et 50% se trouvent sous une forme ionisée.

Les tissus mous comme le tissu adipeux sont pauvres en Ca, et la majeure partie de cet élément est extracellulaire, la partie intracellulaire est concentrée essentiellement dans le réticulum endoplasmique (Paragon, 1984).

#### 1.4.1.1.2. Absorption

Chez les ruminants, le calcium n'est pas seulement absorbé dans l'intestin grêle : une portion non négligeable peut être déjà absorbée dans les divers compartiments de l'estomac. Cette absorption gastrique est beaucoup plus intense dans la caillette que dans la panse, bien que la surface absorbante de cette dernière soit beaucoup plus grande (Timet *et al.*, 1981).

La calcémie est parfaitement régulée même si l'apport est marginal grâce à l'utilisation des réserves osseuses par le jeu de la calcitonine (freine la mobilisation osseuse) et de la parathormone (active la mobilisation osseuse) et de la 1-25 dihydroxycholécalférol qui accélère le turn-over du calcium de l'os (Jean-Blain, 2002)

Les états d'hypercalcémie sont rencontrés lors d'une hyperparathyroïdie (favorise la production de la parathormone qui provoque l'ostéolyse et la résorption tubulaire du calcium), lors d'une hyperprotéinémie (par augmentation des protéines transporteuses) et lors des tumeurs des os. Par contre, une hypocalcémie est observée lors d'une hypo protéinémie, rachitisme et lors d'une carence en vitamine D (Coles, 1979).

**1.4.1.1.3. Excrétion**

La fraction non absorbée est essentiellement éliminée par voie fécale, elle est estimée à environ 16 mg/kg poids vif/jour, l'excrétion urinaire est estimée à 2 mg/kg poids vif /jour (Meschy, 2002).

Le calcium fécal est surtout d'origine alimentaire (Ca non absorbé) mais une partie peut être d'origine endogène et résulte à la fois du renouvellement de la muqueuse intestinale et de la partie non réabsorbée des sécrétions digestives en particulier des sels biliaires pour le Ca (Meschy et Géuguen, 1995). L'élimination urinaire du Ca est minime à cause de la réabsorption rénale (Ammerman et Goodrich, 1983 citée par Benderradji, 2015).

**1.4.1.1.4. Rôle**

Le rôle principal est la formation du squelette, ce squelette en plus de son rôle de soutien aux muscles et de protection des organes et des tissus, il joue aussi un rôle essentiel de réservoir de minéraux. Donc 99% du calcium de l'organisme se trouve dans les os sous forme d'hydroxyapatite, Le calcium extra-osseux malgré sa faible proportion, il joue plusieurs rôles essentiels au sein de l'organisme animal :

- Le calcium est un messager intracellulaire, il intervient dans la transmission neuromusculaire
- Il intervient dans la contraction musculaire et cardiaque
- Il est essentiel dans le processus de la coagulation du sang car il est nécessaire à la transformation de la prothrombine en thrombine active
- Il intervient dans le déclenchement de la réponse immunitaire (Titaouine, 2015).

**CHAPITRE II**  
**PARTICULARITÉS**  
**MÉTABOLIQUE DES BREBIS**  
**GESTANTES ET ALLAITANTES**

Au cours d'un cycle de production (gestation, lactation, repos), le poids vif et l'état d'engraissement des brebis varient fortement en fonction du bilan nutritionnel (différence entre les apports nutritifs et les besoins des brebis) (Mamine, 2010).

La gestation, la parturition et la lactation représentent des changements physiologiques de l'organisme, qui activent les mécanismes d'adaptation dont l'objectif est de maintenir l'homéostasie durant la période péripartum (Haffaf *et al.*, 2012).

La gestation et la lactation sont les deux périodes les plus critiques dans l'alimentation des moutons (Deghnouche *et al.*, 2013). Le bon développement et la croissance des fœtus et des agneaux nouveau-nés nécessitent un transport adéquat des nutriments à travers le placenta et la glande mammaire (Haffaf *et al.*, 2012).

Comme toutes les espèces animales, les ovins utilisent les aliments pour couvrir leurs besoins d'entretien et de production.

## **II.1. Problématique de l'alimentation des brebis reproductrices**

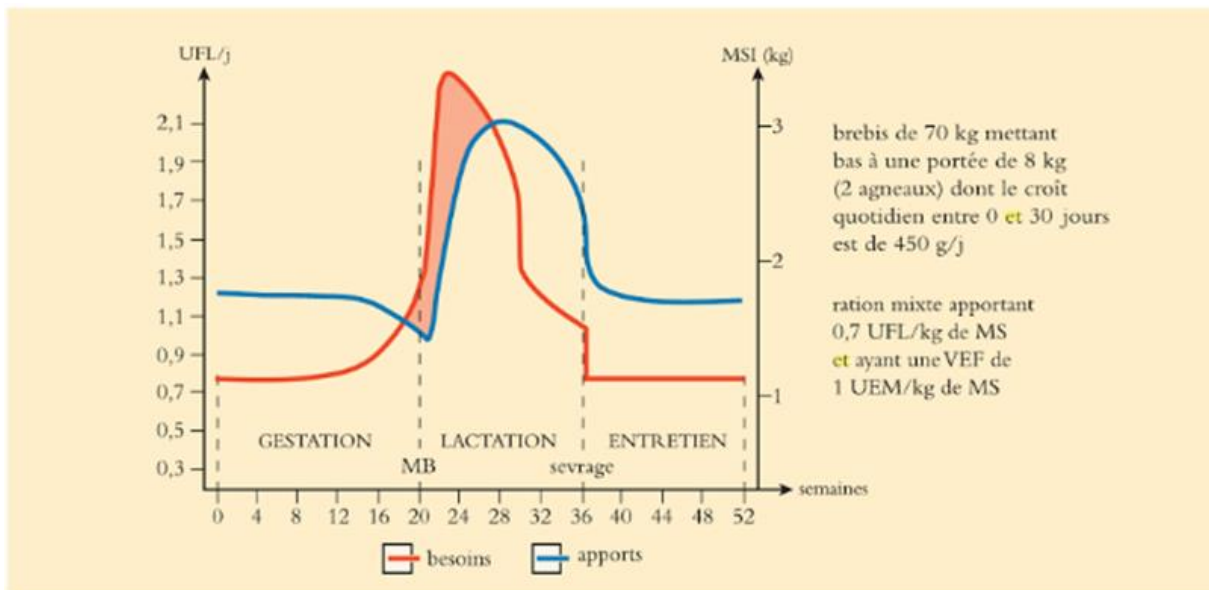
### **II.1.1. Les besoins et apports nutritifs au cours de la gestation et de la lactation**

Du tarissement à la lactation, les besoins de la brebis allaitante varient de 1 à 3 pour l'énergie (1 à 4 pour les protéines). L'amplitude de variation est encore plus importante dans le cas des brebis traites (Gadoud *et al.*, 1992).

L'augmentation des besoins est liée d'une part à la forte demande de la part du fœtus qui utilise du glucose, du lactate et des acides aminés, et d'autre part à la préparation de la lactation. Cependant, les besoins en début de gestation restent bien inférieurs à ceux des brebis en période péripartum et surtout en lactation (Herdt, 1988; Gerloff, 2000 cité par Haffaf, 2011).

Les besoins énergétiques en fin de gestation sont plutôt faibles car le fœtus croît lentement, et en début de lactation les besoins sont très élevés (Gozlan, 2014).

Lorsque les apports sont supérieurs aux besoins des animaux, ces derniers prennent du poids et constituent des réserves corporelles essentiellement énergétiques, majoritairement sous forme de lipides. A l'inverse, lorsque le bilan est négatif, les brebis perdent du poids et mobilisent leurs réserves corporelles pour compenser le déficit (Mamine, 2010). (Figure 6)



**Figure 06 :** Evolution des besoins énergétiques et des apports possibles d'une ration offerte à volonté tout au long d'un cycle annuel (Drogoul *et al.*, 2013).

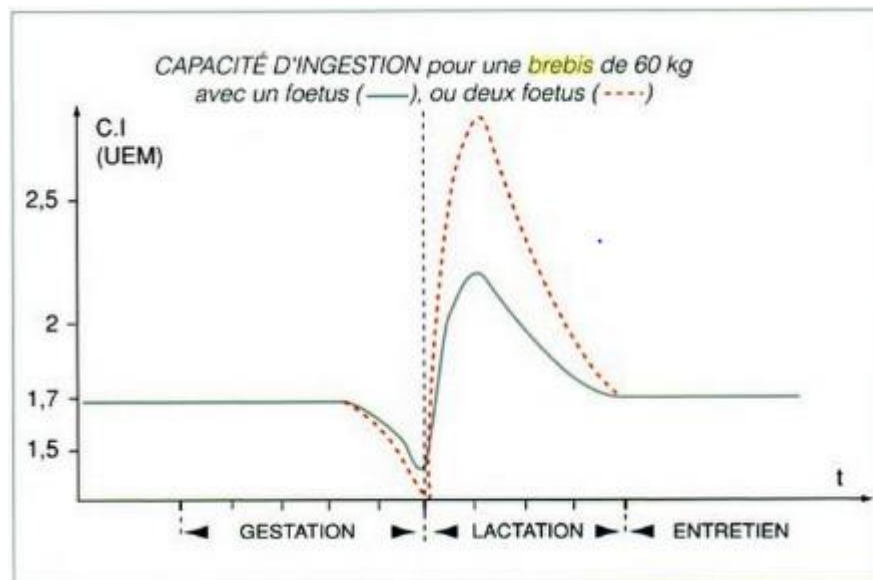
Au cours du cycle de production, les apports alimentaires sont rarement égaux aux besoins. Excédents et déficits énergétiques se succèdent ; les excédents sont stockés sous forme des graisses de réserve qui sont mobilisées au cours des périodes de déficit. Par ailleurs, les brebis ne disposent que de très faibles réserves en protéines et un déficit entraîne presque toujours une baisse de performances. Au contraire, les apports excédentaires en matières azotées se traduisent par des rejets fécaux et urinaires accrus (Gadoud *et al.*, 1992). Pour la brebis de 60 kg à l'entretien ou en début de gestation, l'apport recommandé est de 1,2 g de calcium absorbable et de 1,6 g de phosphore absorbable. Il augmente rapidement en fin de gestation et atteint alors 3,5 g de calcium absorbable et de 2,9 g de phosphore absorbable pour une brebis dont le poids de la portée est de 6 kg. Pendant la période de lactation, l'apport recommandé varie de 1,8 à 6,9 g de calcium absorbable et de 2,1 à 6,1 g de phosphore absorbable en fonction de la production laitière. Il est surtout élevé au cours du premier mois de lactation et il permet d'atténuer la déminéralisation osseuse. Les réserves osseuses doivent être reconstituées en fin de lactation et en début de gestation (Gadoud *et al.*, 1992).

### **II.1.2. Evolution de la capacité d'ingestion**

La capacité d'ingestion traduit l'aptitude et la motivation d'un animal à ingérer des aliments. Cette dernière décroît lorsque la note d'état corporel augmente et elle est plus faible chez les primipares que chez les multipares. Au contraire, elle augmente avec la production laitière. Au cours de la période qui nous intéresse, le péripartum soit 3 semaines

avant et 3 semaines après le vêlage, la capacité d'ingestion est réduite alors que l'animal passe d'une période avec de faibles besoins énergétiques à une période où les besoins sont grands et augmentent rapidement du fait de la lactation. Il a été montré que la capacité d'ingestion diminue de 32% au cours des 3 dernières semaines de la gestation, et les 9/10e de cette diminution ont lieu durant la dernière semaine (Hayirli *et al.* 2002 cité par Gozlan, 2014).

Au cours du cycle de production (gestation- mise bas- lactation...) les besoins en énergie, azote et minéraux évoluent dans de grandes proportions (1 à 3 pour l'énergie et 1 à 4 pour les protéines). Quant à la capacité d'ingestion elle ne varie que de 1 à 2 sauf en fin de gestation et de début de lactation. La figure 7 donne un exemple de la capacité d'ingestion pour une brebis de 60 kg (Dudouet, 2003).



**Figure 07 :** de la capacité d'ingestion pour une brebis de 60 kg avec un fœtus, ou deux fœtus (Dudouet, 2003).

### **II.1.3. Bilan énergétique au cours de gestation et de la lactation**

Le bilan énergétique peut être défini comme la différence entre l'énergie nette acquise par l'alimentation et la dépense énergétique générée par le maintien de l'homéostasie et la production de lait. Selon si cette balance est positive ou négative, l'animal doit mobiliser des réserves avec comme conséquence une diminution de l'état corporel (Gozlan, 2014).

La période qui se situe autour du vêlage correspond à deux moments physiologiques différents : la fin de la période sèche, caractérisée par des besoins alimentaires modérés, synonyme de grands changements alimentaires mais surtout hormonaux. Ces changements hormonaux favorisent la baisse d'ingestion et la mobilisation

des réserves corporelles à l'approche du vêlage dont résultent de grands bouleversements métaboliques qui peuvent être à l'origine de nombreuses affections, et le début de la lactation, avec des besoins importants (Mpouam, 2007).

Un bouleversement hormonal lié à l'approche de la parturition serait aussi tenu comme responsable de la diminution de la capacité d'ingestion. L'ingestion volontaire en début de lactation est fortement liée au nombre d'agneaux allaités et/ou à la production laitière, elle diminue juste avant la parturition, et augmente à nouveau progressivement après celle-ci (Chilliard, 1987).

Du fait de l'évolution déferente de la capacité d'ingestion et des besoins en période péripartum, le bilan énergétique varie. En début de gestation, la brebis a peu de besoins, elle peut ingérer suffisamment de matière sèche pour les couvrir. Le bilan énergétique est nul, voir positif. Par contre, en toute fin de gestation, et plus particulièrement dans les heures qui précèdent le vêlage, un fort déficit énergétique apparait dû à la fois, au stress de la mise bas et à une diminution du volume ruminale, alors qu'il existe un accroissement brutal des besoins en énergie (libération de glucocorticoïdes avant la mise bas).

Ce besoin est accru après le vêlage par la production de lait alors que le niveau d'ingestion diminue, le bilan énergétique devient donc négatif dans la plus part des cas surtout pendant les six à dix semaines autour de l'agnelage, et l'animal doit mobiliser ces réserves corporelles pour combler ce déficit (Michaux, 2008).

Le développement de la glande mammaire durant la fin de gestation augmente aussi les dépenses énergétiques, au moment même où la croissance du fœtus est maximale. De plus, le développement de la glande mammaire est proportionnelle au nombre de fœtus. Du fait de leur gestation souvent multiple, les brebis sont presque toujours en bilan énergétique négatif en fin de gestation, le nombre de fœtus est donc directement impliqué dans l'apparition de ce déficit énergétique (Chilliard, 1987).

#### **II.1.4. Notation de l'état corporel des brebis**

La notation de l'état corporel s'est développée au cours des trente dernières années pour fournir aux éleveurs et aux partenaires de l'élevage un outil à la fois pratique d'usage et fiable, permettant d'estimer les réserves énergétiques. Cet indicateur du bilan énergétique est utilisé non seulement pour le suivi d'élevage et l'évaluation de la conduite nutritionnelle du troupeau mais aussi dans de nombreuses enquêtes pour évaluer ses relations aussi bien avec les paramètres de production qu'avec les paramètres de reproduction. Mais l'attribution d'une telle note nécessiterait de mettre en place des critères les plus objectifs possibles (Froment, 2007). Evaluer l'état d'engraissement de

celles-ci par palpation des épines dorsales, des processus transverses des vertèbres lombaires. La notation s'effectuait sur une échelle de 0 à 5, 0 étant la limite viable et 5 étant attribué à un animal très gras (Edmonson *et al.*, 1989).

Chez la brebis une notation de l'état corporel fréquente durant la gestation est vivement recommandée (Rook, 2000), d'après un exemple de barème présenté ci-dessous. Elle permet d'éviter un engraissement trop important du troupeau. De plus, cela permet de comparer l'état du troupeau avec les objectifs définis par le plan d'alimentation. Il est très recommandé de se fixer des objectifs d'état corporel en fonction des performances que l'on veut atteindre.

**Note 0** : extrêmement émacié, sur le point de mourir : impossibilité de détecter des tissus musculaires ou adipeux entre la peau et l'os.

**Note 1** : les apophyses épineuses sont saillantes et pointues, les apophyses transverses sont également pointues, les doigts passent facilement sous leur extrémités et il est possible de les engager entre elle. La noix du muscle est peu épaisse et on ne détecte pas de gras de couverture.

**Note 2** : les apophyses épineuses sont encore proéminentes mais « sans rugosité ». Chaque apophyse est sentie au toucher simplement comme une ondulation. Les apophyses transverses sont également arrondies et sans rugosité et il est possible, en exerçant une légère pression, d'engager les doigts sous leurs extrémités. La noix du muscle est d'épaisseur moyenne avec une faible couverture adipeuse.

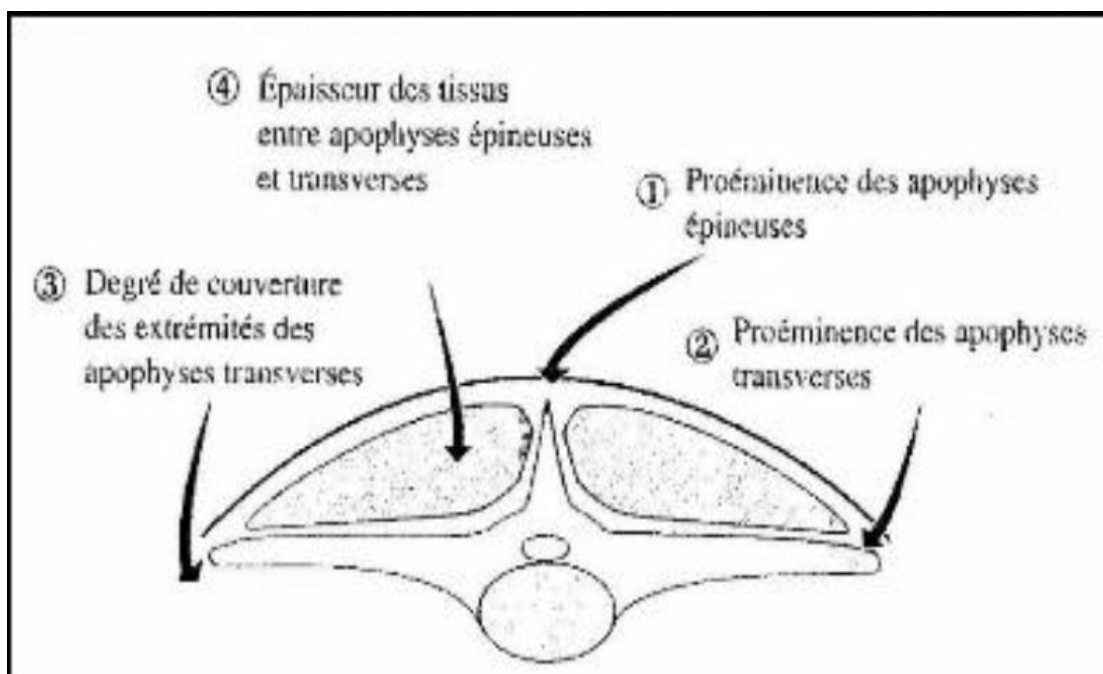
**Note 3** : les apophyses épineuses forment seulement de très légères ondulations souples ; chacun des os ne peut être individualisé que sous l'effet d'une pression des doigts. Les apophyses transverses sont très bien couvertes et seule une forte pression permet d'en sentir les extrémités. La noix du muscle est « pleine » et sa couverture adipeuse est moyenne.

**Note 4** : seule la pression permet de détecter les apophyses épineuses sous la forme d'une ligne dure entre les deux muscles (recouverts de graisse) qui forment une surface continue, on ne peut pas sentir les extrémités des apophyses transverses, la noix du muscle est « pleine » avec une épaisse couverture adipeuse.

**Note 5** : les apophyses ne peuvent être détectées, même avec une pression ferme. Les deux muscles recouverts de graisse sont proéminents et on observe une dépression le long de la ligne médiane du dos. Des apophyses transverses ne peuvent être détectées. La noix des muscles est très « pleine » avec une très épaisse couverture adipeuse, d'importantes masses de graisses se sont déposées sur la croupe et la queue.

**Tableau 01:** notes d'état corporel recommandées à différentes phases du cycle de la production de la brebis (Bocquier *et al.*, 1988).

Stade physiologique de la brebis :	Note moyenne recommandée (0 à 5)	Observation
<b>Lutte</b>	3 à 3.5	Flushing efficace si la note est comprise entre 2.5 et 3.0
<b>90 j de gestation</b>	3 à 3.5	Eventuellement 2.5 pour les troupeaux à très faible prolificité .En cas d'une note inferieure à 3.0 accroître de 10% les apports recommandés en fin de gestation.
<b>Agnelage</b>	3.5	Note à atteindre impérativement pour les brebis prolifiques.
<b>42 j de lactation</b>	2.5 à 3.5	Ne pas descendre en dessous de 2 et ne jamais dépasser une variation de plus de 1 point en 42 jours.
<b>Sevrage</b>	2 à 2.5	Ne jamais poursuivre la sous-alimentation énergétique au-delà de 8 semaines de lactation



**Figure 8 :** Les quatre étapes de l'attribution d'une note d'état corporel par maniement de la région lombaire de la brebis (Russel *et al.*, 1984 ; cités par Dedieu *et al.*, 1991)

### **II.1.5. Nécessité d'une bonne gestion de l'alimentation**

Une alimentation rationnelle et économique des brebis sans diminution des performances repose sur une bonne gestion de leurs réserves corporelles au cours du cycle de production (Gadoud *et al.*, 1992 ; Dirand, 2007).

Durant le cycle gestation-lactation, les brebis peuvent être sous alimentées pour des raisons économiques, ce qui entraîne une forte lipomobilisation durant les périodes de fin de gestation et de début de lactation où les besoins sont très élevés, mais aussi une diminution des poids de la mamelle et des agneaux à la naissance, et de la production laitière (Stern *et al.*, 1978 cités par Chilliard, 1987).

L'alimentation doit être donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de gestation quand la croissance de ou des fœtus est maximale. Pendant la période prépartum, il faut éviter l'embonpoint par surcharge graisseuse et stimuler l'appétit de l'animal quelques semaines avant le part; le foin doit être d'excellente qualité et il faut mettre à la disposition des brebis une grande quantité d'eau accessible en toutes circonstances.

A partir de la seconde moitié de gestation, il faut fournir aux animaux une ration composée d'aliments de faible digestibilité assurant une bonne activité de la microflore du rumen et ce n'est que six à huit semaines avant le terme que l'on envisagera un régime de forçage afin de préparer la brebis à consommer des concentrés et de stimuler son appétit. Ce régime comprend l'apport par paliers successifs de concentrés de céréales de 250 g/jour au début pour arriver à 1 kg par jour pendant les deux dernières semaines de gestation. Cela permet une limitation de la mobilisation des réserves lipidiques en fin de gestation, et donc le maintien d'une production laitière élevée en début de lactation (Marx, 2002).

## **II.2. Aspect métabolique**

### **II.2.1. Métabolisme fœtal (brebis gestantes)**

#### **II.2.1.1. Particularités du métabolisme énergétique**

Le glucose est indispensable comme source d'énergie pour le cerveau, le fœtus et la synthèse de lactose de la production laitière. Une restriction glucosée peut provoquer la mort du fœtus et donc l'avortement, c'est durant le dernier mois de gestation que le ou les fœtus ont les besoins les plus importants, ils doublent leur poids au cours du dernier tiers de gestation. Le fœtus en fin de gestation consomme 30 à 40 g de glucose par jour alors qu'une brebis moyenne n'en transforme que 90 à 100 g /jour (Bezille, 1995).

L'utérus gravide consomme de grandes quantités de glucose, d'acétate et d'acide aminés en fin de gestation (Chilliard, 1987).

80% de la croissance fœtale se déroule pendant les six dernières semaines de la gestation, où le fœtus utilise le tiers voire la moitié du glucose maternel, alors que, la brebis n'en synthétise qu'environ 100g/j (Rook, 2000; Lima *et al.*, 2012 cité par Bouzenzana, 2015).

Comme aucun aliment ingéré par la mère n'est absorbé sous forme de glucose, elle doit synthétiser la totalité du glucose qu'elle va utiliser et exporter (Foster, 1988). Ces besoins ont même été quantifiés et représentent près de 46 % de glucose disponible pour la mère (Bell, 1995). Les enveloppes placentaires elles-mêmes sont d'importantes consommatrices avec un taux de récupération de 65 % du glucose destiné à l'utérus. Une gestation multiple est donc d'autant plus coûteuse en glucose. La quantité de glucose prélevée par l'utérus est proportionnelle à la glycémie de la brebis car le glucose est distribué au placenta par un mécanisme de diffusion facilitée. Il n'en est pas de même pour les acides aminés qui traversent la barrière placentaire grâce à des transporteurs actifs et donc, la sous-nutrition maternelle a peu d'effets sur les prélèvements fœtaux. Le déficit en glucose peut être compensé par une augmentation du catabolisme protéique (Bell, 1995).

Le développement de la glande mammaire durant la fin de gestation augmente aussi les dépenses énergétiques, au moment même où la croissance du fœtus est maximale. De plus, le développement de la glande mammaire est proportionnel au nombre de fœtus. Du fait de leur gestation souvent multiple, ce sont surtout les brebis et les chèvres qui sont en bilan énergétique négatif en fin de gestation. Le nombre de fœtus est donc directement impliqué dans l'apparition d'un déficit énergétique (Christine, 2003).

#### **II.2.1.2. Particularités du métabolisme lipidique**

Le métabolisme du tissu adipeux de la brebis se caractérise par une lipogenèse élevée et une activité lipolytique faible en début de gestation et pendant la période sèche. La fin de gestation et le début de lactation s'accompagnent chez les brebis prolifiques ou fortes laitières, grasses ou sous alimentées, d'une réduction marquée de la lipogenèse et d'une activation de la lipolyse ce qui se traduit par une forte augmentation de la quantité d'acides gras libres sanguins, même si la brebis est correctement nourrie.

Si tel n'est pas le cas, ou si la capacité d'ingestion diminue, l'augmentation de la concentration plasmatique en acides gras libres est encore plus importante (Chilliard, 1987 ; Rukkwamsuk *et al.*, 1998 citée par Haffaf, 2011).

Les productions (gestation et lactation) semblent avoir une influence importante sur le statut lipidique, les brebis gravides sont généralement plus maigres en fin de gestation que celles qui ont reçu le même apport alimentaire sans être gravides. Les brebis qui portent 3 ou 4 fœtus perdent plus de lipides (ou en déposant moins) que celles qui n'en portent qu'un ou deux. Les brebis sous alimentées peuvent mobiliser plus de 50% de leurs réserves lipidiques pendant la gestation (Geenty et Sykes, 1986 cités par Chilliard, 1987).

### **II.2.1.3. Particularités du métabolisme protéique**

Une balance protéique négative en période péripartum entraîne sans aucun doute une baisse des protéines sanguines et une perte de protéines musculaires. Vraisemblablement, la baisse de la synthèse des protéines peut agir sur la production des hormones comme la FSH et la LH dans l'hypophyse et affecter la fertilité. Rowlands (1978) a trouvé une corrélation entre le taux d'albumine sérique et la fertilité chez les vaches laitières (Haffaf, 2011).

Les besoins en protéines sont plus élevés en fin de gestation, les brebis couvrent ces besoins élevés par une absorption apparente d'AA plus importante, indiquant l'importance d'une bonne alimentation durant cette période critique pour aider la brebis à ré synthétiser ses protéines corporelles (El-Sherif et Assad, 2001).

La diminution de l'albuminémie à la fin de gestation pourrait être liée à la diminution de la calcémie (Sadjadian *et al.*, 2013). Elle augmente avec l'avancement de la gestation pour chuter dans les dernières semaines, suite au transfert des nutriments azotés du pool maternel vers le pool fœto-placentaire au vue des exigences importantes au cours de cette période, et à la préparation de la mamelle à la production de colostrum (El-Sharif and Assad, 2001 ; Batavani *et al.*, 2006 ; Sargison and Scott, 2010 citée par Safsaf, 2014).

Au cours de la gestation, les variations des globulines sont corrélées avec celles des protéines et que la chute de la protéinémie est liée à celles de la globulinémie, du fait que le fœtus synthétise ses propres protéines à partir des AA dérivant de la mère et aussi au passage des immunoglobulines dans le colostrum (El-Sherif et Assad, 2001).

La brebis pourrait s'adapter à l'augmentation des besoin azotés, durant la fin de gestation et spécifiquement durant le début de la lactation par la diminution de l'excrétion rénale de l'urée, soit par la diminution de la filtration glomérulaire de l'urée, soit par l'augmentation de sa réabsorption tubulaire (Ndibualonji *et al.*, 1998). Cette adaptation est associée à la diminution de la concentration plasmatique en urée chez la brebis allaitante car, les besoins en azote sont plus élevés au début de la lactation que chez les brebis

gestantes (Gunter *et al.*, 1990). Cette diminution pourrait être liée à l'augmentation du recyclage de l'urée vers le tractus digestif (Ndibualonji *et al.*, 1998).

## **II.2.2. Métabolisme des mamelles (brebis allaitantes)**

### **II.2.2.1. Particularités du métabolisme énergétique**

Chez la brebis laitière, le déficit énergétique se poursuit même jusqu'à deux mois après la mise bas (Gadoud *et al.*, 1992).

Chez la brebis, l'initiation de la lactation augmente la néoglucogenèse hépatique à partir du propionate de 60% (Wilson *et al.*, 1983) et l'épargne du glucose en diminuant son oxydation et en favorisant l'utilisation d'autres composés pour satisfaire les besoins énergétiques. Chez la vache en période de pré-vêlage, 34% du glucose sont oxydés en CO<sub>2</sub>, alors qu'à 7 jours de lactation, l'oxydation de ce nutriment est réduite à seulement 8 à 9% car le flux de glucose est principalement orienté vers la glande mammaire pour la production de lait. De plus, l'oxydation dans les tissus tels que les reins, le cœur et les muscles squelettiques de l'acétate, dérivé de la fermentation ruminale, et du 3-hydroxybutyrate, produit de l'hydroxylation du butyrate dans l'épithélium ruminal, permet d'épargner du glucose. Ces produits de fermentation sont également des sources importantes de carbone et de NADPH (par la voie de l'isocitrate déshydrogénase extra-mitochondriale) pour la lipogenèse dans le tissu adipeux et la glande mammaire (Bergman, 1990; Lindsay, 1979).

C'est la principale utilisation du glucose, puisque le lait se constitue grâce à l'effet osmotique du lactose dans la mamelle (une molécule de lactose égale deux molécules de glucose). Une brebis en déficit glucosé ne donne plus de lait. La hiérarchie des besoins en glucose est bien établie: les tissus prioritaires sont le cerveau, le myocarde, la mamelle et le fœtus.

Le développement de la glande mammaire durant la fin de gestation augmente aussi les dépenses énergétiques, au moment même où la croissance du fœtus est maximale. De plus ce développement est proportionnel au nombre de fœtus (Deghnoche, 2011).

### **II.2.2.2. Particularités du métabolisme lipidique**

Selon Chilliard (1987), des brebis qui produisent moins de 0,5 kg de lait déposent de 10 à 50g d'équivalents lipides par jour au cours du premier mois de lactation. Toutefois,

des brebis produisant en moyenne 1,2 kg ou 2 kg de lait en deuxième semaine de lactation mobilisent environ 60 g de lipides par jour. Bell (1995) a constaté que la lipogenèse et l'estérification des acides gras sont inexistantes chez la brebis au début de la lactation et elles sont très réduites chez la vache.

Chez les vaches laitières, on observe une teneur plus élevée en lipides que chez les autres (vaches allaitantes ou tarées). La quantité des acides gras prélevés dans le courant sanguin peut s'accroître quand les lipides circulants augmentent en particulier lors de mobilisation des réserves énergétiques en début de lactation (Rerat, 2009). Cette augmentation porte sur les acides gras non estérifiés (Enjalbert, 1994).

L'effet de la lactation sur la synthèse et la sécrétion des lipoprotéines peut s'interpréter de la façon suivante : la lactation nécessite un accroissement de la synthèse et de la sécrétion des triglycérides par le foie, essentiellement dans les lipoprotéines légères, fortement captées par la mamelle. Par rapport au tarissement, la lactation se traduit en effet au niveau plasmatique par une diminution des teneurs en triglycérides, une augmentation de celles du cholestérol et des phospholipides, avec diminution des lipoprotéines légères et augmentation des HDL. Au contraire, le tarissement s'accompagnerait d'une diminution de la sécrétion de lipoprotéines, d'où la diminution du cholestérol et des phospholipides alors que les triglycérides augmentent puisque leur prélèvement est moins important (Mazur *et al.*, 1987).

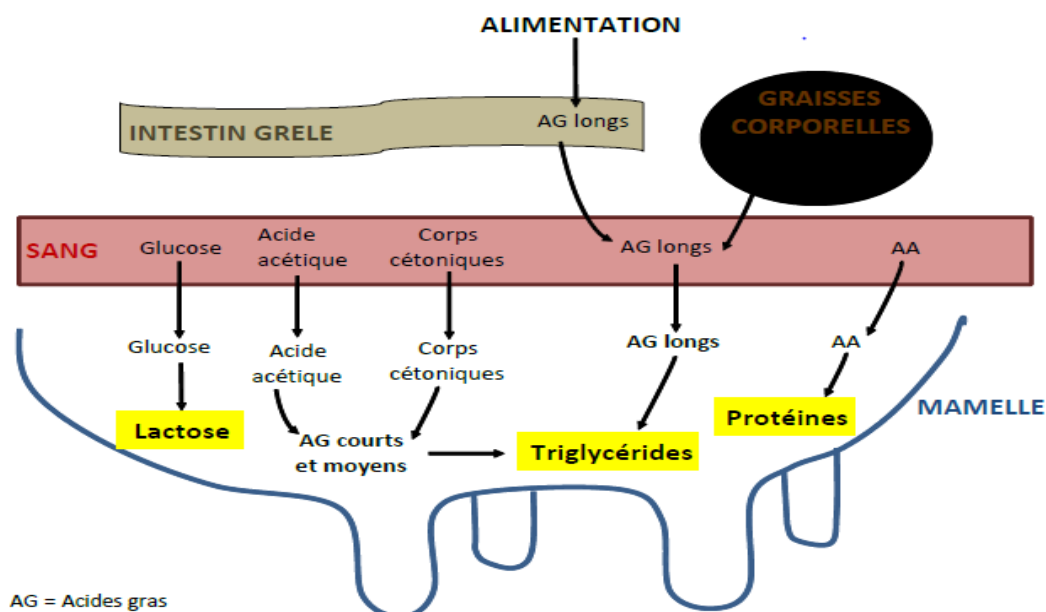
### **II.2.2.3. Particularités du métabolisme protéique**

La lactation des ruminants à potentiel laitier élevé se traduit par des exportations de très grandes quantités de protéines dans le lait. Pendant les premières semaines, il y a par ailleurs un net déficit dans les apports d'acides aminés alimentaires car la consommation des animaux est limitée. Les animaux compensent ce déficit par une mobilisation de protéines corporelles ; toutefois le phénomène est évidemment de bien moindre importance que pour les lipides puisque la quantité de protéines mobilisées n'atteint au total que 8 kg pour une vache produisant 30 kg au pic de lactation (au lieu de 60 kg dans le cas des lipides). Chez la brebis en lactation, la mobilisation protéique est généralement faible mais peut dépasser 1kg en six semaines en cas de sous-alimentation azotée modérée. Elle tend à être plus faible chez les animaux dont le stock de protéines corporelles a été réduit par une sous-alimentation importante avant la mise bas. Les protéines de la carcasse semblent fournir plus des deux tiers des protéines mobilisées (Chilliard, 1999).

Les brebis allaitantes s'adaptent à l'utilisation accrue des protéines plasmatiques par l'augmentation de la digestibilité des protéines brutes par kg de P=0.75 que les brebis gestantes ou vides (Singh et Singh., 1990).

La lactation se traduit par une augmentation très nette du flux total des acides aminés. Par exemple chez la chèvre ou la brebis, les flux de tyrosine et méthionine sont environ 1,4 fois plus élevés au début de la lactation que pendant la période sèche. L'accroissement du flux d'acides aminés est surtout dû au métabolisme des acides aminés dans la glande mammaire. Pour certains acides aminés indispensables (méthionine, phénylalanine, histidine) les quantités prélevées dans le sang par la glande mammaire correspondent presque exactement aux quantités retrouvées dans les protéines du lait sécrété (Grizard *et al.*, 1988).

Chez les bovins, les AA présents sont utilisés pour synthétiser des protéines, mais aussi pour synthétiser du glucose lorsque cela est nécessaire. Par conséquent, il existe une compétition pour l'utilisation des AA entre la voie de la synthèse des protéines et la voie de la synthèse du glucose.



**Figure 9 :** Schéma des métabolismes permettant la synthèse du lait au sein de la mamelle (Cuvelier *et al.*, donné non publié)

Au cours de la lactation, la protéinémie est en fonction des changements de la globulinémie, alors que l'albuminémie semble être plus constante (Mašek *et al.*, 2007).

Selon El-Sherif et Assad (2001) les protéines plasmatiques s'abaissent chez les brebis allaitantes. Cette diminution est due à la chute des teneurs sanguines en globulines

après trois semaines post-partum, comparativement aux brebis taris. Les globulines pourraient être utilisées pour la synthèse des protéines du lait (caséine) et des anticorps, tandis que l'albumine est maintenue à des concentrations élevées par rapport aux femelles taries ou avec une légère diminution.

### **II.2.3. Particularités du métabolisme phosphocalcique**

Les minéraux sont fortement impliqués dans la réussite de la fonction de reproduction. La fécondation, l'implantation, le développement embryonnaire puis fœtal sont des périodes très sensibles aux déséquilibres minéraux et vitaminiques, qui provoquent de la mortalité et des avortements. Les carences en calcium ou en magnésium augmentent l'incidence des dystocies et des retards d'involution utérine. Les rétentions placentaires et les métrites sont favorisées par une carence en sélénium et en vitamine E (Poncet, 2002 ; Vázquez-Armijo, 2011 citée par Haffaf, 2011).

La gestation s'accompagne d'une perturbation des métabolismes de nombreux constituants de l'organisme, surtout ceux du calcium et du phosphore. Ceci pour faire face aux exigences du métabolisme gravidique et à la croissance du fœtus. Cette perturbation aura des répercussions tant au niveau de l'ingestion alimentaire, de l'absorption des nutriments qu'au niveau de la régulation hormonale (Boudebza, 2015).

le taux sérique du calcium chute au moment de la plus forte demande rencontrée au moment de la période de l'agnelage, d'une part à la fin de gestation en raison de la croissance du ou des fœtus et l'élaboration de leur squelette, et d'autre part au début de la lactation en raison de la concentration calcique importante du lait (Saeed *et al.*, 2009).

Ont rapporté que les taux sériques du Ca ont tendance à diminuer avec la progression de la lactation ceci pourrait être lié à l'excrétion de cet élément dans le lait. De nombreuses études ont signalé une concentration considérable du Ca et du P dans le lait pendant la lactation chez les ovins (Braithwaite, 1983a, b). On note aussi que la prolactine pourrait être impliquée dans le métabolisme du Ca pendant la lactation. Cette hormone augmente l'absorption intestinale de cet élément (Mainoya, 1975).

L'augmentation de la sécrétion des œstrogènes au moment du part s'accompagne d'une diminution de la résorption osseuse et d'une baisse de l'appétit et par conséquent d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium (Brugere-picoux, 1994).

#### **II.2.3.1. Facteurs intervenant dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique**

Le contrôle endocrinien paraît s'exercer principalement sur le métabolisme du calcium, celui du phosphore n'étant qu'indirectement affecté. Trois hormones régissent l'homéostasie calcique. Deux sont hypercalcémiantes, la parathormone (PTH) et la 1.25

dihydroxycholécalférol (vitamine D<sub>3</sub>, forme active) ; la troisième est hypocalcémiant, la calcitonine (CT) (Benhizia, 2016).

#### **II.2.3.1.1. La parathormone (PTH)**

C'est un polypeptide sécrété par la glande parathyroïde. Elle favorise la mobilisation du Ca et des Phosphates osseux et la transformation de la vitamine D en 1.25-D<sub>3</sub>, en agissant sur l'hydroxylase rénale. Au niveau du tube digestif elle augmente l'absorption de ses deux minéraux par l'intermédiaire de la vitamine D<sub>3</sub> (Brown, 1991 citée par Haffaf, 2011). Au niveau rénal, la parathormone augmente la réabsorption tubulaire du Ca et l'excrétion urinaire du P, elle a donc une action hypercalcémiant et hypophosphatémiant (Yokus *et al.*, 2004 citée par Haffaf, 2011).

#### **II.2.3.1.2. La calcitonine (CT)**

Sécrétée par les cellules parafolliculaires C de la thyroïde. C'est une hormone hypocalcémiant et hypophosphatémiant, en diminuant d'une part la mobilisation du Ca et du P de l'os, et d'autre part en augmentant leur élimination urinaire. Lorsque la calcémie est élevée les mécanismes homéostatiques sont orientés vers la sécrétion de la calcitonine (Beckman *et al.*, 1994 ; Lagente, 2000 citée par Haffaf, 2011).

La calcémie reste le principal stimulus de la sécrétion de la calcitonine mais sa production est continue même dans les situations de normo-calcémie pour augmenter en cas d'hypercalcémie. Dans les conditions expérimentales les ions Mg<sup>++</sup> ont le même effet que les Ca<sup>++</sup> sur la sécrétion de la CT et certaines hormones gastroduodénales (gastine, pancréozimine, glucagon) la stimulent pour prévenir l'hypercalcémie postprandiale. Les estrogènes augmentent sa sécrétion (Djimrao, 1989).

#### **II.2.3.1.3. 1.25 dihydroxycholécalférol (1.25-D<sub>3</sub>)**

C'est un dérivé de la vitamine D qui est synthétisé après deux hydroxylations, la première au niveau du foie et la seconde au niveau rénal. Ce métabolite est biologiquement actif au niveau de l'os et de l'intestin, il induit la synthèse de la Ca.B.P. (Calcium Binding Protein), qui est une protéine de transport du Ca à travers la membrane intestinale. Elle favorise l'absorption intestinale de P et de Ca et leur pénétration dans le milieu intérieur (Hurwitz, 1996 ; Lagente, 2000 citée par Haffaf, 2011).

### **II.2.4. L'hypocalcémie en période de gestation et en lactation**

C'est à la fin gestation - début lactation que l'homéostasie phosphocalcique connaît sa plus grande perturbation. En effet, à la situation déjà délicate de la gestation vient

s'ajouter la lactation dont les besoins en Ca et en P sont encore plus importants que ceux de la gestation (Payne, 1983 citée par Djimrao, 1989).

L'hypocalcémie est donc l'élément déclenchant de la maladie et le mécanisme en est une soustraction fœtale non compensée par les apports alimentaires et la mobilisation osseuse. C'est une affection qui est le plus souvent antépartum (Bezille, 1995).

Chez la brebis aucune hypocalcémie n'est associée à la parturition à l'exception des races prolifiques, porteuses de trois fœtus ou plus. Cette hypocalcémie très sévère est rencontrée à la fin du troisième mois, et souvent associée à une hypoglycémie (toxémie de gestation), les raisons invoquées de ce déficit seraient liées à une baisse de l'hydroxylation de la vitamine D dans le foie et à une cortisolémie trop importante (Rook, 2000 ; Meziane, 2001).

## **II.2.5. Régulation du métabolisme énergétique**

Le déficit énergétique semble une situation inévitable en début de lactation. Pourtant, les vaches laitières parviennent à maintenir leur production, malgré la perte d'état corporel. Le métabolisme s'adapte afin de faire face au déficit.

Pour éviter la survenue de problèmes et assurer le meilleur compromis entre production et maintenance, le métabolisme fait l'objet d'une régulation plutôt complexe. Les facteurs intervenants sont nombreux, et aucun ne doit faire défaut (Lankri, 2013).

### **II.2.5.1. Rôle de l'insuline et du glucagon**

#### **II.2.5.1.1. Effet sur le métabolisme des carbohydrates**

Globalement, l'insuline augmente l'utilisation du glucose par les tissus, sa mise en réserve sous forme de glycogène en stimulant la glucokinase (glycogénèse), et inhibe la néoglucogénèse. Elle stimule également la glycolyse dans les muscles et le foie. Le glucagon a l'effet inverse : il stimule l'apport de glucose par glycogénolyse et activation des enzymes de la néoglucogénèse. (Hayirli, 2006).

Dans le tissu adipeux, tout comme dans le tissu mammaire, l'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules où il est oxydé en glycérol-3-phosphate, un intermédiaire de la voie des pentoses. Celui-ci est utilisé pour la lipogénèse par estérification des acides gras libres (Hayirli, 2006). Par conséquent, le nombre de récepteurs de l'insuline sur les adipocytes est élevé en début et en milieu de gestation et diminue vers la fin de gestation et en début de lactation (Chilliard, 1987).

#### **II.2.5.1.2. Effet sur le métabolisme des lipides**

Dans les tissus adipeux, mammaire et musculaire, l'insuline augmente la synthèse des triglycérides via la stimulation de la lipoprotéine lipase : celle-ci permet la libération



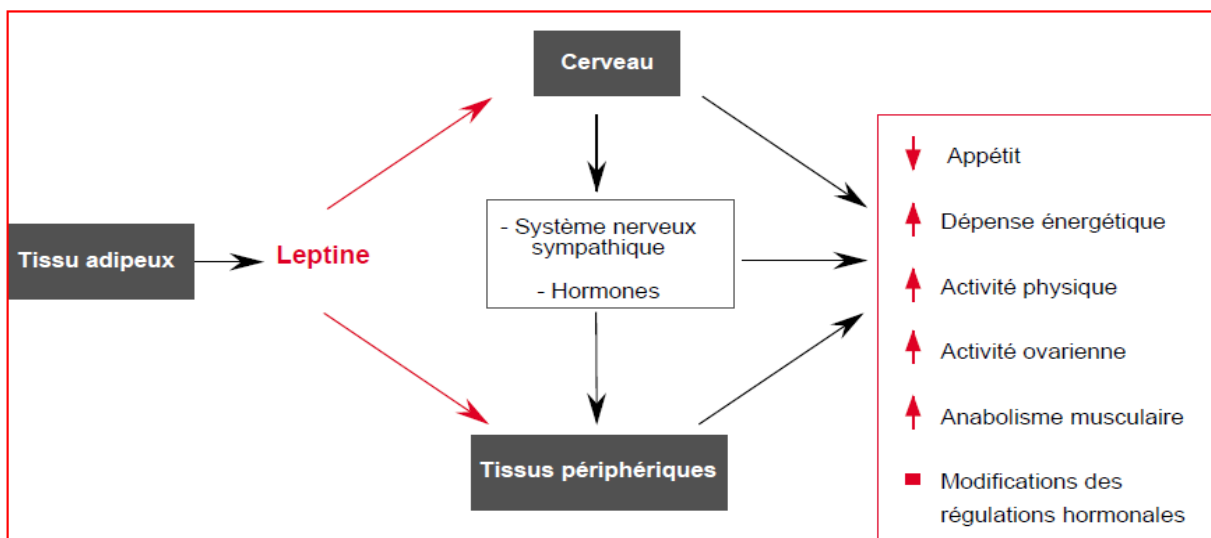
Dans le foie, l'insuline stimule la lipogenèse et inhibe la néoglucogenèse, de la même manière que dans les autres tissus. Par contre, elle inhibe l'oxydation des acides gras et la céto-genèse. Le glucagon montre l'effet inverse de celui de l'insuline, il active la néoglucogenèse à partir de l'oxalo-acétate et des acides aminés glucoformateurs (Hayirli, 2006).

Au début de gestation, les brebis parviennent à ingérer suffisamment de matière sèche pour satisfaire leur besoins. Leur métabolisme est donc plutôt orienté vers l'anabolisme: elles ne puisent pas dans leurs réserves mais fabriquent du tissu adipeux. Dans ces conditions les précurseurs du glucose sont nombreux. En réponse, l'insulinémie augmente. Par contre, dès la fin de la gestation, quand la capacité d'ingestion diminue alors que les besoins augmentent rapidement, la demande en glucose est forte, mais peu de précurseurs sont alors disponibles pour la néoglucogenèse. L'insulinémie est basse, mais la libération du glucagon est stimulée (Haffaf, 2011).

## II.2.5.2. Autres facteurs de régulation du métabolisme énergétique

### II.2.5.2.1. La leptine

La leptine est une hormone produite principalement par le tissu adipeux, mais aussi par le placenta, l'estomac et les muscles squelettiques (Caprio *et al.*, 2001 ; Brann *et al.*, 2002 citée par Boudebza, 2015). La leptine joue un rôle dans la régulation de la prise alimentaire par une action inhibitrice centrale et la régulation du poids corporel. Elle participe également aux opérations des systèmes cardiovasculaire et urinaire et joue un rôle majeur dans le processus hématopoïétique (Figure 10) (Brann *et al.*, 2002 citée par Safsaf, 2014).



**Figure 11** : Rôle de la leptine (Chilliard *et al.*, 1999)

La perte d'appétit autour du vêlage est d'abord liée à des facteurs mécaniques comme la taille du rumen qui est plus petite en fin de gestation. De plus, la faible digestibilité des fourrages du fait de la lenteur du processus d'adaptation de la muqueuse ruminale (Enjalbert, 1995a citée par Haffaf, 2011). L'intervention de la leptine qui est faible pendant la gestation, et élevée au vêlage peut également expliquer cette perte d'appétit durant la période péripartum (Liefers *et al.*, 2003 citée par Haffaf, 2011).

#### **II.2.5.2.2. Autres hormones**

La concentration plasmatique de l'hormone de croissance augmente en fin de gestation pour former un pic lors de la mise bas (Bell, 1995). Par ailleurs, juste avant le part, les estrogènes, la prolactine et l'adrénaline ont également des concentrations élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins de l'utérus gravide qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie, de la lipomobilisation et la libération des acides gras non estérifiés dans le sang (Grummer *et al.*, 1990 ; Bell, 1995 citée par Haffaf, 2011).

Ainsi, à cause de ces bouleversements hormonaux, même en période de déficit énergétique, le glucose n'est plus mis en réserve et est dirigé vers l'utérus et la glande mammaire et non plus destiné aux besoins de l'organisme maternel (Demigne *et al.*, 1988 citée par Haffaf, 2011).

# ETUDE EXPÉRIMENTALE

# CHAPITRE I

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

## **Objectif**

L'objectif principal de cette étude est de déterminer l'influence du stade physiologique de la brebis (gestation, lactation et période sèche) sur certains métabolites sanguins afin d'évaluer l'état nutritionnel et métabolique et d'identifier lesquels de ces analyses pourraient être utiles comme indicateurs pour la prédiction du statut métabolique de la brebis.

### **I.1. La monographie de la région**

#### **I.1.1. Situation géographique et localisation**

L'étude a été réalisée au niveau de la ferme (frères Brahmi) dans la commune de Sidi hadjres nord-ouest à 55 Km de la wilaya de M'sila, et traversée par la route nationale N°40 reliant le nord et le sud.

La commune de Sidi Hadjres est délimitée administrativement par :

- Au Nord par la commune de Béni Yelmane et Taguedite.
- Au Sud par la commune de Sidi Ameer et Benzouh.
- A l'Est par la commune de Khattouti Sed El Djire et Ouanougha.
- A l'Ouest par la commune d'Ain El Hadjel et Sidi aissa.

Elle est située entre une latitude de 35° 40' 19" Nord et une longitude de 4° 2' 7" Est, avec une altitude de 504 m. Elle couvre une superficie de 552,23Km<sup>2</sup> (Subdivision agricole de Ain El Hadjel, 2016).

#### **I.1.2. Caractéristiques climatiques**

Le climat est l'ensemble des actions de l'atmosphère (température, pluie, vent...), le climat de la zone ciblée par l'investigation est situé dans un étage bioclimatique semi-aride de type continental, caractérisé par des étés chauds et secs et par des hivers froids et peu pluvieux. (Station météorologique M'sila, 2016).

##### **I.1.2.1. Température**

La température est considérée comme l'un des facteurs climatiques les plus importants. D'après le tableau (2) nous remarquons que :

- La température moyenne annuelle est de 19,96°C.
- Le mois le plus froid est Janvier avec une température moyenne de 10°C.
- Le mois le plus chaud est Juillet avec une température moyenne maximale de 32°C.

**Tableau 2 :** Moyennes mensuelles des températures en °C de l'année 2016 de la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2017).

Mois	J	F	M	A	M	J
T max (°C)	21,9	23,7	32,7	32	43,2	40,3
T min (°C)	-2,3	-0,4	0,4	4,4	5,7	12,8
T moy (°C)	10	11,4	13	19,2	22,9	28,7

### I.1.2.2. Pluviométrie

La pluviométrie constitue une donnée fondamentale pour caractériser le climat d'une région.

**Tableau 3** : Moyennes mensuelles des précipitations en mm de l'année 2016 de la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2017).

T  
o  
t  
a  
l  
  
1  
7  
7,  
4

De l'observation du tableau (3) on remarque que le mois d'Avril représente le mois dont la précipitation est la plus forte durant l'année avec une moyenne de 50,2 mm alors que la précipitation baisse en mois de Juin et Aout avec des moyennes de 00mm ; la précipitation totale a atteint 177,4 mm en 2016 (Station météorologique M'sila, 2016).

**I.1.2.3. vents**

Les vents ont une action indirecte, en augmentant ou en abaissant la température, suivant le cas en augmentant la vitesse d'évaporation d'où leur pouvoir desséchant.

Les vents dominants la zone d'étude sont :

**I.1.2.3.1. Le vent naval (Maritime)**

Il apparait généralement en automne chargé de l'humidité d'une orientation est-ouest il est important particulièrement à l'agriculture.

**I.1.2.3.2. Le vent désertique (saharien)**

Il apparait souvent en printemps entre Avril et persiste jusqu'au mois de Aout, d'une orientation nord-ouest il est plus intense entre Mars et Mai ; il contribue à l'augmentation de l'évaporation.

**Tableau 4 :** Vitesse moyenne du vent durant l'année 2016 de la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2017).

]
(
i
:
v
i
t
(
:
:
(
|
|
/
:
:

L'analyse du tableau (4), fait ressortir que la vitesse maximum du vent a été enregistrée dans les mois de Mars et Mai avec une moyenne de 5 m/s. Le minimum est au mois de Décembre avec une vitesse de 3 m/s.

#### I.1.2.4. Humidité

**Tableau 5 :** Moyennes mensuelles d'humidité en % de l'année 2016 de la région de M'sila (Station météorologique M'sila, 2017).

Mois	J	F	M	A	M	J	JT
H max (°C)	84	83	75	69	66	51	44
H min (°C)	43	38	32	30	21	15	12
H moy (°C)	65	61	53	50	40	30	26

L'analyse du tableau (5), fait ressortir que le plus grand taux d'humidité a été enregistré en mois de Décembre 80 % alors que le taux le plus bas a été enregistré le mois de Juillet 26%. Le taux annuel est estimé à 48,58%.

#### I.1.2.5. Ressources hydriques

Sidi Hadjres est considéré comme étant un bassin des eaux pluviales provenant des différents oueds qui coulent tous dans le chat Hodna (Subdivision agricole de Ain El Hadjel, 2016).

### I.1.3. Agriculture et production animale de la région

#### I.1.3.1. Agriculture

L'activité agricole domine dans la commune, elle est considérée comme une activité principale vu la superficie destinée à l'Agriculture qui est de 4950 ha soit un taux de 17.36% de la superficie totale de la commune ; 1953 ha représente une zone productive qui a un taux de 6.85% de la superficie communale totale et 39.45 de la superficie totale de l'agriculture et le reste considéré comme une terre non exploitée (Subdivision agricole de Ain El Hadjel, 2016).

#### I.1.3.2. Production animale

L'activité de l'élevage considérée comme une activité complémentaire à l'activité agricole et un élément important dans l'exploitation de l'agriculture et une richesse sur laquelle on peut compter ; la commune de Sidi Hadjres comprend une richesse importante de l'élevage vu que la région est beaucoup plus pastorale dont on a un nombre important des éleveurs (211 éleveurs) à 41450 têtes (Subdivision agricole de Ain El Hadjel, 2016).

#### **I.1.4. Ferme «frères Brahmi»**

La ferme «frères Brahmi» est située dans le Douar d'Ouled Amra, au nord de la commune de Sidi Hadjres. Elle s'étend sur une superficie de 100 hectares.

Cette ferme est organisée en deux sections :

- La production végétale : dont la production de semence de céréales représente l'activité principale de la ferme.
- La production animale : représentée par l'élevage ovin constitué essentiellement d'environ de 81 brebis, multipares et primipares de race Ouled Djellal, dont l'âge est compris entre 2 et 6 ans, 4 béliers et 60 agneaux conduits en système semi-extensif.

## **I.2. Matériels et méthodes**

### **I.2.1. Matériels**

#### **I.2.1.1. Animaux**

Les brebis ayant fait l'objet de cette étude appartiennent à la ferme des frères Brahmi, il s'agit des brebis de la race Ouled Djellal au nombre de 30 (chaque lot contient 10 brebis), multipares et primipares. Agées de 2 à 6 ans, cliniquement saines. Ces animaux subissent un suivi sanitaire avec un programme prophylactique se rapportant aux vaccinations et aux traitements antiparasitaires systématiques au début du printemps et d'automne (vaccination contre l'entérotoxémie 1cc/an en sous cutané, et anti clavelleuse ½ cc/animal en sous cutané).

#### **I.2.1.2. Alimentation et abreuvement**

La conduite d'élevage de la ferme est de type semi-extensif, avec alternance de stabulation dans la ferme et pâturage sur jachère en fonction de la saison, les ovins profitent de pâturages offerts par des grands parcours à plantes steppiques, dont l'alfa et chih. L'alimentation distribuée au niveau de la ferme est composée essentiellement de son de blé et de l'orge, ces aliments sont distribués le matin à 9h avant de sortir au pâturage,

puis les ovins sont laissés au pâturage jusqu'à 16h. Le soir au retour des animaux, la paille est distribuée à volonté. Le sel est ajouté aux rations des animaux. L'eau est distribuée deux fois par jours à 9h et à 16h.

**Tableau 6 :** Chronologie de distribution de la ration

Stade physiologique	Brebis vides	Brebis gestantes	Brebis allaitantes
Ration	A	A volonté	A volonté
Paille	A volonté		
Concentré (g/j/Animal)	200	400	500

## I.2.2. Méthodes

### I.2.2.1. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués aseptiquement sur des brebis à différents stades physiologiques (gestantes, allaitantes et vides) le matin avant la prise alimentaire, par ponction de la veine jugulaire à l'aide d'une seringue de 10 cc. Le sang collecté est déposé dans des tubes stériles héparine LI LH et transporté dans une glacière dans un délai de 30 minutes maximum jusqu'au l'EPSP (Etablissement Public de Santé de Proximité) de la commune de sidi hadjres.

Au niveau du laboratoire de l'établissement, une centrifugation à 4000 tours/min pendant 10 min a été effectuée, les plasmas sont recueillies à l'aide de pipette munies d'embouts changées à chaque prélèvement, dans des tubes secs en plastique étiquetés, identifiés puis analysés immédiatement à l'aide d'un spectrophotomètre d'absorption (JENWAY 6320D). Les dosages ont portés sur les paramètres du métabolisme : énergétique (glucose, cholestérol, triglycérides), protéique (urée, créatinine) et minéral (calcium).

### I.2.2.2. Méthodes d'analyses biochimiques

#### I.2.2.2.1. Glucose par la méthode enzymatique (GOD-PAP)

##### ➤ Principe

Le glucose de l'échantillon agit avec le glucose oxydase (GOD), en présence de l'oxygène de l'air pour formée l'eau oxygénée ( $H_2O_2$ ) et l'acide gluconique. L'eau oxygénée formée et catalysée par la peroxydase avec Phénol et 4-Amino-antipyrine pour donner l'indicateur quinoneimine rose.

On mélange 1000 µl de réactif avec 10 µl du plasma, incubé 30 minutes à 20-25°C. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif, lire les densités optiques. La coloration est stable après 30 minutes. La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

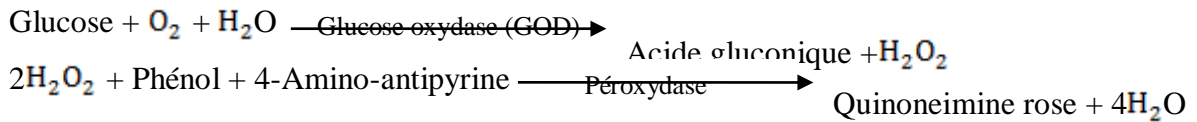
➤ **Calcul**

$$\text{Glucose} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Standard}} \times n \text{ (g/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

DO Standard = 280 et n = 1

➤ **Réaction**

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



**I.2.2.3.2. Cholestérol par la méthode colorimétrique enzymatique (CHOD-PAP)**

➤ **Principe**

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 entipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Mélanger 1000 µl de réactif avec 10 µl du plasma, incubé 5 minutes à 37°C. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et lire les densités optiques. La coloration est stable 30 minutes. Avec une longueur d'onde 505 nm.

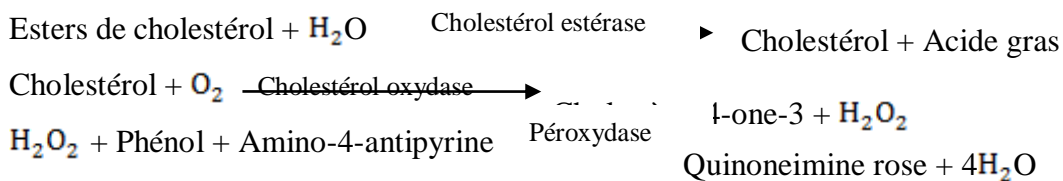
➤ **Calcul**

$$\text{Cholestérol} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Standard}} \times n \text{ (g/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

DO Standard = 300 et n = 2

➤ **Réaction**

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol. La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

**I.2.2.3.3. Triglycérides par la méthode colorimétrique enzymatique (GPO-PAP)**

Mélanger 1000 µl de réactif avec 10 µl du plasma, incubée 5 minutes à 37°C. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et lire les densités optiques. La coloration est stable 30 minutes. Avec une longueur d'onde 505 nm.

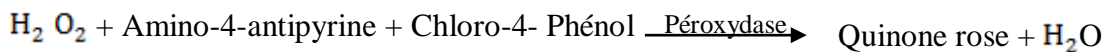
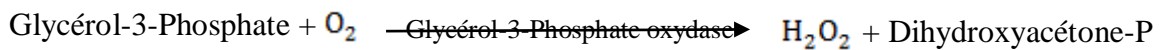
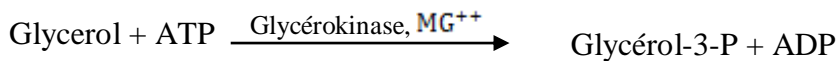
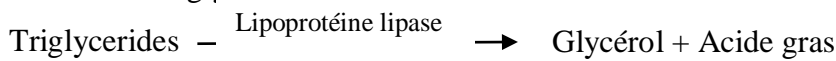
**➤ Calcul**

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Standard}} \times n \text{ (g/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

$$\text{DO Standard} = 280 \text{ et } n = 2$$

**➤ Principe et réaction**

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon. La lecture s'effectue à une longueur d'onde 505 nm.

**I.2.2.3.4. Urée par la méthode de Berthelot modifiée**

Pour chaque échantillon, dans un tube sec on met 1000 µl de R1 (EDTA, Salicylate de sodium, Nitroprussiate de sodium, Uréase) puis on ajoute 10 µl du plasma et on mélange.

Après une incubation de 5 minutes à 37°C, on ajoute 1000 µl de R2 (Hypochlorite de sodium), on mélange puis on incube 5 minutes. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif (R1 et R2) et lire les densités optiques. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière. La lecture s'effectue à une longueur d'onde 590 nm.

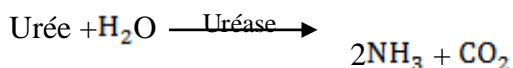
**➤ Calcul**

$$\text{Urée} = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \text{ (g/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

$$\text{DO Etalon} = 350 \text{ et } n = 0,5$$

**➤ Principe et Réaction**

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

#### I.2.2.3.5. Créatinine par méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation

##### ➤ Principe

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon.

Pour chaque échantillon, on met 500µl de R1 (Hydroxyde de sodium) et 500µl de R2 (Acide picrique) on mélange. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée, puis ajouter 100 µl du plasma, mélanger et lire directement les densités optiques DO1 après 30 sec, lire ensuite DO2 exactement 1 minute après. La longueur d'onde est de 492 nm.

##### ➤ Calcul

Calculer  $\Delta DO = DO2 - DO1$  pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n \text{ (mg/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

$$\Delta DO \text{ Standard} = 0,03 \quad \text{et} \quad n = 20$$

#### I.2.2.3.6. Calcium par méthode colorimétrique

Dans un tube sec mettre 500 µl de R1 (2-Amino-2-méthyl, 1-Propanol) et 500 µl de R2 (Complexant crésolphtaléine, Hydroxy 8 quinoléine) mélanger rapidement, ajouter 10 µl du plasma, mélanger et incubé 5 minutes à température ambiante. Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif (R1 et R2), lire les densités optiques. Avec une longueur d'onde 570nm. La coloration est stable 1 heure.

##### ➤ Calcul

$$\text{Calcium} = \frac{DO \text{ Echantillon}}{DO \text{ Standard}} \times n \text{ (mg/l)} \quad n: \text{ Valeur du standard}$$

$$DO \text{ Standard} = 300 \quad \text{et} \quad n = 100$$

##### ➤ Principe

Le calcium forme avec le complexant crésol phtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

**I.2.2.4. Les analyses statistiques**

Les études statistiques ont été réalisées avec le logiciel Graph pad prism 5.03, les résultats sont soumis à une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1) en utilisant le test Tukey's à comparaison multiple afin de déterminer l'effet du stade physiologique sur les paramètres considérés. Des tests de corrélation ont été également appliqués. Les résultats sont décrits sous forme de moyenne  $\pm$  SEM. La signification statistique a été fixée à  $P < 0,05$ .

## CHAPITRE II

# RÉSULTATS ET DISCUSSION

L'état physiologique est l'un des facteurs importants qui affectent les paramètres sanguins impliqués dans le développement du profil métabolique du sang (Roubies *et al.*, 2006). Les profils métaboliques ont été utilisés pour surveiller et évaluer :

- Le trouble métabolique pré et post-partum.
- Le diagnostic des maladies métaboliques.
- L'évaluation de l'état nutritionnel (Radostits *et al.*, 2000).

**II.1. Paramètres biochimiques**

**II.1.1. Paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique**

**II.1.1.1. Glycémie (g/l)**

Le glucose est le principal nutriment énergétique pour l'organisme, il est absolument essentiel pour les fonctions vitales des organes, la croissance fœtale et la production laitière. Ainsi, toute déficience en ce métabolite entraîne une diminution de la croissance fœtale, une réduction du poids à la naissance et une augmentation de la mortalité périnatale (Moallem *et al.*, 2012).

**Tableau 7 :** Variations de la glycémie (g/l) en fonction du stade physiologique

Glycémie		Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
Stade physiologique	V	0,68 <sup>abc</sup> ± 0,019	Brugère-Picoux (2002) <b>0,42 - 0,76 g/l.</b>
	G	0,59 <sup>b</sup> ± 0,031	Dubreuil <i>et al.</i> , (2005) <b>0.52 (0,41 - 0,65).</b>
	A	0,71 <sup>c</sup> ± 0,022	Haffaf (2011) <b>(0.5 - 0.71 g/l).</b>

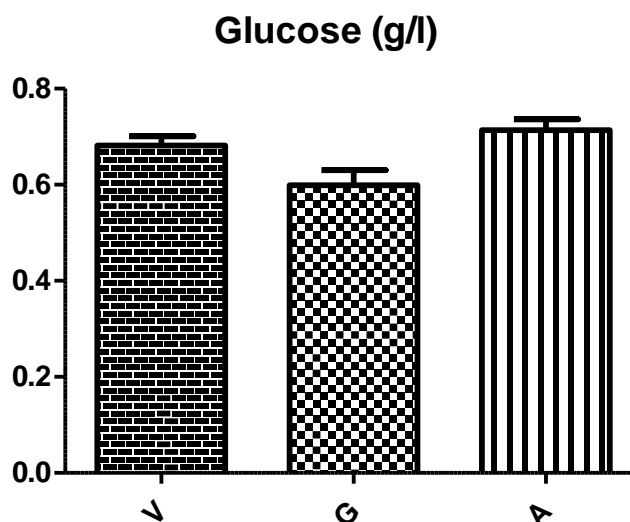
Stade physiologique	
P= 0,009	
V vs G	ns
V vs A	ns
G vs A	**

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité :  $P < 0,05$



**Figure 12 :** Variations de la glycémie en fonction du stade physiologique

Dans la présente étude, les valeurs de la glycémie obtenue correspondent aux normes physiologiques citées dans la littérature par Brugère-Picoux (2002), Dubreuil *et al.* (2005) et Haffaf (2011).

Ces résultats sont aussi dans la fourchette des valeurs de référence citées par Kaneko *et al.* (2008) ; Gürgöne *et al.* (2009) et par Lima *et al.* (2012) (0,39 - 0,81g/l).

Nos valeurs sont largement supérieures à celles de Deghnouche (2011) (0,22-0,47 g/l) et Bouzenzana (2015) (0,30 - 0,57g/l) et cela pendant toute la période de l'étude. Elles sont inférieures à celles obtenues par Bounab (2016) (0,46 - 0,59 g/l) chez la brebis de race Ouled Djellal.

Les valeurs de la glycémie obtenues sont plus basses chez les brebis gestantes, l'étude statistique montre des différences significatives ( $P=0,009$ ) entre les groupes (gestantes vs allaitantes). En contradiction à cela, Deghnouche *et al.* (2013) n'ont trouvé aucune différence significative entre gestation et lactation en ce qui concerne la glycémie.

De l'observation de nos résultats, nous notons que la valeur de la glycémie chez des femelles en période sèche était de  $(0,68 \pm 0,19 \text{ g/l})$ . Par la suite, on observe la valeur de la glycémie chez des femelles gestantes  $(0,59 \pm 0,031 \text{ g/l})$  inférieure à celle des femelles en période sèche comme illustré dans le tableau 7 et décrits par la figure 12. Cette hypoglycémie pourrait être due à la forte consommation du glucose par le fœtus durant cette période (Seidel *et al.*, 2006 ; Smith *et al.*, 2010). L'hypoglycémie est plutôt associée à la diminution de la production maternelle du glucose qu'une demande accrue en glucose pour l'unité fœto-maternelle, causée par une défaillance du système maternel de l'homéostasie du glucose (Schlumbohm et Harmeyer, 2008). Et ceci pourrait être expliqué par la néoglucogénèse qui devient puissante afin de fournir le glucose pour la mère et le fœtus (Tanaka *et al.*, 2008). L'utérus gravide consomme de grandes quantités de glucose, d'acétate et d'acide aminés en fin de gestation (Chilliard, 1987).

En période de lactation, la glycémie augmente d'une façon significative ( $P= 0,009$ ) et atteint la valeur de  $(0,71 \pm 0,022 \text{ g/l})$ . Les valeurs de la glycémie des brebis gestantes sont faibles par rapport aux brebis vides, et sont plus faibles chez les brebis en lactation. Chez les ruminants, une baisse de la réponse des tissus à l'insuline durant la lactation provoque une augmentation temporaire de la glycémie (Sobiech *et al.*, 2008). Cette augmentation pourrait être également attribuée à un apport alimentaire suffisant par augmentation de la quantité du concentré distribuée (Haffaf, 2011). Dans ce contexte, Chiofalo *et al.* (2005) ont également rapporté des glycémies plus faibles chez les femelles gestantes par rapport aux allaitantes.

#### **II.1.1.2. Cholestérolémie (g/l)**

Le rôle du cholestérol dans la reproduction est connu à cause de l'étroite relation qui existe entre le taux plasmatique de ce dernier et celui de la progestérone dont la synthèse augmente lorsque les cellules de la granulosa sont chargées en cholestérol. Donc, la concentration plasmatique en cholestérol diminue avec l'augmentation de la progestérone (Spain, 2000).

**Tableau 8 :** Variation de la Cholestérolémie (g/l) en fonction du stade physiologique

Cholestérolémie	Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
<b>Stade physiologique</b>	<b>V</b> 0,68 <sup>abc</sup> ± 0,032	Haffaf (2011) ( <b>0, 62 - 0, 79 g/l</b> ).
	<b>G</b> 0,71 <sup>abc</sup> ± 0,621	Soliman (2011) ( <b>0, 53 - 0, 76g/l</b> ).
	<b>A</b> 0,76 <sup>abc</sup> ± 0,0608	Bouzenzana (2015) ( <b>0, 43 - 0, 79 g/l</b> ).
		Bounab (2016) ( <b>0, 66 - 0, 77 g/l</b> ).

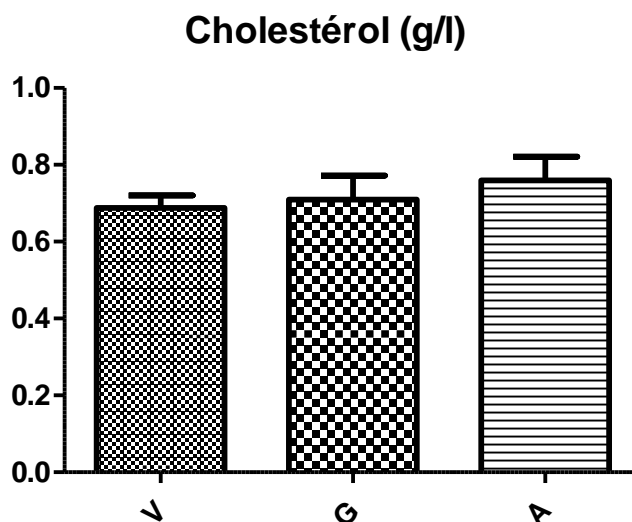
Valeur de P	Stade physiologique
	P= 0,62
	V vs G ns
	V vs A ns
	G vs A ns

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité : P<0,05



**Figure 13 :** Variations de la cholestérolémie en fonction du stade physiologique

Les résultats décrits dans le tableau 8 et illustrés par la figure 13 indiquent que les teneurs plasmatiques en cholestérol se situent dans l'intervalle des normes physiologiques rapportées par Haffaf (2011) ; Soliman (2011) ; Bouzenzana (2015) et Bounab (2016) avec respectivement (0,62 - 0,79 g/l), (0,53 - 0,76g/l), (0,43 - 0,79 g/l) et (0,66 - 0,77 g/l) chez la race Ouled Djellal. Néanmoins, ils sont supérieurs aux valeurs cités par Deghnouche (2011) (0,45 - 0,67g/l), Titaouine (2015) (0,36 - 0,50g/l) et Boudebza (2015) (0,49 - 0,65g/l).

Les cholestérolémies les plus élevées sont obtenues chez les brebis allaitantes mais l'étude statistique n'a signalé aucune différence significative entre les groupes d'animaux en fonction du stade physiologique. A cet effet, Deghnouche (2011) a rapporté des cholestérolémies plus élevées chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides. Cette augmentation insignifiante de la cholestérolémie pendant la gestation est importante pour la fonction lutéale chez les ruminants. Les valeurs croissantes du cholestérol dans le sérum conduisent à l'augmentation des concentrations de la progestérone au cours de la phase lutéale (Talavera *et al.*, 1985 ; Ozpinar *et al.*, 1995 citée par Deghnouche, 2011).

D'autre part, Antunovic *et al.* (2004) ont rapporté des taux élevés du cholestérol chez les femelles allaitantes par rapport aux femelles vides, ce qui est en accord avec nos résultats.

Notons toutefois que les brebis gestantes et allaitantes ont des cholestérolémies légèrement élevées que les brebis vides, mais elles restent toujours dans les limites des valeurs rapportées par ces auteurs. Cette légère hypercholestérolémie pourrait être attribué à la baisse de la sensibilité du tissu adipeux à l'insuline pendant la fin de gestation ce qui prédispose la brebis à la lipomobilisation et par la suite à l'augmentation du cholestérol, des triglycérides et des lipoprotéines (Grummer et Carroll, 1998). De même, la croissance rapide du fœtus durant le dernier tiers de gestation, entraîne une hyper activité de leur thyroïde et en même temps une hypothyroïdie maternelle, qui est par conséquent la cause de l'augmentation de la cholestérolémie chez la mère (Sejian *et al.*, 2010 ; Khatun *et al.*, 2011).

Les hormones thyroïdiennes stimulent la synthèse du cholestérol, ainsi que les mécanismes hépatiques qui éliminent le cholestérol sanguin. La diminution de la cholestérolémie est dû au fait que le processus de l'élimination est supérieur a celui de fabrication (Titaouine, 2015).

### II.1.1.3. Triglycérides plasmatiques (g/l)

**Tableau 9** : Variations des triglycérides plasmatiques en fonction du stade physiologique

Triglycérides plasmatiques		Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
	<b>V</b>	0,18 <sup>bc</sup> ± 0,021	Deghnouche (2011) ( <b>0, 18 - 0, 36g/l</b> ).
<b>Stade physiologique</b>	<b>G</b>	0,25 <sup>abc</sup> ± 0,030	Boudebza (2015) ( <b>0, 10 - 0, 45 g/l</b> ).
	<b>A</b>	0,20 <sup>abc</sup> ± 0,013	Bounab (2016) ( <b>0, 19 – 0, 26 g/l</b> ).

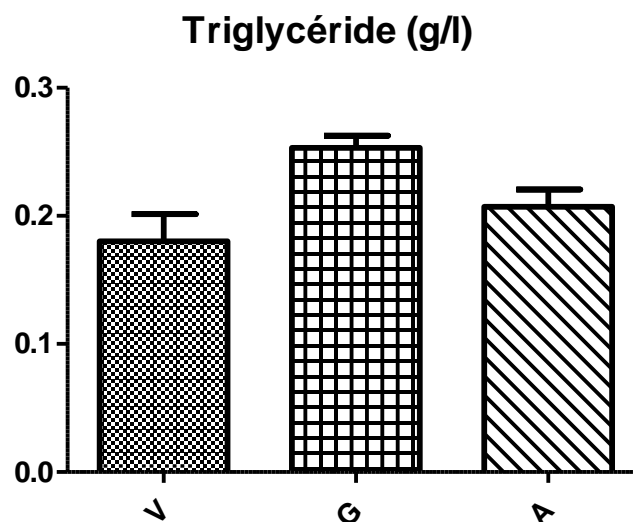
Stade physiologique	
P = 0,0098	
V vs G	**
V vs A	ns
G vs A	ns

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité :  $P < 0,05$



**Figure 14 :** Variations des triglycérides plasmatiques en fonction du stade physiologique

Nos résultats indiquent que les teneurs plasmatiques en triglycérides correspondent aux normes physiologiques citées dans la littérature par Deghnouche (2011) ; Boudebza (2015) et Bounab (2016) avec respectivement (0,18 – 0,36g/l), (0,10 – 0,45 g/l) et (0,19 – 0,26 g/l). Sont encore très proches des valeurs citées par Titaouine (2015) (0,22 – 0,25 g/l) chez la brebis de la race Ouled Djellal. Cependant, elles sont inférieures aux valeurs décrites par Ndoutamia et Ganda (2005) et Karapehliyan *et al.* (2007) avec (0,50 ± 0,19 g/l) et (0,85 ± 0,01 g/l) respectivement.

Les valeurs obtenues de la triglycéridémie sont les plus élevées chez les brebis gestantes, l'étude statistique a révélé une différence très significative ( $P = 0,0098$ ) entre les lots de brebis (vides vs gestantes), mais aucune différence significative n'a pu être signalé entre les animaux des deux autres lots (Vides vs allaitantes et gestantes vs allaitantes). Par ailleurs nous observons une diminution non significative ( $P > 0,05$ ) du taux des triglycérides chez les brebis allaitantes comparativement aux brebis gestantes. Cette constatation est similaire à celles de Krajnicakova *et al.* (1993) ; Hamadech *et al.* (1996) ; Antunovic *et al.* (2011) et Deghnouche *et al.* (2013), ces auteurs ont rapporté une augmentation significative de la triglycéridémie chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides.

De faibles teneurs en triglycérides chez des brebis allaitantes par rapport aux brebis gestantes ( $P > 0,05$ ) a été notée, ce qui pourrait être due à l'augmentation de la résistance tissulaire à l'action de l'insuline pendant cette période (Yokus *et al.*, 2006). Pareillement, Balikci *et al.* (2007) ont souligné la même tendance.

D'autre part, nous avons constaté des triglycéridémies relativement plus élevées chez les brebis allaitantes comparées aux brebis vides, cette situation pourrait être attribuée à l'augmentation de la teneur plasmatique de l'hormone de croissance, du glucagon, et des acides gras non estérifiés (Grummer et Plnhelro, 1994 ; Hayirli *et al.*, 2002) pour le passage dans le lait car la matière grasse du lait est constituée essentiellement par les triglycérides (98%) (Jean- Blain, 2002 ; Nazifi *et al.*, 2002).

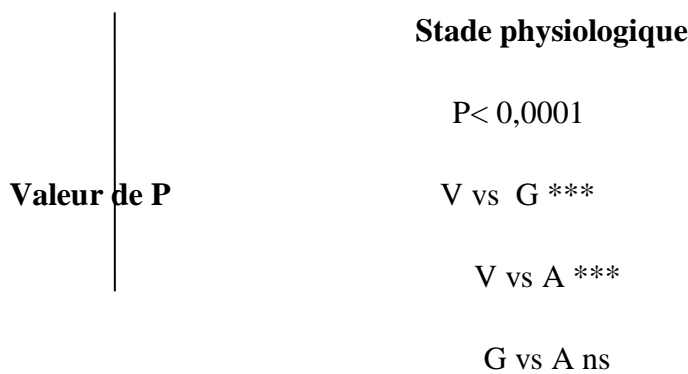
## **II.1.2. Paramètres plasmatiques du métabolisme protidique**

### **II.1.2.1. Urémie (g/l)**

Elle constitue un bon indicateur de l'apport azoté chez les ovins et les caprins (Gürgöze *et al.*, 2009). D'ailleurs, chez les ruminants elle est très bien corrélée avec l'urée du lait, avec laquelle elles reflètent fidèlement l'apport protéique (Marton *et al.*, 2009), et que l'urémie seule peut être également indicative d'une non disponibilité contemporaine « instantané » des protéines digestibles au niveau ruminal (Sargison et Scott, 2010).

**Tableau 10** : Variations de l'urémie en fonction du stade physiologique

Urémie	Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
<b>V</b>	0,17 <sup>a</sup> ± 0,0267	Radostits <i>et al.</i> (2002) <b>(0, 17-0, 43 g/l).</b>
<b>Stade physiologique G</b>	0,38 <sup>bc</sup> ± 0,0147	Deghnouche (2011) <b>(0, 19-0, 42 g/l).</b>
<b>A</b>	0,43 <sup>bc</sup> ± 0,0269	Bounab (2016) <b>(0, 21-0, 45 g/l).</b>

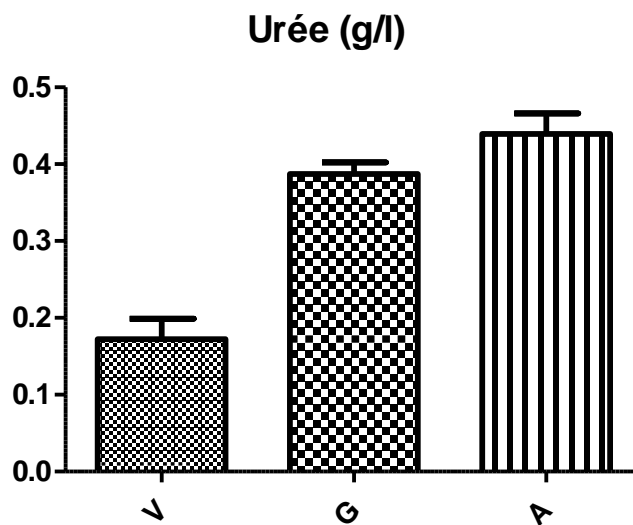


P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité : P < 0,05



**Figure 15** : Variations de l'urémie en fonction du stade physiologique

Tous les résultats obtenus correspondent aux normes physiologiques citées dans la littérature par Radostits *et al.* (2002) (0,17-0,43 g/l). Les teneurs obtenues chez des femelles gestantes et allaitantes sont similaires aux valeurs référentielles citées par Deghnouche (2011) et Bounab (2016) qui sont respectivement (0,19-0,42 g/l) et (0,21-0,45 g/l)

Nos valeurs restent inférieures à celles obtenues par Boudebza *et al.* (2014) et Boudebza (2015) avec respectivement (0,45-0,55 g/l) et (0,32-0,55 g/l) chez la brebis de la race Ouled Djellal.

Les valeurs de l'urémie obtenues sont les plus basses chez les brebis en période sèche, l'étude statistique a montré des différences hautement significatives ( $P < 0,0001$ ) entre les groupes de brebis (vides vs gestantes) et (vides vs allaitantes). En revanche elle n'a signalé aucune différence significative entre des brebis (gestantes vs allaitantes). Ces résultats sont en accord avec ceux de Bounab (2016) ; Deghnouche (2011) ; Deghnouche *et al.* (2013) ; Antunovic *et al.* (2004) qui ont décrit des différences hautement significatives ( $P < 0,0001$ ) entre les femelles (vides et gestantes) et (vides vs allaitantes). Conformément à nos observations, Karapehliyan *et al.* (2007) ont constaté que l'urémie augmente avec la progression de la lactation et diminue pendant la période sèche.

Cette augmentation de l'urémie pendant la lactation est justifiée par le fait de l'augmentation du catabolisme des protéines musculaires lorsque de grandes quantités de réserves corporelles sont mobilisées, ceci est conforme aux notes d'état corporel (NEC) et le poids corporel des brebis d'après (Caldeira *et al.*, 2007) , et pourrait être due à la diminution de la filtration glomérulaire et la réduction de la clairance de l'urée pendant la fin de la gestation et la lactation (Rodriguez *et al.*, 1996) , pendant la fin de la gestation les teneurs sanguines de certains acides aminés non indispensables libres sont diminuées et l'urémie est augmentée ; ceci traduit un accroissement du catabolisme des acides aminés et de la synthèse de glucose à partir de ces composés (Deghnouche, 2011).

Piccione *et al.* (2009), ont rapporté une diminution significative des concentrations sériques de l'urée en fin de lactation et à l'état vide, comparée à la gestation et au début de lactation, ceci contredit les résultats obtenus dans notre étude.

Le taux plasmatique élevé de l'urée durant la lactation, pourrait être soit : le résultat d'un catabolisme des protéines musculaires lorsque de grandes quantités de réserves musculaires sont mobilisées (Antunovic *et al.*, 2011a) ; secondaire à un déficit en énergie

fermentescible qui limite la synthèse microbienne et provoque une accumulation d'ammoniac dans le rumen (Rowlands, 1980).

### II.1.2.2. Créatininémie (mg/l)

La créatinine est formée dans le muscle à partir de la créatine phosphate par déshydratation irréversible, et est influencée positivement par le contenu du corps de la créatine qui est directement liée à la masse musculaire, et par le taux de protéolyse et de l'utilisation de composés azotés endogènes (Haffaf, 2011).

**Tableau 11** : Variations de la créatininémie (mg/l) en fonction du stade physiologique

Créatinémie		Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
Stade physiologique	V	7,01 <sup>ac</sup> ± 0,223	Haffaf (2011) (7, 9 – 11,9 mg/l)
	G	9,59 <sup>bc</sup> ± 0,436	Deghnouche (2011) (7, 00 – 11, 21 mg/l)
	A	8,39 <sup>abc</sup> ± 0,6143	Deghnouche <i>et al.</i> (2011) (7, 00 – 9, 94 mg/l)

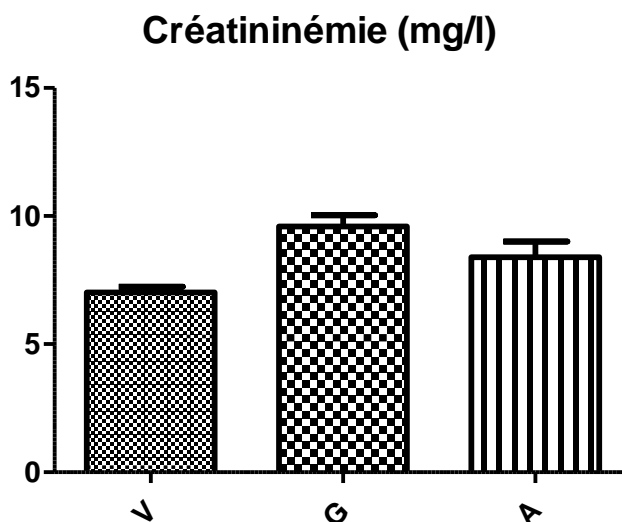
Valeur de P	Stade physiologique
	P = 0.0017
	V vs G **
	V vs A ns
	G vs A ns

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité : P<0,05



**Figure 16 :** Variations de la créatininémie en fonction du stade physiologique

Les valeurs de la créatininémie obtenues sont dans l'intervalle des normes citées par Haffaf (2011) ; Deghnouche (2011). Par ailleurs, elles sont inférieures à celles citées par Bounab (2016) (9,4-11,18 mg/l).

Les valeurs obtenues de la créatininémie sont les plus basses chez les brebis en période sèche, l'étude statistique à montré des différences très significatives ( $P=0,0017$ ) entre les femelles (vides vs gestantes). Cependant aucunes différences significatives entre les animaux des lots (vides vs allaitantes) et (gestantes vs allaitantes) n'ont été observée. Bounab (2016) n'a trouvé aucune différence significative entre les différents stades physiologiques, sauf entre le début de lactation et la fin de lactation ( $p<0,05$ ).

Dans la présente étude, nous avons constaté une variation significative entre les différents stades physiologiques ceux qui est en accord avec les trouvailles de Deghnouche *et al.* (2013) qui ont rapporté une variation très significative ( $P<0,01$ ) entre les brebis Ouled Djellal gestantes et vides des zones arides algériennes.

Nos notons que la valeur de la créatininémie chez des brebis gestantes était de ( $9,59 \pm 0,436$  mg/l). Par la suite on observe une légère diminution chez des femelles allaitantes ( $8,39 \pm 0,614$  mg/l) comme illustré dans le tableau 11 et décrits par la figure 16.

Les teneurs de la créatininémie observées chez des brebis gestantes étaient supérieures par rapport aux valeurs rapportées chez des brebis allaitantes. Il est bien connu que durant la gestation, la circulation maternelle prend en charge tous les déchets organiques du fœtus, et de ce fait les niveaux sanguins de la créatinine pourraient être

attribués au développement musculaire du fœtus comme il a été cité par Roubies *et al.* (2006).

L'augmentation de la créatinémie chez la femelle gestante pourrait être due à un déficit protéique (Valtonen *et al.*, 1982) ou à l'activité intense de la thyroïde pendant la gestation (Roy et Saigal, 1987 cité par El-Sherif et Assad, 2001). Roubies *et al.* (2006), ont signalé une influence significative du stade reproductif sur la concentration sérique de la créatinine, elle était plus élevée chez les brebis gestantes par rapport à celles en lactation, ils l'ont attribué au développement de la musculature du fœtus, ce résultat confirme nos observations.

**II.1.3. Paramètres plasmatiques du métabolisme minéral**

**II.1.3.1. Calcémie (mg/l)**

Le calcium est largement impliqué dans la fonction de reproduction ainsi, des apports calciques importants en début de lactation, associés à de la vitamine D, permettent l'accélération de l'involution utérine et de la reprise de la cyclicité ovarienne. L'hypocalcémie semble souvent associée à la rétention placentaire, au retard d'involution utérine, et finalement aux métrites (Wolter, 1997).

**Tableau 12 :** Variations de la calcémie (mg/l) en fonction du stade physiologique

Stade physiologique	Calcémie	Moyenne ± SEM	Valeurs usuelles (g/l)
V		72,23 <sup>a</sup> ± 2,951	Benderradji (2015) ( <b>74, 83 – 108, 62 mg/l</b> ).  Boudebza (2015) ( <b>76,14 - 91, 26 mg/l</b> ).
G		96,23 <sup>bc</sup> ± 4,602	
A		93,33 <sup>bc</sup> ± 2,62	

Valeur de P

Stade physiologique

P < 0,0001

V vs G \*\*\*

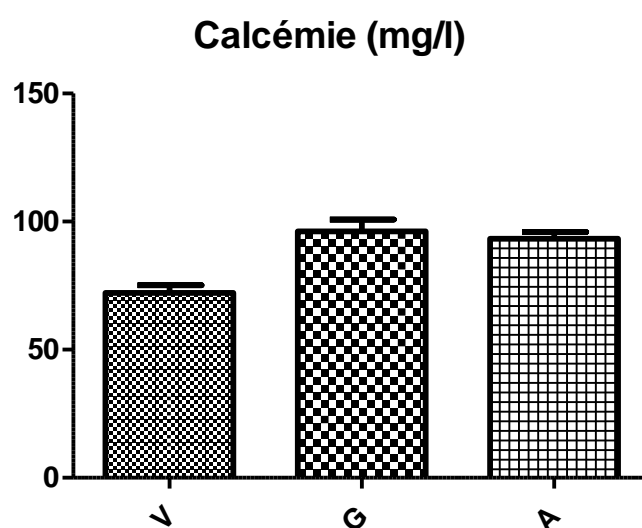
V vs A \*\*\*

G vs A ns

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité :  $P < 0,05$ **Figure 17** : Variations de la calcémie en fonction du stade physiologique

A l'examen du tableau 12 et de la figure 17, nous notons que les valeurs de la calcémie obtenues dans la présente étude sont supérieures aux valeurs citées par Haffaf (2011) et Deghnouche (2011) qui ont trouvé respectivement (58,3-68,7) et (69,6-91,22), et inférieures à celles citées par Jean-Blain (2002) ; Brugère-Picoux (2004) et Kaneko *et al.* (2008) avec respectivement (100 mg/l), (115-130 mg/l) et (115-128 mg/l). Cependant, elles sont comparables à celles citées par Benderradji (2015) et Bounab (2016) (voir tableau 12).

Selon les stades physiologiques, les valeurs les plus élevées de la calcémie sont enregistrées chez des femelles gestantes et allaitantes par rapport aux vides.

L'étude statistique révèle des différences hautement significatives ( $P < 0,0001$ ) entre des femelles (vides vs gestantes) et (vides vs allaitantes), mais elle n'a signalé aucune

différence significative entre (gestantes vs allaitantes). Nos résultats sont en accord avec ceux décrits par Deghnouche (2011) qui a observé des différences significatives entre (gestante vs vides), (allaitantes vs vides). Nos résultats concordent également avec les trouvaillles d'Antunovic *et al.* (2004) qui ont obtenu des calcémies plus élevées chez les brebis gestantes comparées aux brebis allaitantes.

Nos notons que la valeur de la calcémie chez des femelles gestantes était de  $96,23 \pm 4,602$  mg/l. Par la suite on observe une légère diminution de la calcémie chez des brebis allaitantes ( $93,33 \pm 262$ ) comme illustré dans le tableau 12 et décrits par la figure 17.

Cette hypercalcémie pourrait être attribuée en plus de la gestation, à l'augmentation des besoins en calcium qui augmentent parallèlement avec l'augmentation de l'absorption intestinale (Yano *et al.*, 1991).

Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed (2010), ont rapporté que les taux sériques du Ca ont tendance à diminuer avec la progression de la lactation ceci pourrait être lié à l'excrétion de cet élément dans le lait. De nombreuses études ont signalé une concentration considérable du Ca et du P dans le lait pendant la lactation chez les ovins (Braithwaite, 1983a, b). On note aussi que la prolactine pourrait être impliquée dans le métabolisme du Ca pendant la lactation. Cette hormone augmente l'absorption intestinale de cet élément (Mainoya, 1975), et pourrait contrôler le métabolisme du Ca indépendamment de la vitamine D (Pahuja et DeLuca, 1981). Par ailleurs on a rapporté que l'augmentation de la calcémie pendant la lactation pourrait être en partie liée à l'hémodilution qui se produit généralement pendant la gestation (Mohamed Elsir et Abdalla Mohamed, 2010).

Nous avons pu constater une hypocalcémie chez les brebis en période sèche, Cette hypocalcémie est probablement d'origine alimentaire, signe d'une insuffisance d'apport de cet élément en raison de la faible teneur en calcium dans la paille et le concentré distribués (Haffaf, 2011). Elle pourrait être également due à un faible apport protéique (Meziane, 2001), en plus de l'augmentation des besoins liés à la gestation et à la lactation. En effet, la mobilisation du calcium peut être entravée suite à une défaillance des mécanismes homéostatiques de l'organisme même avec des apports alimentaires insuffisants (Underwood et Suttle, 1999). L'augmentation de la calcémie durant cette période en rapport avec l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium dans le régime et sa résorption à partir de l'os en raison d'une activité accrue de la parathyroïde d'où une augmentation de la concentration de (PTH) provoquée par l'oestradiol et la 1.25 dihydroxycholécalférol, qui augmentent pendant le début de gestation (Kincaid, 1988 cité par Yokus *et al.*, 2004).

### II.1.4. Note d'état corporel

Les réserves corporelles jouent un rôle important dans le métabolisme de la brebis en production puisqu'elles amortissent les changements occasionnés suite à un apport alimentaire déficitaire. Le niveau de production est tributaire des phases de déplétion et de réplétion des réserves corporelles qui sont essentiellement de nature lipidique et dépendent fortement de l'énergie dans la ration. Le poids vif, la note d'état corporel (Teyssier *et al.*, 1995 citée par El Fadili et Lakhsassi, 2016).

**Tableau 13 :** Effet du stade physiologique sur la note d'état corporel.

Note d'état corporel		Moyenne $\pm$ SEM		Valeurs usuelles (g/l)
Stade physiologique	V	2,70 <sup>a</sup>	$\pm$ 0,081	Deghnouche (2011) (1,79 - 2,8)
	G	2 <sup>bc</sup>	$\pm$ 0,1054	
	A	2,25 <sup>bc</sup>	$\pm$ 0,083	

Stade physiologique	
P < 0,0001	
V vs G ***	
V vs A **	
G vs A ns	

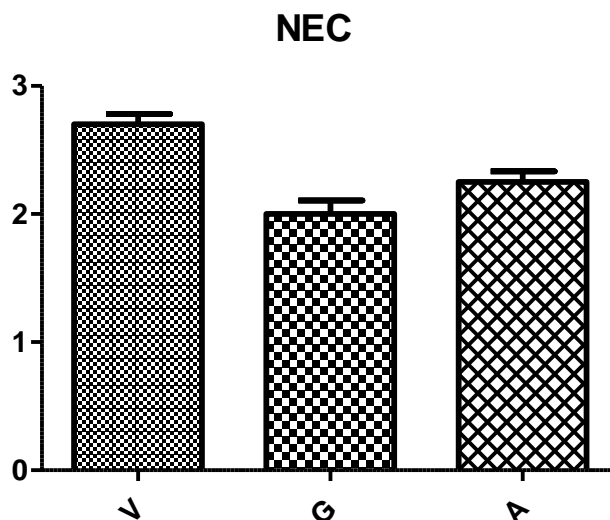
Valeur de P

P : degré de significativité

V : vides (période sèche)    G : gestantes    A : allaitantes    ns : non significative

Différentes lettres minuscules (a, b, c) dans la même colonne indiquent une différence significative.

Seuil de significativité : P < 0,05



**Figure 18 :** Effet du stade physiologique sur la note d'état corporel.

Dans la présente étude, tous les résultats obtenus correspondent aux normes physiologiques citées dans la littérature (Deghnouche, 2011 : 1,79- 2,8)

Les notes d'état corporelles que nous avons obtenu sont inférieures à celles de Hassoun et Bocquier (2007) ; Kessler (2003) et Boudebza (2015) qui sont respectivement (3,5-4), (3,0-3,5) et (2,10-3,01).

Les valeurs obtenues de la NEC sont les plus basses chez des brebis gestantes, l'étude statistique révèle des différences hautement significatives ( $P < 0,0001$ ) entre des femelles (vides vs gestantes) et (vides vs allaitantes). Aucune différence significative entre des femelles (gestantes vs allaitantes) n'a pu être enregistrée. Nos résultats concordent également avec les résultats de Deghnouche (2011).

Nos notons, la valeur de la NEC chez des femelles en période sèche était de  $2,70 \pm 0,081$ . Par la suite, on observe une diminution de la NEC chez des brebis en lactation ( $2,25 \pm 0,083$ ), on note aussi que les brebis gestantes ont présenté les NEC les plus faibles comme illustré dans le tableau 13 et décrits par la figure 18.

La mobilisation des graisses de réserves et des protéines musculaires pour fournir à l'organisme des substrats énergétiques provoque une diminution du poids vif et une perte d'état d'embonpoint, ceci pourrait expliquer les notes d'état corporel faibles observées chez les brebis gestantes dans notre étude car, la gestation et la lactation sont considérées

comme étant des états physiologiques modifiant le métabolisme chez ces animaux (Krajnicakova *et al.*, 2003 ; Iriadam, 2007).

Pendant la gestation, les tissus maternels sont impliqués dans la fourniture d'énergie pour assurer les processus de reproduction, ceci affecte les valeurs sériques des différents métabolites sanguins, modifiées aussi par plusieurs autres facteurs comme la race, l'âge, la malnutrition, la croissance du fœtus, ou la saison (Swanson *et al.*, 2004 ; Yokus *et al.*, 2006).

La NEC est un meilleur indicateur du niveau des réserves corporelles que le poids. Sanson *et al.* (1993) ont montré que la NEC était beaucoup plus corrélée à la quantité des lipides et des protéines corporelles que le poids vif chez les ovins. On pourrait envisager d'utiliser la NEC pour porter un diagnostic rapide de l'état nutritionnel des ovins. (Njoya et Awa, 1994).

Dans cette étude, des corrélations négatives mais non significatives ( $P > 0,05$ ) entre la NEC et la cholestérolémie ( $r = -0,44$ ) d'un côté et entre la NEC et la triglycéridémie ( $r = -0,95$ ) de l'autre côté ont pu être enregistrées. Cela peut refléter une hydrolyse importante du tissu adipeux exprimée par une augmentation des concentrations en cholestérol et en triglycérides chez les femelles avec de plus faibles NEC.

Une corrélation négative mais qui reste non significative ( $r = -0,85$  ;  $P = 0,34$ ) entre l'urée plasmatique et la NEC, avec une urémie plus élevée ( $0,43 \pm 0,026$  g/l) chez les brebis allaitante dont la NEC=2,25 comparativement aux brebis gestante avec une urémie ( $0,38 \pm 0,014$  g/l) dont la NEC=2. Boudebza (2015) a signalé la même constatation que la notre.

Caldeira *et al.* (2007) ont indiqué dans leurs travaux que l'urémie est plus élevée chez des brebis avec une note d'état corporel faible et elle est plus haute (1,25 et 4,00) que chez celles à note médiane (2,00 et 3,00). Pour ces mêmes auteurs, l'origine de l'augmentation de l'urémie est double : soit lors de suralimentation (NEC élevée) par suite d'une production de NH<sub>3</sub> dans le rumen et que l'excès de composés protéiques sera absorbé au niveau ruminal sans qu'il soit stocké. Soit lors de sous-alimentation (NEC faible) où la source d'urée résulterait de la mobilisation des réserves et du catabolisme des protéines en vue de pallier le déficit énergétique. Ce dernier point, pourrait expliquer nos observations

# CONCLUSION

## **Conclusion :**

Au terme de notre étude, et à partir des variations de certains métabolites sanguins énergétiques, azotés et minéraux, on a pu identifier les changements du métabolisme maternel et leur intensité en fonction des différents stades physiologiques chez la brebis.

Les trois stades physiologiques affectent de manière significative les paramètres biochimiques :

### **1. Métabolisme énergétique**

La glycémie diminue significativement au cours de gestation, ceci est confirmé par une différence très significative ( $P=0.009$ ) entre femelles (gestantes vs allaitantes) cette situation pourrait être attribué à la forte consommation du glucose par l'unité fœto-maternelle.

La triglycéridémie augmente au cours de gestation révélé statistiquement par une différence très significative ( $P=0.0098$ ) entre les lots de femelles (vides vs gestantes) justifié à ce moment la par un déficit énergétique et une lipomobilisation accrue.

Dans notre étude aucun effet significatif ( $P=0.62$ ) du stade physiologique sur les variations de la cholestérolémie n'a été mis en évidence.

### **2. Métabolisme azoté**

L'urémie augmente significativement ( $P<0.0001$ ) chez des brebis allaitantes où une différence hautement significative entre femelles (vides vs allaitantes) et (vides vs gestantes) a pu être enregistrée. La créatininémie paraît significativement ( $P=0.0017$ ) plus élevée chez les femelles gestantes car la circulation maternelle prend en charge tous les déchets organiques du fœtus.

### **3. Métabolisme minéral**

Pour la calcémie, l'étude a montré une différence hautement significative ( $p<0,0001$ ) entre les femelles (vides vs gestantes) et (vides vs allaitantes) ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'absorption intestinale qui donne l'hypercalcémie en période de gestation, par contre, la diminution de la calcémie en lactation est probablement liée à l'excrétion de cet élément dans le lait.

### **4. NEC**

La NEC varie significativement ( $P<0.0001$ ) en fonction des stades physiologiques, elle est très significative chez des femelles (vides vs allaitantes) et hautement significative chez des brebis (vides vs gestantes).

On peut conclure que la surveillance du profil métabolique des animaux est obligatoire pour déterminer l'état nutritif surtout la glycémie et l'urémie qui sont les

meilleur indicateurs des métabolismes énergétique et azotée. De même, le dosage de la glycémie en période de gestation pourrait être utile pour éviter la toxémie de gestation. Ces surveillances sont des mesures préventives pour éviter les troubles de santé et améliorer la productivité.

## Références bibliographiques

1. **Antunovic, Z.; Šperanda, M.; Steiner, Z. (2004).**  
The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes.  
Arch. Tierz. Dummerstorf. 47 (3), 265-273.
2. **Antunovic, Z.; Novoselec, J.; Sauerwein, H.; Speranda, M.; Vegara, M.; Pavic, V. (2011a).**  
Blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status.  
Bulg. J. Agric. Sci., 17: 687 – 695.
3. **Antunovic, Z.; Novoselec, J.; Speranda, M.; Vegara, M.; Pavic, V.; Mioc, B.; Djidara, M.(2011b).**  
Changes in biochemical and haematological parameters and metabolic hormones in Tsigai ewes blood in the first third of lactation.  
Archiv Tierzucht. 54(5), 535-545.
4. **Balıkcı, E.; Yıldız, A.; Gürdoğan, F. (2007).**  
Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes.  
Small Ruminant Research. 67 (2-3), 247-251.
5. **Bell, A.W. (1995).**  
Regulation of nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation.  
J. Anim. Science. 73, 2804-2819.
6. **Benderradji, F. (2015).**  
Etude comparative du statut minéral (macro-éléments) dans la région de Seriana : effet altitude et saison.  
Thèse Magistère, Université de Batna, pp 72.
7. **Benhizia, S. (2016).**  
Suivi des modifications hormonales et biochimiques chez la vache laitière au cours de la gestation et en post-partum.  
Thèse Magistère, Université de Constantine, pp 96.
8. **Bergman, E.N. (1990).**  
Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species.

- Physiol. Rev. 70:567-590.
9. **Bezille, P. (1995).**  
Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis.  
Le Point Vétérinaire, 27, 781-785.
  10. **Bocquier, F.; Theriez, M.; Prache, S.; Brelurut, A. (1988).**  
Alimentation des bovins, ovins et caprins  
(R. Jarrige, ed.)I.N RA publications. Paris.
  11. **Boudebza, A. (2015).**  
Etude de l'influence des paramètres sanguins sur les performances de la reproduction chez la brebis.  
Thèse de Doctorat Es Science. Université de Constantine1, PP 216.
  12. **Boudebza, A.; Arzour-Lakhel, N.; Abdeldjelil, M. C.; Dib, A. L.; Lakhdara, N.; Benazzouz, H.; Benlatreche, C. (2016).**  
Blood biochemical parameters in *Ouled Djellal* ewes in the periparturient period  
Der Pharma Chemica, 2016, 8 (18):406-410
  13. **Bounab, B. (2016).**  
Étude de quelques paramètres sanguins chez la brebis de la race Ouled Djellal selon son stade physiologique  
Thèse Magistère, Université de Constantine, pp 82.
  14. **Bouzenzana, M. (2015).**  
Etude des profils biochimique et minéral des brebis de la race Ouled Djellal en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées.  
Thèse de Magister, Université de Batna pp80.
  15. **Braithwaite, G.D. (1983a).**  
Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation.  
I. Calcium.  
British J. Nutr.,50:711-722.
  16. **Braithwaite, G.D. (1983b).**  
Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation.  
II. Phosphorus.  
British J. Nutr.,50:723-737.
  17. **Brocard, V.; Brunschwig, Ph.; Legarto, J.; Paccard, P.; Rouille, B.; Bastien, D.; Leclerc, M.C. (2010).**  
Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier .

- édité l'institut d'élevage Bercy, 261 p.
18. **Brugere-picoux, (1994).**  
Maladies des moutons, Manuel Pratique.  
Ed. France Agricole, paris, PP 239.
  19. **Brugère-Picoux, J. (2002).**  
Maladies Des Moutons.  
Edition France Agricole. 240 p.
  20. **Caldeira, R.M.; Belo, A.T.; Santos, C.C.; Vazques, M.I.; Portugal, A.V. (2007).**  
The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes.  
Small Ruminant Research. 68 (3), 233-241.
  21. **Carlos, E. G. (2010).**  
Effet des acides amines sur le métabolisme du glucose chez la vache laitière  
  
Thèse maître es sciences (M.Sc.), Laval Québec, PP 102.
  22. **Chefetel, JC.; Cuq, JL. ; Lorient, D. (1985).**  
Amino acids, peptides and proteins. In food chemistry, Fennema O.R. eds.  
Dekker New York Publishers.
  23. **Chilliard, Y. (1987).**  
Variations quantitatives et métabolisme des lipides dans les tissus adipeux et le foie au cours du cycle gestation-lactation chez la brebis et la vache.  
INRA. Prod. Anim. 27 (2A), 327-398.
  24. **Chilliard, Y. (1999).**  
Metabolic adaptations and nutrient partitioning in the lactating animal.  
In: Martinet J, Houdebine LM, Head HH, editors. Biology of lactation.  
France, Paris: Inserm/INRA; p. 503–52.
  25. **Chiofalo, V.; Todarob, M.; Liotta, L.; Margiottac, S.; Manzoc, T.; Leto, G. (2005).**  
Effect of propylene glycol addition on pre- and postpartum performance by dairy ewes.  
Small Ruminant Research. 58 (2), 107-114.
  26. **Christine, M. (2003).**  
Cétose et toxémie de gestation : Etude comparée  
Thèse Doctorat Vétérinaire, Paul-Sabatier de Toulouse, 108p

27. **Coles, E.H. (1979).**  
 Le laboratoire en clinique vétérinaire.  
 Editions Vigot frères, Paris, pp 976.
28. **Cuvelier, CH.; Hornick, J-L.; Beckers, Y.; Froidmont, E.; Knapp, E.; Istasse, L.; Dufrasne, I. (donnée non publié).**  
 L'alimentation de la vache laitière. Physiologie et besoins.  
 Livret de l'agriculture, pp67.
29. **Dedieu, B.; Gibon, A.; Roux, A. (1991).**  
*Notation d'état corporel des brebis et diagnostics des systèmes d'élevage ovin.*  
*etud. Rech. Sys. Agr. Dév. INRA., 22, 48 p.*
30. **Deghnouche, K. (2011).**  
 Etude de certains paramètres zootechniques et de métabolisme glucidique de la brebis dans les régions arides (BISKRA).  
 Thèse de Doctorat. Université de Batna. pp234.
31. **Deghnouche, K.; Tlijane, M.; Meziane, T. (2011).**  
 Etude de certains paramètres sanguins chez la brebis Ouled Djellal dans les zones steppiques du Sud Est algérien.  
 Renc. Rech. Ruminants 18.
32. **Deghnouche, K.; Tlijane, M.; Meziane, T.; Touabti, A. (2013).**  
 Influence of physiological stage and parity on energy, nitrogen and mineral metabolism parameters in the Ouled Djellal sheep in the Algerian Southeast arid area. African Journal of Agricultural Research; VOL 8(18), pp. 1920-1924.
33. **Djimrao, S. (1989).**  
 Le métabolisme phospho-calcique : l'évolution de la calcémie et de la phosphoremie chez la brebis peulh en gestation.  
 Thèse d'état. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. pp93.
34. **Dirand, A. (2007).**  
 L'élevage du mouton.  
 Editions Educagri. Dijon. p 241.
35. **Doaa, F.; Teleb, N.; Ahmed, AH.; Hanan, A.; Tag El-Din.; Safaa, M.; Abou El Soud and Omaima, M.; Hassan. (2014).**

- Study on levels of some blood hormonal and biochemical constituents during different reproductive status in Saidi ewes. Egyptian Journal of sheep and Goat Sciences, Vol.9 (3), P: 105-113.
36. **Drogoul, C; Gadoud, R; Joseph, M-M; Jussiau, R; Lisberney; M-J; Mangeol, B; Montmeas, L; Tarrit, A; Danvy, J-L; Soyer, B. (2004).**  
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.  
Tome 1, 2ème édition, édition educagri, Dijon, 26-135.
37. **Drogoul, C; Gadoud, R; Joseph, M-M; Jussiau, R; Lisberney; M-J; Mangeol, B; Montmeas, L; Tarrit, A; Danvy, J-L; Soyer, B. (2013).**  
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.  
Tome 2, 3ème édition, édition educagri, Dijon ISBN 978-84444-886-6, PP 344.
38. **Dubreuil, P. ; Arsenault, J. ; Belanger, D. (2005).**  
Biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages.  
VET REC; 156 (20); 636-8.
39. **Dudouet, C. (2003).**  
La production du mouton.  
2 éditions. Edition France Agricole
40. **Edmonson, A.J.; Lean, I.J.; Weaver, L.D.; Farver, T.; Webster, G. (1989).**  
A body condition scoring chart for holstein dairy cows.  
J. Dairy Sci, 1989, 72: p.68-78.
41. **El Fadili, M.; Lakhsassi, K. (2016).**  
Evaluation de l'état corporel des brebis de races locales marocaines, en utilisant les techniques ultrasons et note d'état corporel, durant un cycle de production.  
Renc. Rech. Ruminants, 2016, 23
42. **El-Sherif, M.M.A.; Assad, F. (2001).**  
Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi arid conditions.  
Small Ruminant Research. 40 (3), 269-277.
43. **Enjalbert, F. (1994).**  
Biosynthèse des constituants du lait chez la vache.  
Med.Vet- Spécial qualité du lait, 353-358.
44. **Faverdin, P et Vérité, R. (2003).**  
Modèle de simulation des flux d'azote et de l'urémie chez la vache laitière.  
Renc. Rech. Ruminants, 10. 162p.

45. **Foster, L.A. (1988).**  
Food Animal Practice.  
Clinical ketosis. *Veterinary Clinics of North America*: 4,253-267.
46. **Froment, P. (2007).**  
Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière.  
Thèse Doctorat Alfort, 112p.
47. **Gadoud, R.; Joseph, M.M.; Jussiau, R.; Lisberney, M.J.; Mangeol, B.; Montméas, L.; Tarrit, A. (1992).**  
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2.  
Fourcher Editeur. pp 222.
48. **Gozlan, J. (2014).**  
Impact de la restriction énergétique en début de lactation sur le métabolisme et les caractères de production chez la brebis de race lacaune.  
Thèse Doctorat Vétérinaire, INP Toulouse
49. **Grizard, J.; Balage, M.; Manin, M. (1986).**  
Contrôle hormonal du métabolisme hépatique chez les ruminants.  
*Rep. Nut. Dev.* 26 (1B), 245-257.  
*INRA. Prod. Anim.* 27 (2A), 327-398.
50. **Grizard, J.; Attaix, D.; Champredon C.; Bonin, D.; Arnal, M. (1988).**  
Orientations et coordination hormonale du métabolisme protéique chez les ruminants.  
*Rep. Nut. Dev.* 28 (1), 19-37.
51. **Grummer, R. B.; Carroll, D. J. (1998).**  
A review of lipoprotein cholesterol metabolism importance to ovarian function.  
*J. Anim. Sci.* 66, 3160-3173.
52. **Gunter, S.A. ; Judkins, M.B. ; Krysl, L.J. ; Broesder, J.T. ; Barton, R.K. ; Rueda, B.R. ; Hallford, D.M. ; Holcombe, D.W. (1990).**  
Digesta kinetics, ruminal fermentation characteristics and serum metabolites of pregnant and lactating ewes fed chopped alfalfa hay.  
*Journal of Animal Science.* 68, 3821- 3831.
53. **Gurgoze, S .Y.; Zonturlu, AK.; Ozyurtlu, N.; Icen, H. (2009).**  
Investigation of Some Biochemical Parameters and Mineral Substance During Pregnancy and Postpartum Period in Awassi Ewes .

- Kafkas Univ Vet Fak Derg.15 (6): 957-963, 2009.
54. **Haffaf, S. (2011).**  
Étude des profils biochimique et minéral peripartum des brebis de la race Ouled Djellal.  
Thèse Magistère, Université de Batna, PP 131.
55. **Haffaf, S.; Chachoua, I.; Mamache, B. ; Djaalab, I. (2012).**  
Variation du profil biochimique Durant la gestation et après la parturition chez la brebis Ouled Djellal.  
Laboratoire Environnement Santé et Productions Animales. Université de Batna, 19.
56. **Hamadeh, M.E.; Bostedt, H.; Failing, K. (1996).**  
Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and nonpregnant ewes.  
Berliner Munchener Trierarztlichewochenschrift 109, 81–86.
57. **Hassoun, P. ; Bocquier, F. (2007).**  
Alimentation des ovins dans Alimentation des bovins, ovins, et caprins – besoins des animaux- valeurs des aliments.  
Tables INRA 2007 édition quae 307p.
58. **Hayirli, A. (2006).**  
The role of exogenous Insulin in the complex of Hepatic Lipidosis and Ketosis Associated with Insulin Resistance Phenomen in Postpartum Dairy Cattle.  
Veterinary Research Communications. 30 (7), 749-777.
59. **Hayirli, A.; Grummer, R. R.; Nordheim, E. V.; Crump, P. M. (2002).**  
Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins.  
J. Dairy Sci. 85:3430–3443.
60. **Iriadam, M. (2007).**  
Variation in certain haematological and biochemical parameters during the peripartum period in Kilis does.  
Small Ruminant Research 73, 54-57.
61. **Jarrige, R. (1988).**  
Ingestion et digestion des aliments. In « INRA 1988 : Alimentation des bovins, ovins et des caprins»  
INRA. Paris, pp 476.

62. **Jean-Blain, C. (2002).**  
Introduction à la nutrition des animaux domestiques.  
Editions Médicales Internationales. Editions TEC et DOC, PP 424.
63. **Kaneko, J.J.; Harvey, J.W.; Bruss, M.L. (2008).**  
Clinical biochemistry of domestic animals.  
6<sup>th</sup> Edition. Academic press, USA.
64. **Karapehliyan, M.; Atakisi, E.; Atakisi, O.; Yucayurt, R.; Pancarci, S.M. (2007).**  
Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes.  
Small Ruminant research. 73 (1-3), 267-271.
65. **Kessler, J. (2003).**  
Alimentation ciblée des brebis.  
[http://www.dlbalp.admin.ch/en/publikationen/pub\\_details.php?id=13275](http://www.dlbalp.admin.ch/en/publikationen/pub_details.php?id=13275).
66. **Khatun, A.; Wani, G.M.; Bhat, J.I.A.; Choudhury, A.R.; Khan, M.Z. (2011).**  
Biochemical Indices in Sheep During Different Stages of Pregnancy.  
Asian Journal of Animal and veterinary Advances. 6 (2), 175-181.
67. **Kolb, E. (1975).**  
Physiologie des animaux domestiques.  
Vigot frères éditions. Paris, pp 974.
68. **Krajnicakova, M.; Bekeova, E.; Heindrichovsky, V.; Maracek, I. (1993).**  
Concentrations of total lipis, cholesterol and progesterone during oestrus synchronization and pregnancy in sheep.  
Vet. Med. 38, 349–357.
69. **Krajnicakova, M.; Kovac, G.; Kostecky, M.; Valocky, I.; Maracek, I.; Sutiakova, I.; Lenhardt, L. (2003).**  
Selected clinicobiochemical parameters in the puerperal period of goats.  
Bull Vet Res Inst Pulawy, 47, 177-182.
70. **Laabassi, F. (2006).**  
L'influence de l'âge, de la saison et de la race du cheval de course sur certains paramètres sanguins.  
Mémoire de Magister (Batna), pp 90.
71. **Lankri, H. (2013).**

- Effet de la Stéatose Hépatique sur la Reproduction chez les Vaches Laitières de Race Prim Holstein.  
Thèse Magistère, Université de Chlef, pp 78.
72. **Lima, M.S.; Pascoal, A.R.; Stilwell, G.T. (2012).**  
Glycaemia as a sign of the viability of foetus in the last days of gestation in dairy Goats with pregnancy toxaemia.
73. **Lindsay, D. B. (1979).**  
Metabolism in the whole animal.  
Proc. Nutr. Soc. 38:295- 301.
74. **Mainoya, J.R. (1975).**  
Effects of bovine growth hormone, human placental lactogen and ovine prolactin on intestinal fluid and ion transport in the rat.  
Endocrinol., 96: 1165-1170.
75. **Mamine, F. (2010).**  
Effet de la suralimentation et de la durée de traitement sur la synchronisation des chaleurs en contre saison des brebis Ouled Djellal en élevage semi intensif.  
Edition Publibook.
76. **Marton, A.; Faigl, V.; Kerestes, M.; Kulcsar, M.; Nagy, S.; Febel, H.; Novotni danko, G.; Magyar, K.; Husveth, F.; Solti, L.; Cseh, S.; Huszenicza, G.Y. (2009).**  
Milk progesterone profiles, blood metabolites, metabolic hormones and pregnancy rates in Awassi ewes treated by gestagen + eCG at the early breeding season.  
Veterinari Medicina, 54 (11): 507–516 .
77. **Marx, D.J. (2002).**  
Les maladies métaboliques chez les ovins.  
Thèse Doctorat Vétérinaire, ENV d'Alfort, PP 131.
78. **Masek, T.; Mikulec, Z.; Valpotic, H.; Pahovic. S. (2007).**  
Blood biochemical parameters of crossbred Istrian X East Friesian dairy ewes relation to milking period (Short communication).  
Ital. J. Anim. Sci. 6, 281-288.
79. **Mazur, A.; AL-kotobe, M.; Rayssiguier, Y. (1987).**  
Influence de la lipomobilisation sur la sécrétion des triglycérides par le foie, chez le mouton.

- Reprod. Nutr. Dévelop., 27, 317-318.
80. **Meschy, F. (2002).**  
Eléments minéraux majeurs : données récentes chez les caprins.  
INRA. Prod. Anim. 15 (4), 267-271.
81. **Meschy, F. ; Guéguen, L. (1995).**  
Ingestion et absorption des éléments minéraux majeurs.  
In : Jarrige R. ; Ruckebusch Y. ; Demarquilly C. ; Farce M.H. ; Journet M.  
Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion.  
Editions INRA, Paris. p 721-758.
82. **Meziane, T. (2001).**  
Contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et d'un régime à base de paille chez les brebis de race Ouled Djellal dans les hauts plateaux sétifiens.  
Thèse doctorat (Constantine), pp 143.
83. **Michaux, H.V.A. (2008).**  
Cétose de la vache laitière: Dosage du Bétahydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur OPTIUM XCEED.  
Mémoire. Doc. Vet. ENV, Toulouse, pp 105.
84. **Moallem, U.; Rozov, A.; Gootwine, E.; Honig, H. (2012).**  
Plasma concentrations of key metabolites and insulin in late-pregnant ewes carrying 1 to 5 fetuses.  
J. Anim. Sci. 90, 318-324.
85. **Mohamed, E.; Abdalla Mohamed, A. (2010).**  
The mineral profile in Desert ewes (*Ovis aries*): effect of pregnancy, lactation and dietary supplementation. American Eurasian J. Agric. and Environ. Sci., 7(1) 18-30, 2010.
86. **Mpouam, S.E. (2007).**  
Etude des relations entre les problèmes de reproduction et Les concentrations des métabolites proteo-énergétiques Autour du vêlage chez les vaches locales de la zone Périurbaine de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)  
Thèse Diplôme d'Etat Doctorat Vétérinaire, E.I.S.M.V.Sénégal.
87. **Nazifi, S.; Seab, M.; Ghavami, S.M. (2002).**  
Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period.  
Journal of Veterinary Medicine 49, 9-12.

88. **Ndibualonji, B.B.; Dehareng, D.; Godeau, J.M. (1997).**  
Influence de la mise à jeun sur l'acido-basé libre, l'urémie et la glycémie chez la vache laitière.  
Ann. Zootech. 46, 163-174.
89. **Ndoutamia, G.; Ganda, K. (2005).**  
Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad.  
Revue. Méd. Vét. 156 (4), 202-206.
90. **Njoya, A.; Awa, N. D. (1994).**  
Evolution de la note d'état corporel et de quelques paramètres biochimiques chez des agnelles Foulbé à différents stades physiologiques au Nord-Cameroun.  
Ln « Proceeding of the third conference of the african small ruminant research Network ».  
VICC, Kampala, Uganda. 197-204.
91. **Ourfli, L. (2007).**  
Etude critique de l'alimentation des bovins laitiers dans la région de Ouargla.  
Thèse Magister, Université de Kasdi Merbah (OURGLA). pp32.
92. **Paragon, B.M. (1984).**  
L'alimentation minérale de la vache laitière.  
ENV d'Alfort, pp 67.
93. **Pahuja, D.N.; Deluca, H.F. (1981).**  
Stimulation of intestinal calcium transport and bone calcium mobilization by prolactin in vitamin D- deficient rat.  
Sci., 214: 1038-1039.
94. **Payne, J.M.; (1983).**  
Maladies métaboliques des ruminants domestiques.  
Editions du point vétérinaire, pp 190.
95. **Pethick, d.W. (1984).**  
Energy metabolism of skeletal muscle. In: Gawthorne J.M., Baker S.K., Mackintosh J.B., Purser D.B. (Eds.), Ruminant physiology: concepts and consequences. Perth University of Western Australia. 277-287.
96. **Piccione, G.; Caola, G.; Giannetto, C.; Grasso, F.; Calanni Runzo, S.; Zumbo, A.; Pennisi, P. (2009).**

- Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period.  
Animal Science Papers and Reports. 27 (4), 321-330.
97. **Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2000).**  
Harcourt Publishers Ltd. 9th ed, London.  
Veterinary Medicine, pp 1417- 1420.
98. **Rémésy, C.; Chilliard, Y.; Aroeira, L.; Mazur, A.; Faornoux, P.; Demigne, C. (1984).**  
Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation. Bull.  
Techn. C.R.Z.V. INRA. 55, 53-71
99. **Rérat, M. (2009).**  
L'acétonémie chez la vache laitière, Fiche technique destinée à la pratique.  
ALP actuel, n° 31, 1-4.
100. **Rodriguez, M.N.; Tebot, I.; Bas, A.; Niievas, C.; Leng, L.; Cirio, A.; LE Bas, A. (1996).**  
Renal functions and urea handling in pregnant and lactating Corriedale ewes.  
Can. J. Anim. Sci. 76, 469–472.
101. **Rook, J.S. (2000).**  
Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows.  
Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2000; 16: 293–317.
102. **Rosenberger, G. (1979).**  
Examen clinique des bovins.  
Ed. Point vétérinaire, pp 395.
103. **Roubies, N.; Panousis, N.; Fytianou, A.; Katsoulos, PD.; Giadinis, N.; Karatzias. (2006).**  
Effects of ages and reproductive stage on certain serum biochemical parameters of Chios Sheep Under Greek Rearing Coditions.  
Journal of Veterinary Medicine Series A Volume53, Issue 6, page 277-281.
104. **Rowlands, G.J. (1978).**  
Changes in concentrations of serum albumin in dairy cows at calving and their possible significance in relation to milk yield and fertility during lactation. In the use of blood metabolites in animal production.  
Br. Soc. Anim. Prod. 1, 59-70.

105. **Rowlands, G.J. (1980).**  
A review of variations in the concentration of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles.  
World Rev. Nutr. Diet
106. **RUSSEL, A.; J. F.; DONEY, J. M.; GUNN, R. G. (1969).**  
Subjective assessment of body fat in live sheep.  
Journal of Agricultural Science, Cambridge, 72, 451-454.abstract
107. **Sadjadian, R.; Seifi, H.A.; Mohri, M.; Naserian, A.A.; Farzaneh, N. (2013).**  
Variations of energy biochemical metabolites in periparturient dairy Saanen goats.  
comp. clin. pathol. 22, 449-456.
108. **Saeed, A.; Khan, I.A.; Hussein, M. M. (2009).**  
Change in biochemical profile of pregnant camels (*Camelus dromedarius*) at term.  
Comp. Clin. Pathol. 18, 139-143.
109. **Safari, T. (2009).**  
Evaluation de l'impact des paramètres protéiques et enzymatiques sur le taux de réussite de l'insémination artificielle caprine dans la région de Fatick au Sénégal  
Thèse Doctorat Vétérinaire, E.I.S.M.V, Sénégal PP 57.
110. **Safsaf, B. (2014).**  
Effet de la sous-alimentation sur certains paramètres de reproduction des brebis de race Ouled Djellal.  
Thèse Doctorat en sciences vétérinaires, Université de Batna pp 274.
111. **Sanson D, W.; West, T. R.; Tatman, W. R.; Riley, M. L.; Judkins, M. B.; Moss, G. E. (1993).**  
Relationship of body composition of mature ewes with condition score and body weight.  
J Anim Sci 71, 1112-1116.
112. **Sargison, N.D.; Scott, P.R. (2010).**  
The implementation and value of diagnostic procedures in sheep health management.  
Small Ruminant Research 92: 2-9.
113. **Schlumbohm, C.; Harmeyer, J. (2008).**

- Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia.  
Research in Veterinary Science 84, (2008) 286–299.
114. **Seidel, H.; Novotný, J.; Kováč, G. (2006).**  
Selected biochemical indices in sheep during pregnancy and after parturition.  
Bull. Vet. Inst. Pulawy. 50, 167-170.
115. **Sejian, V.; Maurya, V.P.; Naqvi, S.M.K. (2010).**  
Adaptive capability as indicated by endocrine and biochemical responses of Malpura ewes subjected to combined stresses (thermal and nutritional) in a semi-arid tropical environment.  
Int. J. Biometeorol. 54, 653-661.
116. **Smith, N.A.; McAuliffe, F.M.; Quinn, K.; Lonergan, P.; Evans, A.C.O. (2010).**  
The negative effects of a short period of maternal under nutrition at conception on the glucose–insulin system of offspring in sheep.  
Anim. Rep. Sci. 121 (1-2), 94-100.
117. **Singh, N.P.; Singh, M. (1990).**  
Voluntary food intake and nutrient utilization in sheep during pregnancy, lactation and nonpregnant stage.  
Indian J. Anim. Sci. 60 (4), 467- 471.
118. **Sobiech, P.; Milewski, S.; Zduńczyk, S. (2008).**  
Yield and composition of milk and blood biochemical components of ewes nursing a single lamb or twins.  
Bull. Vet. Inst. Pulawy. 52, 591-596.
119. **Soliman, E.B. (2014).**  
Effect of physiological status on some haematological and biochemical parameters of Ossimi sheep Egyptian.  
Journal of Sheep and Goat Sciences, Vol.9 (2), P: 33-42, 2014.
120. **Spain, J.N. (2000).**  
Essentiality of Specific Fatty Acids in reproductive performances of High Producing Dairy Cows Department of Animal Sciences.  
University of Missouri-Columbia, MO 65211 USA.
121. **Swanson, K. S.; Kuzmuk, K. N.; Schook, L. B.; Fahey, G. C. (2004).**

- Diet affects nutrient digestibility, haematology, and serum chemistry of senior and weanling dogs.  
Journal of Animal Science, 82, 1713-1724.
122. **Tanaka, Y.; Mori, A.; Tazaki, H.; Imai, S.; Shiina, J.; Kusaba, A.; Ozawa, T.; Yoshida, T.; Kimura, N.; Hayashi, T.; Kenyon, P.R.; Blair, H.; Arai, T. (2008).**  
Plasma metabolite concentrations and hepatic enzyme activities in pregnant Romney ewes with restricted feeding.  
Res. Vet. Sci. 85 (1), 17-21.
123. **Timet, D.; Emanovic, D.; Melita, H.P.; Kraljevic, M. (1981).**  
Rôle des ions sodium dans l'absorption gastrique de calcium chez les ruminants.  
Annales de Recherches Vétérinaires, 1981, 12 (1), pp.47-56.
124. **Titaouine, M. (2015).**  
Approche de l'étude zootechnico-sanitaire des ovins de la race Ouled Djellal dans l'est Algérien. Evolution des paramètres biochimique et hématologiques en fonction de l'altitude.  
Thèse Magister. Université de Batna, pp 100.
125. **Underwood, E.J.; Suttle, N.F. (1999).**  
The mineral nutrition of livestock 3rd edition.  
Moredun Research Institute. CABI Publishing. London, pp 614.
126. **Valtonen, M.H.; Uusi-Rauva, A.; Eriksson, L. (1982).**  
The effect of protein deprivation on the validity of creatinine and urea in evaluation of renal function. An experimental study in the goat.  
Scand J Clin Lab Invest., 42(6), 507-512.
127. **Verrielle, M.; Bedouet, J.L. (1999).**  
Les examens sanguins chez les bovins (Des clés pour utiliser la biochimie clinique).  
Le point vétérinaire. 30 (202), 25-29.
128. **Wattiaux, M.A. (1996).**  
Métabolisme protéine chez la vache laitière, nutrition et alimentation. Guide technique laitier.  
Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°5.
129. **Wilson, S.; Macrae, J.C.; Buttery, P.J. (1983).**  
Glucose production and utilization in non-pregnant, pregnant and lactating ewes.

- Brit. J. Nutr. 50, 303–316.
130. **Wolter, R. (1997).**  
Alimentation de la vache laitière autour du part. In : WOLTER, R. Alimentation des bovins, 3ème ed.  
Paris : France agricole, 121-157, pp 474.
131. **Yano, F.; Yano, H.; Breves, G. (1991).**  
Calcium and phosphorus metabolism in ruminants.  
In: Proceeding of the Seventh International Symposium on Ruminant Physiology.  
Academic Press, New York, 277-295.
132. **Yokus, B.; Cakir, U.D.; Kurt, D. (2004).**  
Effects of Seasonal and Physiological Variations on the Serum Major and Trace Element Levels in Sheep.  
Biological Trace Element Research. 101, 241-255.
133. **Yokus, B.; Cakir, U.D. (2006).**  
Seasonal and Physiological Variations in Serum Chemistry and Mineral Concentrations in Cattle.  
Biological Trace Element Research. 109, 255-266.