



N° d'ordre :

Série :

**Mémoire présenté**  
**en vue de l'obtention du diplôme de**  
**Magistère en Sciences vétérinaires**  
Option : Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

**Étude de quelques paramètres  
sanguins chez la brebis de la race  
Ouled Djellal selon son stade  
physiologique**

Par

**Bounab Brahim el Khalil**

*Membres du jury*

<b>KERROUR. M</b>	<b>MCA.</b>	<b>Président</b>	<b>U. Frères Mentouri</b>
<b>LEKHAL-ARZOUR. N</b>	<b>MCA.</b>	<b>Examineur</b>	<b>U. Frères Mentouri</b>
<b>AGABOU. A</b>	<b>MCA.</b>	<b>Examineur</b>	<b>U. Frères Mentouri</b>
<b>BENAZZOUZ. H</b>	<b>MCA.</b>	<b>Encadreur</b>	<b>U. Frères Mentouri</b>

# Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.

A *Mr Benazzouz H.* Maître de conférences classe A à l'institut des Sciences Vétérinaire de Constantine mon promoteur pour sa disponibilité et son accompagnement sans relâche durant notre travail.

Pour les membres du jury pour avoir accepté de juger ce travail et pour m'avoir honoré par leur présence :

Mr *Kerrou M.* Maître de conférences classe A à l'institut des Sciences Vétérinaire de Constantine, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Mme *Arzour N.* Maître de conférences classe A à l'institut des Sciences Vétérinaire de Constantine, pour avoir bien voulu examiner ce travail.

Mr *Agabou A.* Maître de conférences classe A à l'institut des Sciences Vétérinaire de Constantine, pour avoir bien voulu examiner ce travail.

Nos remerciements vont aussi au personnel de la bibliothèque et du service informatique de l'institut des Sciences Vétérinaires de Constantine.

En fin que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail, trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

*Bounab Brahim El Khalil*

# *Dédicaces*

*Je dédie ce travail :*

*A ma chère grande mère.*

*A mes chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien*

*tout au long de ces longues années d'études.*

*A mes chers frères et sœurs.*

*A ma grande famille*

*A tous mes amis*

*Brahim EL Khalil*

## ***Sommaire***

*Liste des abréviations*

*Liste des tableaux*

*Liste des figures et photos*

*Introduction*

### ***Première partie : étude bibliographique***

#### ***Chapitre I : Élevage ovin en Algérie***

I.1. Aperçu sur l'élevage ovin en Afrique du Nord .....	1
I.2. Aperçu sur l'élevage ovin en Algérie.....	1
<b>I.3. Races ovines.....</b>	<b>1</b>
I.3.1. Races principales.....	1
I.3.1.1. Race Ouled Djellal.....	1
I.3.1.2. Race Rembi .....	2
I.3.1.3. Race El Hamra ou Beni Ighil.....	2
I.3.2. Races secondaires.....	2
<b>I.4. Distribution géographique.....</b>	<b>3</b>
<b>I.5. Description de la race Ouled Djellal.....</b>	<b>4</b>
<b>I.6. Système d'élevage.....</b>	<b>5</b>
I.6.1. Elevage en Algérie du nord.....	5
I.6.2. L'élevage dans les Hautes plaines steppiques.....	6

#### ***Chapitre II : Alimentation de la brebis***

II.1. Généralité .....	7
II.2. Notes d'état corporel .....	7
II.3. Besoins de la brebis en fonction du stade physiologique.....	9
II.3.1. Brebis tarie ou mise à la lutte.....	9

II .3.2. Brebis en gestation.....	10
II .3.3. Brebis en lactation.....	12

### **Chapitre III : Physiologie de la digestion**

<b>III.1. Particularité anatomique du tube digestif du ruminant.....</b>	<b>14</b>
III .1.1. Rumen.....	14
III .1.2. Réseau ou <i>réticulum</i> .....	15
III .1.3. Feuillet ou <i>omasum</i> .....	15
III .1.4. Caillette ou <i>abomasum</i> .....	15
<b>III.2. Digestion chez le ruminant.....</b>	<b>16</b>
<b>III.2.1. Digestion énergétique.....</b>	<b>16</b>
III.2.1.1. Mécanisme de dégradation.....	17
<b>III .2.2 Digestion des matières azotées.....</b>	<b>19</b>
III .2.2.1. Mécanisme de La digestion protéique.....	19
III .2.2.2. Utilisation de l'urée comme source d'azote.....	20
III .2.2.3. Recyclage de l'urée.....	20
<b>III .2.3. Digestion des lipides.....</b>	<b>20</b>
<b>III .2.3.1. Lipides d'origine alimentaire.....</b>	<b>21</b>
III .2.3.1.2. Principaux aspects qualitatifs de la digestion des lipides dans le rumen.....	21
III .2.3.1.2.1. Hydrolyse.....	21
III .2.3.1.2.2. Isomérisation et hydrogénation.....	22
III .2.3.1.2.2.1. Isomérisation.....	22
III .2.3.1.2.2.2. Hydrogénation.....	22
<b>III .2.3.2. Composition et synthèse des lipides microbiens.....</b>	<b>22</b>

## **Chapitre IV : Métabolisme des nutriments**

<b>IV.1. Métabolisme énergétique</b> .....	23
IV.1.1. Origine de Glucose.....	23
IV.1.2. Néoglucogénèse.....	23
IV .1.3. Substances glucoformatrices.....	24
IV .1.3.1. Propionate (AGV) .....	24
IV .1.3.2. Glycérol.....	25
IV .1.3.3. Lactate.....	25
IV .1.3.4. Acides aminés .....	26
IV .1.4. 5 Utilisation du glucose.....	27
IV .1.4.1. Synthèse du lactose.....	28
<b>V.2. Métabolisme lipidique</b> .....	28
IV .2.1. Lipoprotéines.....	28
IV .2.2. Lipogénèse.....	30
IV .2.3. Triglycérides.....	30
IV .2.4. Cholestérol.....	31
IV .2.5. Utilisation et synthèse des AG par la glande mammaire.....	31
<b>IV.3. Métabolisme protidique</b> .....	31
IV .3.1. Métabolisme hépatique des Aa.....	32
IV .3.2. Protéines totales et albumines sériques.....	32
IV .3.3. Urée plasmatique.....	33
IV .3.4. Créatinine.....	33
<b>IV.4. Métabolisme minéral</b> .....	34
<b>IV.4.1. Eléments minéraux majeurs</b> .....	34
<b>IV.4.1.1. Métabolisme phosphocalcique</b> .....	34
IV .4.1.1.1. Généralité .....	34

IV .4.1.1.2. Répartition.....	34
<b>IV .4.1.2. Calcium.....</b>	<b>35</b>
IV .4.1.2.1. Absorption.....	35
IV .4.1.2.2. Rôle physiologique.....	35
IV .4.1.2.2. 1. Fonction structurelle.....	35
IV .4.1.2.2.2. Fonction métabolique.....	36
IV .4.1.2.3. Excrétion.....	36
<b>IV .4.1.3. Phosphore.....</b>	<b>36</b>
IV .4.1.3.1. Absorption.....	36
IV .4.1.3.2. Rôle physiologique.....	37
IV .4.1.3.2.1. Fonction structurelle.....	37
IV .4.1.3.2.2. Fonction métabolique.....	37
IV .4.1.3.3. Excrétion .....	38
<b>IV .4.1.2. Sodium et Chlore .....</b>	<b>38</b>
IV .4.1.2.1. Absorption .....	38
<b>IV .4.1.2.2. Sodium .....</b>	<b>38</b>
IV .4.1.2.2.1. Rôle physiologique.....	38
IV .4.1.2.2.2. Excrétion.....	39
<b>IV .4.1.2.3. Chlore.....</b>	<b>39</b>
IV .4.1.2.3.1. Rôle physiologique.....	39
IV .4.1.2.3.2. Excrétion .....	39
<b>IV .4.1.3. Potassium.....</b>	<b>40</b>
IV .4.1.3.1. Généralité.....	40
IV .4.1.3.2. Absorption .....	40
IV .4.1.3.3. Rôle et répartition .....	40
IV .4.1.3.4. Excrétion .....	41

## *Deuxième partie : étude expérimentale*

### *Chapitre I : Matériels et Méthodes*

I.1. Objectif.....	42
I.1.2. Présentation de la ferme Bouaoune Rabah.....	42
<b>I.2. Matériel</b>	
I.2.1. Animaux.....	42
I.2.2. Prélèvements sanguins.....	44
<b>I.3. Méthodes</b>	
<b>I.3.1. Méthodes analytiques.....</b>	<b>44</b>
<b>I.3.1.1. Constantes biologiques.....</b>	<b>45</b>
I.3.1.1.1. Glucose.....	45
I.3.1.1.2. Cholestérol.....	45
I.3.1.1.3. Triglycérides.....	46
I.3.1.1.4. Urée.....	46
I.3.1.1.5. Créatinine.....	47
I.3.1.1.6. Protéines totales.....	47
I.3.1.1.7. Albumine.....	47
<b>I.3.1.2. Constantes minéraux.....</b>	<b>52</b>
I.3.1.2.1. Calcium.....	48
I.3.1.2.2. Phosphore.....	48
I.3.1.2.3. sodium (Na <sup>+</sup> ), potassium (K <sup>+</sup> ), chlore (Cl <sup>-</sup> ).....	48
I.3.1.2.3. Technique d'électrodes spécifiques (ISE) .....	49
<b>I.3.1.3. Constantes enzymatiques.....</b>	<b>50</b>
I.3.1.3.1. ALAT (GPT) .....	50
I.3.1.3.2. ASAT (GOT) .....	50
<b>I.3.2. L'analyse statistique.....</b>	<b>51</b>

## ***Chapitre II : Résultats et discussion***

<b>II.1. Paramètres biochimiques.....</b>	<b>52</b>
<b>II.1.1. Paramètres plasmatiques du métabolisme énergétique.....</b>	<b>52</b>
II.1.1.1. Glucose.....	52
II.1.1.2. Cholestérol.....	54
II.1.1.3 Triglycérides.....	56
<b>II.1.2. Paramètres plasmatiques du métabolisme protidique.....</b>	<b>59</b>
II.1.2.1. Albuminémie.....	59
II.1.2.2. Protéines totales.....	61
II.1.2.3. Urémie.....	63
II.1.2.4. Créatinémie.....	65
<b>II.1.3. Paramètres plasmatiques du métabolisme minéral.....</b>	<b>67</b>
II.1.3.1. Calcémie.....	67
II.1.3.2. Phosphatémie.....	69
II.1.3.3. Natrémie.....	72
II.1.3.4. kaliémie.....	76
II.1.3.5. Chlorémie.....	85
<b><i>II.1.3. Paramètres du métabolisme enzymatique.....</i></b>	<b>78</b>
II.1.3.1. Concentrations sériques de l'ALAT.....	78
II.1.3.2. Concentrations sériques de l'ASAT.....	80

***Conclusion.***

***Références bibliographiques.***

***Annexes.***

***Résumé.***

## *Liste des abréviations*

**A** : Angstrom.

**Aa** : Acide aminé.

**AG** : Acide Gras.

**AGV** : Acides Gras Volatils.

**GLUT**: Glucose Transporter.

**HDL**: High Density Lipoprotein.

**IDL**: Intermediate Density Lipoprotein.

**KPa**: Kilo Pascal.

**LDH**: Lactate déshydrogénase.

**LDL**: Low Density Lipoprotein.

**PDI** : Protéine Digestible Intestinale.

**PDIM** : Protéines Digestibles Intestinales d'origine Microbiennes.

**PL**: Phospholipide.

**SAU** : Surface Agricole Utilisé

**SGLT**: Sodium-Glucose Transporter.

**TG**: Triglycérides.

**C 18:3** : acide linoléique.

**C 16:0** : acide palmitique.

**C 18 :0** : acide stéarique.

**C 18 :1** : acide oléique.

**C 18:2** : acide linoléique.

**UEM**: Unité d'Encombrement Mouton.

**UFL** : Unité Fourragère Lait.

**VLDL**: Very Low Density Lipoprotein.

## *Liste des tableaux*

**Tableau 1** : Notes d'état corporel recommandées à différentes phases du cycle de production de la brebis p 8.

**Tableau 2** : Besoin d'entretien et capacité d'ingestion des brebis adultes (tarie ou en début de gestation) et des agnelles en croissance p 10.

**Tableau 3** : Apports alimentaires recommandés en fin de gestation selon le poids des brebis et l'importance de la portée : conséquences sur la capacité d'ingestion p 12.

**Tableau 4** : Besoins de lactation des brebis allaitantes selon le croît quotidien de la portée entre 10 et 30j après l'agnelage p 13.

**Tableau 5** : Valeurs de la note d'état corporel p 43.

**Tableau 6** : Variation de la glycémie (g/l) en fonction du stade physiologique p52.

**Tableau 7** : Variation de la cholestérolémie (g/l) en fonction du stade physiologique p 54.

**Tableau 8** : Variation de la triglycéridémie (g/l) en fonction du stade physiologique p 56.

**Tableau 9** : Variation de l'albuminémie (g/l) en fonction du stade physiologique p 59.

**Tableau 10** : Variation de la protéinémie (g/l) en fonction du stade physiologique p 61.

**Tableau 11** : Variation de l'urémie (g/l) en fonction du stade physiologique p 63.

**Tableau 12**: Variation de la créatinémie (mg/l) en fonction du stade physiologique p 65.

**Tableau 13**: Variation de la calcémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique p 67.

**Tableau 14** : Variation de la phosphatémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique p 69.

**Tableau 15** : Variation de la natrémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique p 72.

**Tableau 16** : Variation de la kaliémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique p 74.

**Tableau 17** : Variation de la chlorémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique p 76.

**Tableau 18** : Variation de l'activité enzymatique ALAT (UI/l) en fonction du stade physiologique p 78.

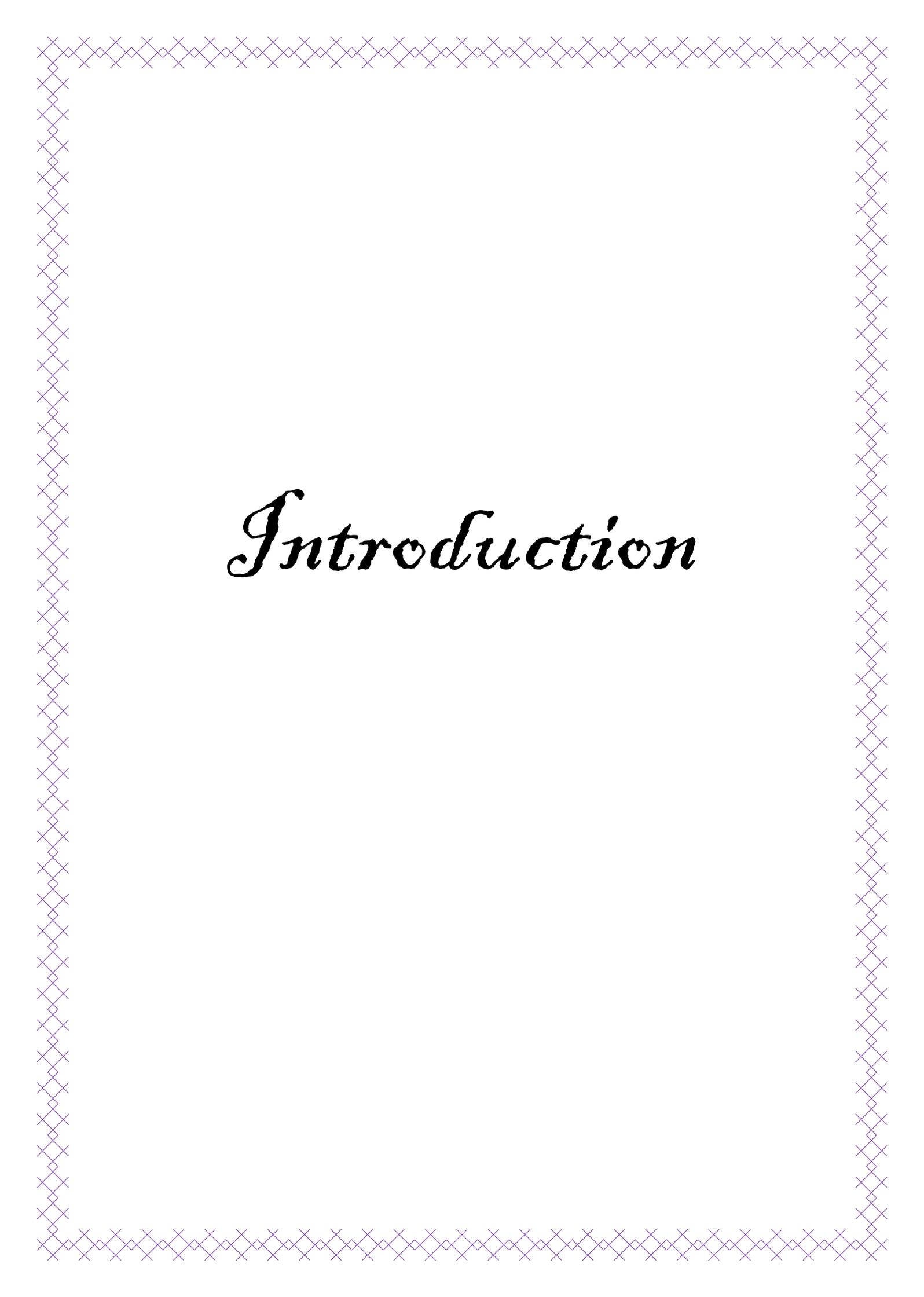
**Tableau 19**: Variation de l'activité enzymatique d'ASAT (UI/l) en fonction du stade physiologique p 80.

## *Liste des figures*

- Figure 1** : Répartition du cheptel ovin par wilaya (importance des zones steppiques).
- Figure 2** : Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie.
- Figure 3** : Anatomie de l'estomac d'un ruminant.
- Figure 4** : Dégradation ruminale et absorption intestinale des glucides.
- Figure 5** : Entrée des précurseurs du glucose dans la néoglucogénèse.
- Figure 6** : Transport et métabolisme des acides gras.
- Figure 7** : Variation de la glycémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 8** : Variation de la cholestérolémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 9** : Variation de la triglycéridémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 10** : Variation de l'albuminémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 11** : Variation de la protéinémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 12** : Variation de l'urémie (g/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 13** : Variation de la créatinémie (mg/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 14** : Variation de la calcémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 15** : Variation de la phosphatémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 16** : Variation de la natrémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 17** : Variation de la kaliémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 18** : Variation de la chlorémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 19** : Variation de l'activité enzymatique d'ALAT (UI/l) en fonction du stade physiologique.
- Figure 20** : Variation de l'activité enzymatique d'ASAT (UI/l) en fonction du stade physiologique.

## *Liste des photos*

- Photo 1** : Brebis de la race Ouled Djellal au niveau de la ferme (original).
- Photo 2** : Automate Electrolyte Analyzer– EX-D JOKOH Japon.



# *Introduction*

# Introduction

---

## *Introduction*

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de la production animale et constitue le premier fournisseur de la viande rouge du pays. Cet élevage est géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques.

La faible production des troupeaux nationaux est attribuée à une mauvaise conduite de la reproduction et de l'alimentation des troupeaux qui est souvent de type extensif (*Bencherif. S, 2011*).

L'état physiologique de l'animal est l'un des facteurs importants qui affectent les concentrations sanguines d'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, F et al, 2014*. La gestation et la lactation sont les périodes physiologiques critiques du cycle reproductif, car elles mettent la brebis sous stress métabolique (Iriadam., 2007 ; Tanritanir et al, 2009) cité par *Bouzenzana. M, 2015*. Simultanément avec les changements hormonaux durant le péri-partum, dont l'objectif est de faciliter la déviation des nutriments vers le fœtus, puis vers la glande mammaire, les brebis activent des mécanismes d'adaptation afin de maintenir leur homéostasie (Batavani et al, 2006 ; Taghipour et al, 2010) cités par *Bouzenzana. M, 2015*.

La présente étude a été conçue pour mieux connaître l'influence du stade physiologique sur les variations ou l'évolution 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.

Dans cette étude, nous avons utilisé des brebis de la race Ouled Djellal sous trois états physiologiques différents : brebis gestantes, en lactation, ou bien vides sur lesquelles nous avons effectué des prélèvements sanguins pour analyser quelques indicateurs métaboliques.

# Introduction

---

Leur dosage est important pour connaître le statut nutritionnel des brebis ainsi que pour prévenir les troubles qui conduisent à la perturbation de la production et de la reproduction.

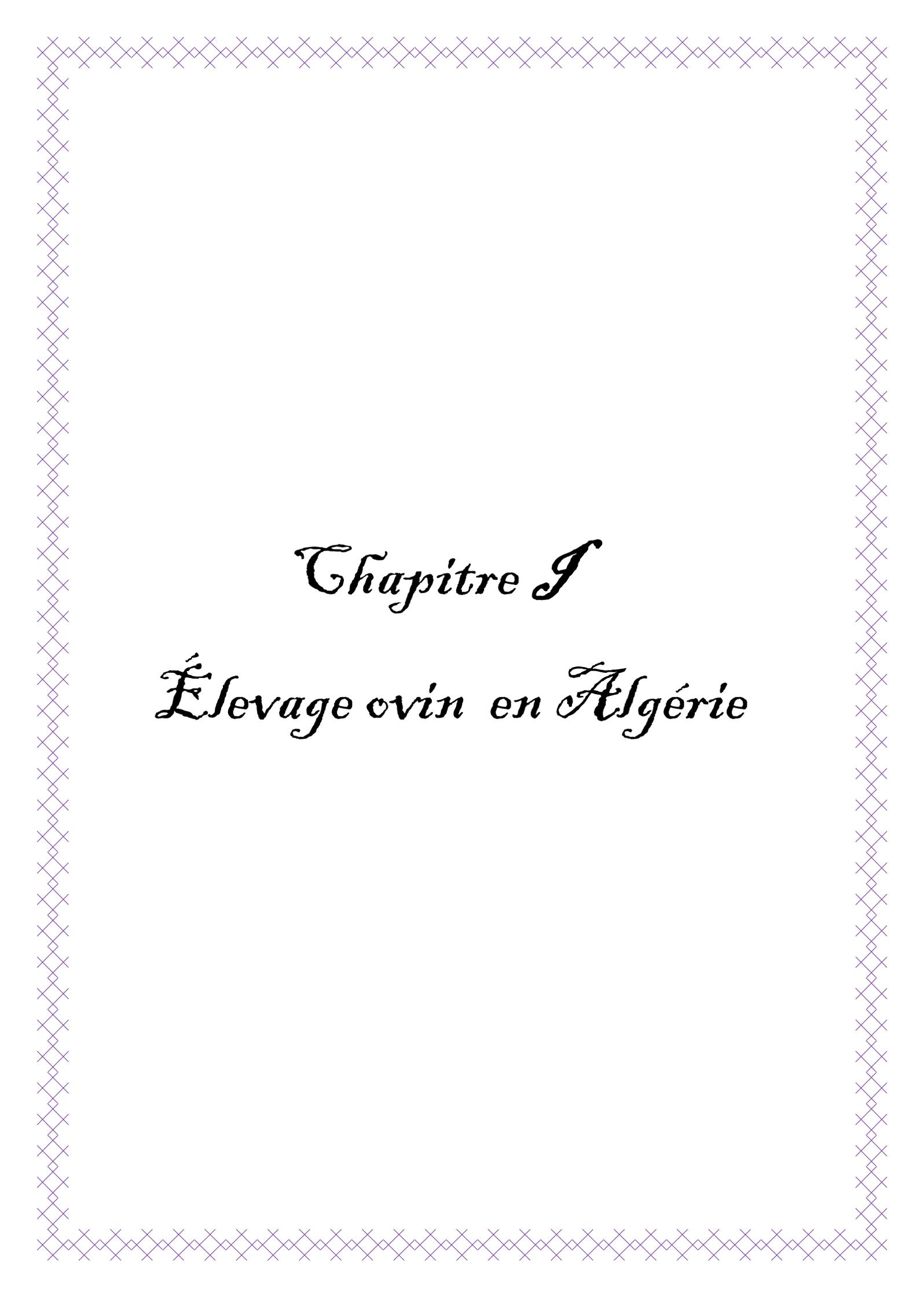
Différents travaux ont été effectués pour étudier le profil minéral (*Benderradji. F, 2015*), d'autres ont étudié les paramètres du métabolisme énergétique et azoté en associant plusieurs facteurs ; l'alimentation, l'altitude et le stade physiologique (*Deghnouche. K, 2011. Deghnouche. K et al, 2013*).

Dans notre travail, nous avons travaillé sur le profil minéral, les paramètres du métabolisme énergétique, azoté ainsi que l'activité enzymatique du métabolisme hépatique et ceci uniquement en fonction du stade physiologique.



*Première partie*

*Étude bibliographique*



*Chapitre I*

*Élevage ovin en Algérie*

## Chapitre 1 : Élevage ovin en Algérie

### I.1. Aperçu sur l'élevage ovin en Afrique du Nord

L'élevage du mouton est fortement ancré dans les traditions marocaines, algériennes et tunisiennes. L'ovin y joue un rôle économique, social et rituel important dans ces pays. En effet, la viande ovine est traditionnellement la plus appréciée par la population nord-africaine et le mouton reste par excellence l'animal associé aux fêtes religieuses et familiales. Il représente aussi une source de trésorerie facilement mobilisable. Les systèmes de production ovins sont un élément fondamental de l'économie, notamment dans les zones rurales difficiles, arides ou semi-arides où ils sont particulièrement adaptés au milieu naturel et aux ressources pastorales spontanées et variables. En Afrique du nord, la production de viande ovine représente 40% de la production de viande rouge (*Rondia. P, 2006*).

### I.2. Aperçu sur l'élevage ovin en Algérie

En Algérie, il est difficile de connaître avec précision l'effectif exact du cheptel ovin national, le système de son exploitation traditionnel, ne permet pas d'avoir une plus grande précision sur son effectif (*Khiati. B, 2013*).

L'Algérie avec le Maroc sont les plus grands producteurs des petits ruminants en Afrique de nord avec 22 millions de têtes pour chaque pays (*Benchohra. M et al, 2014*).

Le cheptel ovin, premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu (*Mamine. F, 2010*).

### I.3. Races ovines

#### I.3.1. Races principales

##### I.3.1.1. Race Ouled Djellal

Avec 62,98 % du cheptel ovin total, la race Ouled Djellal encore appelée la race blanche, est la plus importante race ovine algérienne. Elle est exploitée pour la production de viande.

## Chapitre 1 : L'élevage ovin en Algérie

---

Si historiquement l'habitat de la race est la steppe et les hautes plaines, aujourd'hui, il a vu son aire de distribution progresser pour gagner même les montagnes du nord du pays (*Commission Nationale AnGR, 2003*).

### ***1.3.1.2. Race Rembi***

C'est une race des montagnes de l'Atlas Saharien, sa tête et ses membres sont fauves, elle représente environ 12% du cheptel (*Meradi. S et al, 2013*).

Beurrier et al (1975), Turries (1976), Chellig (1992) et CN AnGR (2003) cité par *Arbouche. Y, 2011*, estiment que c'est une race ayant le plus grand format d'Algérie, sa conformation est très bonne, le squelette est massif et les pattes sont très robustes, de tête rouge ou brunâtre et de robe chamoise.

### ***1.3.1.3. Race El Hamra ou Beni Ighil***

Elle représente (21% du cheptel), elle est originaire des hautes plaines de l'Ouest (Saida, Mécheria, Ain-Sefra et El-Aricha de la wilaya de Tlemcen). Egalement au niveau de tout le haut Atlas marocain chez la tribu des Béni-ighil d'où elle tire son nom (*Meradi. S et Al, 2013*).

### ***1.3.2. Races secondaires***

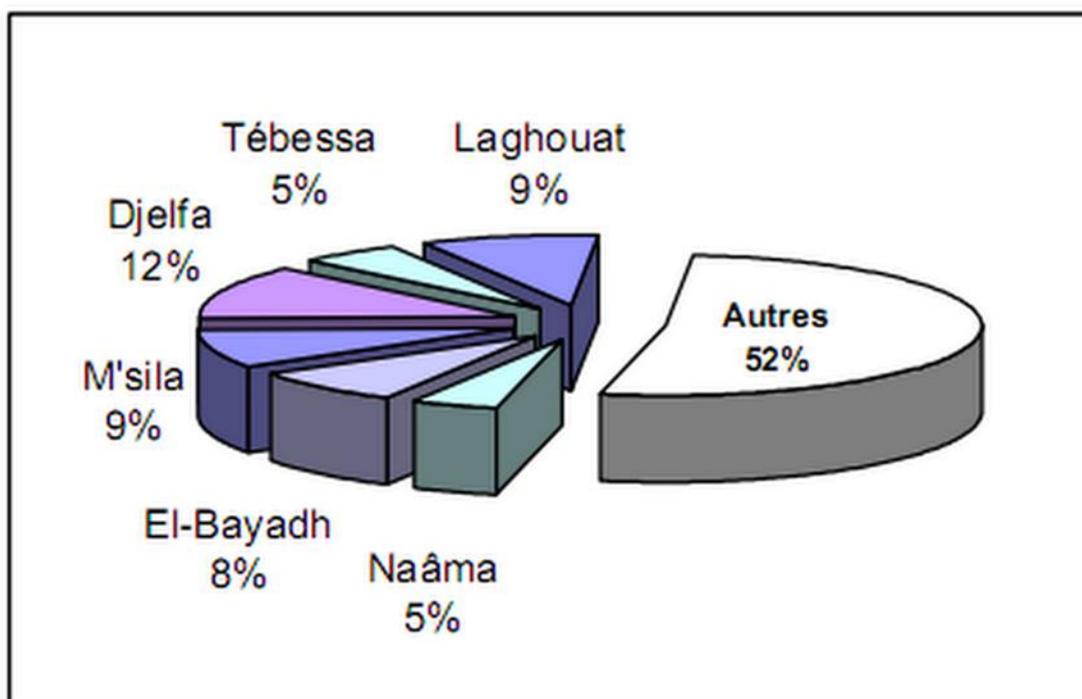
Quatre races secondaires ovines existent également en Algérie :

- la race Berbère à laine zoulai de l'atlas tellien adaptée aux parcours montagnards.
- la race D'man, saharienne de l'Erg occidental très intéressante par sa prolificité élevée.
- la race Barbarine, saharienne d'Erg oriental.
- la race Targuia-Sidaoui, sans poil, race peule, élevée par les Touaregs du Sahara central.

(*Mamine. F, 2010*).

### *1.4. Distribution géographique*

La répartition géographique du cheptel ovin dans le territoire national est très inégale ; en effet, la majeure partie des ovins est concentrée dans les régions steppiques, le reste de l'effectif se trouve au niveau des régions telliennes et une minorité est localisée dans les régions sahariennes (figure 1) statistique agricole, 1998) cité par *Zouyed. I, 2005*.



*Figure 1* : Répartition du cheptel ovin par wilaya (importance des zones steppiques)

*(Statistiques agricoles ,1998 cité Zouyed. I, 2005)*



Figure 2 : Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie (Deghnouche. K, 2011)

## 1.5. Description de la race Ouled Djellal

La race blanche dénommée «Ouled Djellal» est la plus importante race ovine en Algérie. Elle est adaptée au milieu steppique et présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de la laine. Selon les résultats obtenus à l'institut de l'élevage ovin (ETELV) en 2000, les mâles et les femelles de cette race, ont un poids à la naissance, respectivement 3,5 et 3,4 kg, une croissance journalière de 190 à 200 g, atteignent 29 et 26 kg au sevrage et 55 et 50 kg à l'âge d'une année ; le poids adulte est de 83 kg pour les béliers et 60 kg pour les brebis.

Les performances de reproduction enregistrées montrent qu'en général les taux de fertilité (87 vs 89 %) de fécondité (87 vs 98%) et de prolificité (1,1 vs 1) sont meilleurs en automne

---

## Chapitre 1 : L'élevage ovin en Algérie

---

qu'en printemps, respectivement. Cependant, elle peut atteindre des valeurs de prolificité de 1,30 - 1,40 lorsque elle est bien nourrie voir même 1,60 (*Benazzouz. H et Bensegni. A, 2002*).

Cette race ne présente pas d'anoestrus saisonnier et peut être fécondée tout au long de l'année (*Degnouche. K, 2011*).

Cette race est subdivisée en variétés (*Chellig, 1992 et CN AnR, 2003*) :

- Ouled Djellal proprement dite qui peuple les Zibans, Biskra et Sétif et Touggourt. C'est l'espèce la plus adaptée à la marche. Elle est communément appelée la «transhumance».
- Ouled Nail qui peuple le Hodna, Sidi Aissa, M'sila, Biskra et Sétif. C'est le type le plus lourd, elle est communément appelée «Hodnia».
- Chellala qui peuple la région de Laghouat, Chellala et Djelfa, c'est la variété la plus petite et la plus légère de la race Ouled Djellal (*Mamine. F, 2010*).

### I.6. Système d'élevage

#### 1.6.1. Elevage en Algérie du nord

Dans les régions telliennes, l'élevage ovin est peu important. C'est un élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. Il est très souvent associé à l'élevage des caprins. La taille des troupeaux est petite, de 10 à 20 brebis suivant la taille des exploitations. Les disponibilités fourragères sont très faibles en zone de montagne sans possibilité d'extension de la production (Arbouche, 1995) cité par *Najraoui, 2001*. Les agropasteurs ne consacrent que près de 5% de la SAU à la production fourragère, et on assiste à un surpâturage dans les maquis et les sous-bois des forêts dont la dégradation de la couverture végétale accentuent les risques d'érosion. Dans certaines régions, telles que la Kabylie, les animaux sont nourris en hiver de feuilles de figuier et de brindilles d'oliviers et au printemps ils sont conduits dans les champs en jachère qui leur fournissent une alimentation suffisante puis dans les parties montagneuses sur les pacages estivaux.

Les agropasteurs ont des revenus qui varient selon la taille des exploitations. L'agriculture demeure la principale source de revenus (57% à 60% du revenu global) pour les exploitations dont la taille est inférieure à 10 ha, là où domine le système de production semi intensif, alors

## Chapitre 1 : L'élevage ovin en Algérie

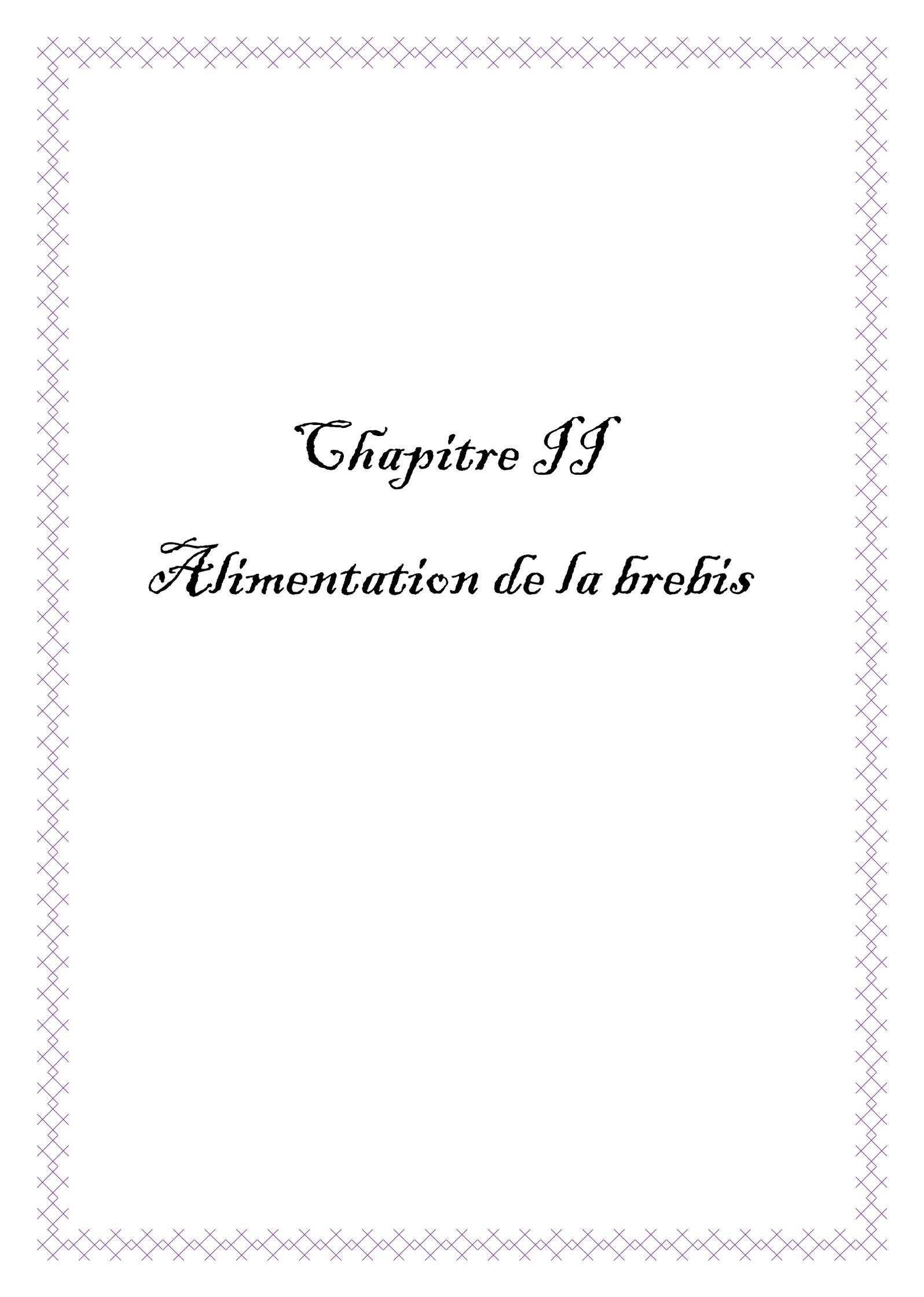
---

que c'est l'élevage qui constitue la principale source de revenus (72% du revenu global) dans les exploitations de taille supérieure à 10 ha, là où le système de production est extensif. (Enquête Bender, 1996) cité par *Najraoui, 2001*.

### *1.6.2. Élevage dans les Hautes plaines steppiques*

En Algérie, les régions steppiques constituent les terres de parcours par excellence dans lesquelles se posent les vrais problèmes liés au pastoralisme.

La population steppique, composée essentiellement de pasteurs-éleveurs pratiquait le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ce sont des formes sociales d'adaptation à ces milieux arides qui permettent de maintenir l'équilibre et de survivre aux crises écologiques dues à travers deux mouvements essentiels : «l'achaba» qui consiste à remonter les troupeaux dans les zones telliennes, vers un pacage valorisant les sous-produits de l'agriculture, sur les chaumes et les pailles des terres céréalières pendant les 3 à 4 mois de l'été cité par *Najraoui, 2001* et «l'azzaba» conduisant les pasteurs et leurs cheptels vers les piedmonts nord de l'Atlas saharien pendant les 3 mois de l'hiver. Ces deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps qui correspondent à la période maximale de la production végétale, c'est-à-dire à la production des espèces annuelles relatives aux pluies printanières et dont la valeur nutritive élevée compense largement les faibles teneurs fourragères des espèces pérennes. Cette combinaison intelligente induisait une optimisation dans l'utilisation des ressources naturelles et de ce fait, les parcours steppiques ne sont utilisés que pendant 1/3 de l'année ce qui permettait la régénération des espèces. (Enquête Bender, 1996) cité par *Najraoui, 2001*.



# *Chapitre II*

## *Alimentation de la brebis*

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

---

### *Chapitre II : Alimentation de la brebis*

#### *II .1. Généralité*

En milieu méditerranéen, les parcours présentent une saisonnalité marquée : la valeur de l'offre alimentaire fluctue selon la période de l'année (*Atti. N, 2011*), suite aux conditions climatiques défavorables marquées par une période estivale prononcée et des pluies irrégulières, les cultures fourragères y sont peu développées (*Arbouche. F et al, 2009*).

Très schématiquement, on peut dire qu'elle est maximale au printemps (période au cours de laquelle l'animal emmagasine des réserves corporelles), puis décroît rapidement en été, repart à l'automne (selon le régime des pluies) puis décroît à nouveau en hiver. Il en résulte que les modes de conduite des différentes catégories d'animaux comportent pratiquement toujours des alternances de périodes de sous-alimentation et de réalimentation. Mais si l'offre alimentaire fluctue selon les saisons, les besoins des animaux sont fonction du stade physiologique. (*Atti. N, 2011*).

L'alimentation des brebis à moindre coût repose sur une bonne gestion des réserves corporelles. Celle-ci vise à faire coïncider la mobilisation des réserves et économie d'aliments conservés ou achetés (*Dedieu. D et al, 1989*).

L'intérêt de ces réserves est connu, notamment chez les femelles reproductrices. *Dedieu et al, 1989* ont noté une relation positive entre les réserves corporelles et les taux d'ovulation, de fertilité et de prolificité chez les ovins. Les réserves corporelles sont un bon indicateur de l'état nutritionnel (*Njoya. A et al, 1993*).

Parmi les méthodes d'estimation du niveau des réserves corporelles, celle de Russel et al, 1969, une méthode simple particulièrement adaptée au travail en ferme (*Dedieu. D et al, 1989*). La connaissance des variations de ces réserves à travers la note d'état corporel (NEC) est nécessaire pour les intégrer dans des programmes de complémentation alimentaire des ovins. (*Njoya. A et al, 1993*).

#### *II .2. Notes d'état corporel*

La notation de l'état corporel (NEC) par palpation lombaire (0-5) est une méthode simple et très utile pour la conduite alimentaire des troupeaux ovins.

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

---

Pour une gestion alimentaire rationnelle, une notation de l'EC au moins 3 fois par cycle de production est nécessaire :

- 4 à 6 semaines avant la lutte.
- 4 à 6 semaines avant l'agnelage.
- Au tarissement de la brebis (sevrage des agneaux) (*Atti. N, 2011*).

**Tableau 1** : Notes d'état corporel recommandées à différentes phases du cycle de production de la brebis.  
(*Jarrige. R, 1988*)

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

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

---

### *II .3. Besoins de la brebis en fonction du stade physiologique*

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). 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. Il est possible de ne pas couvrir les besoins à chaque instant du cycle ; cette tolérance correspond aux recommandations alimentaires. Les recommandations intègrent les réserves corporelles qui s'accumulent lorsque les besoins sont relativement faibles (pendant la phase de repos et la gestation) et peuvent être mobilisés pendant la lactation et principalement au cours des deux premiers mois (*Mamine. F, 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. S et al, 2012*).

La gestation et la lactation sont les deux périodes les plus critiques dans l'alimentation des moutons (*Degnouche. 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. S et al, 2012*).

#### *II .3.1. Brebis tarie ou mise à la lutte*

A ce stade du cycle de production, les besoins de la brebis dépendent surtout de son poids vif et de la nécessité ou pas de reconstituer ses réserves corporelles dont elle aura besoin à la fin de la gestation et surtout au début de la lactation. Cette reconstitution doit être précoce car la réussite de la prochaine lutte dépend du poids et de l'état corporel de la brebis 4 à 6 semaines avant la saillie (Bocquier et al, 1988 cité par *Benderradji. F, 2015*).

La brebis tarie ou mise à la lutte a des besoins faibles par rapport à sa capacité d'ingestion.

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

### *Recommandations alimentaires pendant la phase de préparation à la mise à la lutte :*

**Tableau 2 :** Besoin d'entretien et capacité d'ingestion des brebis adultes (tarées ou en début de gestation) et des agnelles en croissance (*Drogoul. C, 2004*)

Age	Poids vif	Besoin d'entretien				Capacité d'ingestion(UEM)		
		UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca abs (g/j)	P abs (g/j)	Note d'état des brebis		
						2 à 2,5	3 à 3,5	4 à 4,5
Adulte	40	0,52	40	0,8	1,0	1,4	1,3	1,2
	50	0,52	47	1,0	1,3	1,7	1,5	1,4
	60	0,71	54	1,2	1,6	1,9	1,7	1,6
	70	0,80	61	1,4	1,8	2,2	2,0	1,8
	80	0,88	67	1,6	2,1	2,4	2,2	2,0
agnelle	30	0,44	32	0,8	0,6			1,0
	40	0,52	40	1,0	0,8			1,2

### *II .3.2. Brebis en gestation*

Les brebis gestantes nourries ad libitum, ont une tendance naturelle à accumuler des réserves de graisse dans le corps, et par conséquent, leur consommation volontaire de nourriture est stimulée (Thériez et al, 1987) cité par *Alvarez-Rodriguez. J, 2012*.

Cette réponse est contrebalancée par une capacité inférieure lipogénique en fin de gestation, peut-être influencée par la demande tant de la croissance et des changements endocriniens du fœtus survenant tout au long du péri-partum.

Cette adaptation pourrait être remédiée par des hormones de régulation du métabolisme des lipides comme la leptine et pourrait avoir des effets de report sur la mobilisation des réserves du tissu adipeux au cours de la période de lactation suivante (*Alvarez-Rodriguez. J, 2012*).

Les 5 mois de gestation sont le plus souvent divisés en 3 parties qui correspondent à des phénomènes physiologiques et à des besoins nutritionnelles différents.

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

---

Au début de la gestation (1<sup>er</sup> mois), l'embryon se développe librement dans la cavité utérine puis se fixe sur la paroi vers le 16<sup>ème</sup> jour. Toute modification brutale de l'environnement entraînera la mortalité d'une partie ou de la totalité des embryons et doit être évitée. Il est donc recommandé de maintenir, pendant le premier mois de gestation, le niveau alimentaire de la période précédente.

Le fœtus poursuit son développement au cours des deuxième et troisième mois (milieu de la gestation) mais sa croissance quotidienne reste très faible (un fœtus pèse 5g environ à 40 jours et 600g à 90 jours) et les besoins correspondants sont négligeables (*Jarrige. R, 1988*).

Pendant cette période (2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> mois) les animaux ont des besoins encore faibles, ils sont équivalents à ceux d'une femelle à l'entretien (*Dudoeut. C, 1997*).

Les besoins en énergie des brebis gestantes augmentent de manière significative vers la fin de la gestation, au cours de laquelle 70 à 80% de la croissance fœtale se produit (Sormunen-Cristian and Jauhiainen, 2001 cité par *Degnouche. et al, 2013*).

La fin de gestation (4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois) est la période la plus délicate du cycle reproductif de la brebis car ses besoins s'accroissent très rapidement alors que sa capacité d'ingestion diminue, elle doit donc faire appel à ces réserves énergétiques mais de manière modérée car une trop forte sous-alimentation risque d'entraîner une réduction de poids de l'agneau à la naissance ou de provoquer une toxémie de gestation, cause d'avortement ou de mortalité de la brebis (*Jarrige. R, 1988*).

L'augmentation des besoins est normalement unie à une diminution de la capacité d'ingestion de la brebis, plus ou moins dépendante de la nature de la ration. Pour cela et durant cette étape, il est recommandé de choisir les aliments et la concentration nutritive de la ration de gestation.

Une sous-alimentation en fin de gestation peut entraîner des effets indésirables (agneaux légers, apparition de toxémie de gestation, diminution de la production de colostrum, Ets.). (*Caja. G et al, 1995*).

## Chapitre II : Alimentation de la brebis

**Tableau 3:** Apports alimentaires recommandés en fin de gestation selon le poids des brebis et l'importance de la portée : conséquences sur la capacité d'ingestion (*Bocquier, et al, 1988*)

Poids de la brebis (Kg)	Poids de la portée Kg (et taille)	Périodes (semaines avant l'agnelage)								
		- 6 et - 5				- 4 et - 3				- 6 et - 1 Capacité d'ingestion (UEM)
		UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca (g/j)	P (g/j)	UFL (/j)	PDI (g/j)	Ca (g/j)	P (g/j)	
55	4 (1)	0,74	74	5,7	3,2	0,84	93	6,9	3,5	1,29
	5 (2)	0,75	79	6,2	3,3	0,89	103	7,7	3,7	1,16
	7 (2)	0,77	89	7,2	3,6	0,97	113	9,1	4,1	1,29
60	5 (2)	0,80	83	6,4	3,6	0,93	107	7,9	4,0	1,26
	6 (2)	0,81	88	6,9	3,7	0,97	112	8,6	4,2	1,32
	7 (2)	0,82	93	7,4	3,8	1,02	117	9,3	4,4	1,40
	8 (2)	0,83	98	7,9	3,9	1,07	122	10,0	4,6	1,45

### II.3.3. Brebis en lactation

L'allaitement est la période au cours de laquelle les besoins des brebis sont les plus élevés. Ils sont par exemple de 1,20 UFL et 130 g de PDI pour la période 0-3 semaines pour une brebis de 50 kg de poids vif dont la croissance est de 350 g/j (Tableau 4), ce qui représente 2 fois les besoins d'entretien pour l'énergie et 2,6 fois les besoins d'entretien pour les protéines (Tableau 2).

Malgré l'augmentation rapide de sa capacité d'ingestion, la brebis ne peut pas, dans la plupart des cas, ingérer suffisamment d'aliment pour faire face à ces besoins pendant les premières semaines de lactation. Elle doit donc faire appel à ses réserves corporelles mais, à la différence de la gestation, cette utilisation n'entraîne pas de risque pathologique pour la mère et ses produits. Les apports énergétiques recommandés peuvent donc être notablement inférieurs aux besoins totaux, le déficit est couvert par la mobilisation des réserves corporelles. Leur contribution dépend de l'état de la brebis à la mise-bas, de leur âge et du type de production. Le déficit moyen pendant six semaines peut aller jusqu'à 0,85 fois les besoins d'entretien. Il n'a pas d'influence notable sur la production laitière s'il n'est pas

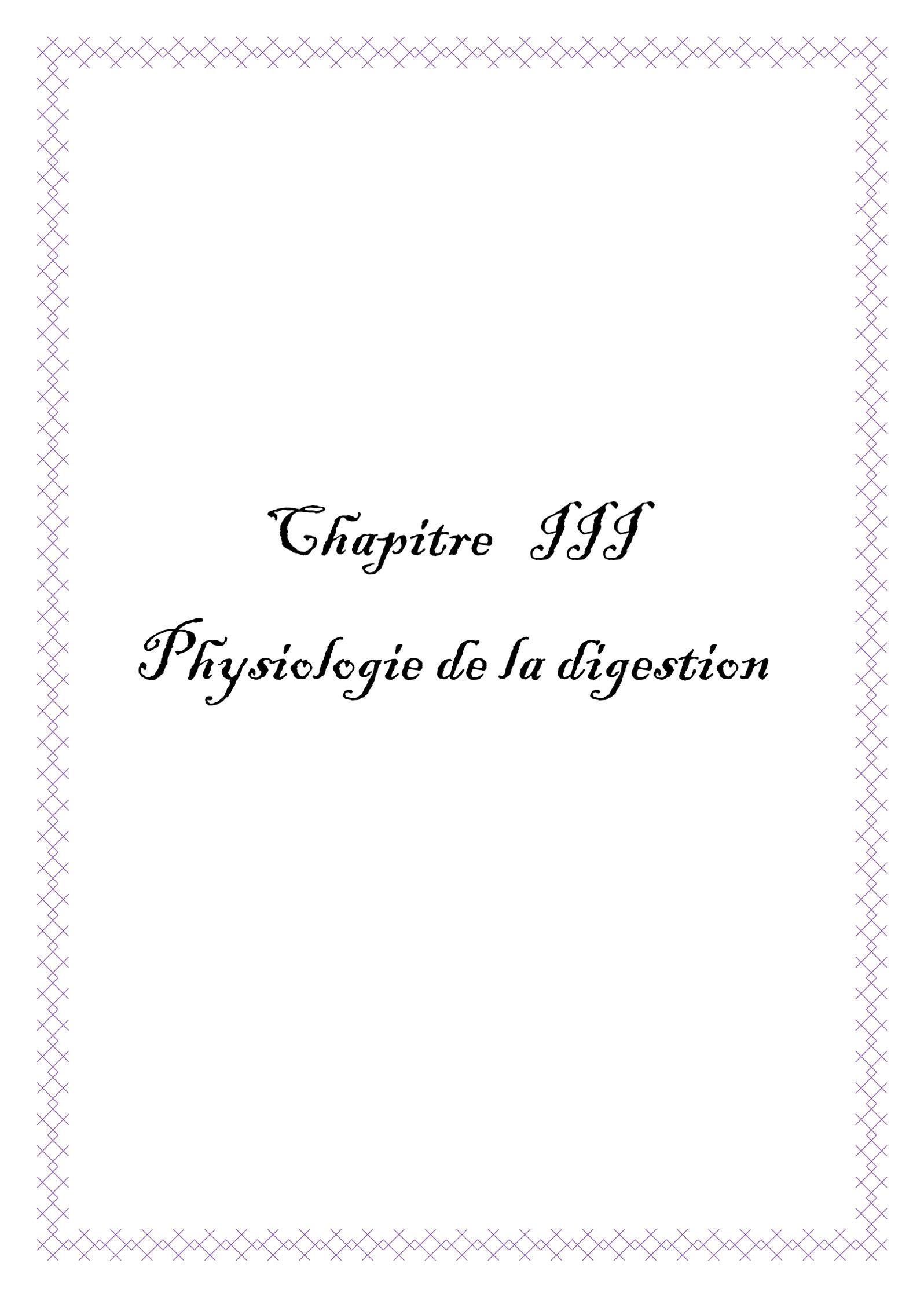
## Chapitre II : Alimentation de la brebis

---

prolongé au-delà de la période de 6-8 semaines si les besoins en protéines et minéraux sont entièrement couverts dès l'agnelage (*Carole Drogoul et al, 2004*).

**Tableau 4** : Besoins de lactation des brebis allaitantes selon le croît quotidien de la portée entre 10 et 30 j après l'agnelage (*Bocquier et al, 1988*)

Gain 10 - 30 (g/j)	150	250	350
De 0 à 3 semaines			
Consommation de lait par la portée (Kg)	0,90	1,40	1,90
UFL (j)	0,60	0,90	1,20
PDI (g/j)	65	100	130
Calcium (g/j)	5,4	8,4	11,4
Phosphore (g/j)	2,3	3,5	4,8
De 4 à 6 semaines			
Consommation de lait par la portée (Kg)	0,75	1,15	1,60
UFL (j)	0,5	0,70	1,00
PDI (g/j)	52	80	110
Calcium (g/j)	4,5	6,9	9,6
Phosphore (g/j)	1,9	2,9	2,9



*Chapitre III*

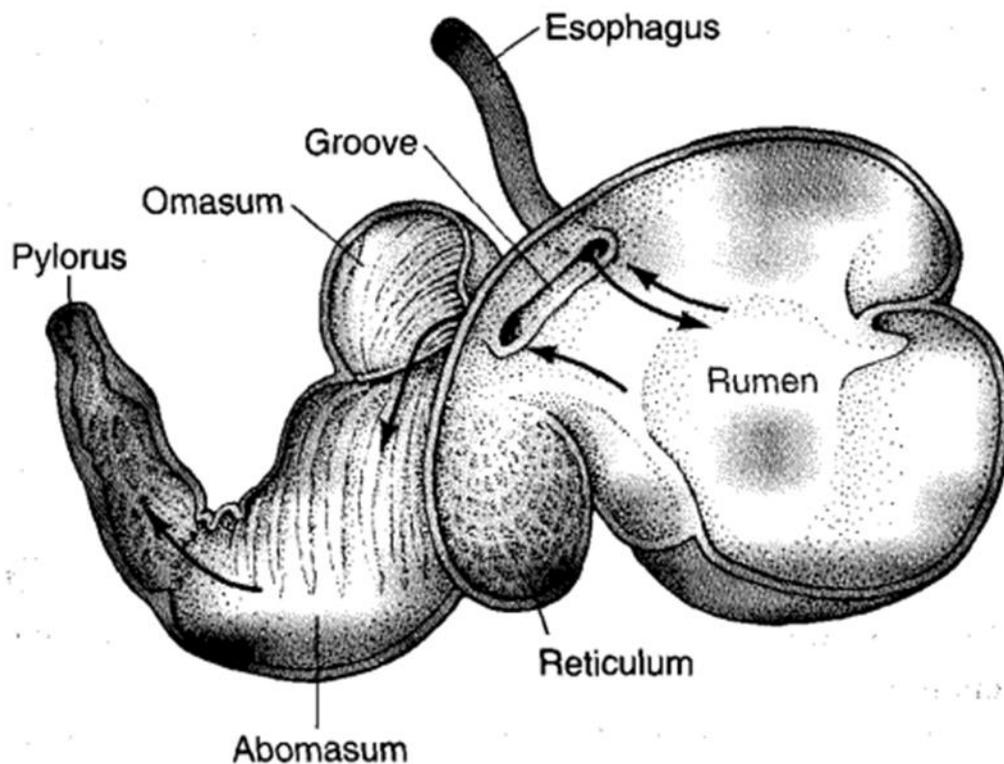
*Physiologie de la digestion*

### *Chapitre III : Physiologie de la digestion*

#### *III.1. Particularités anatomiques du tube digestif du ruminant*

L'estomac des ruminants est constitué de quatre cavités (figure 3) : le rumen (*panse*), le réseau (bonnet/*réticulum*), le feuillet (*omasum*) et la caillette (*abomasum*), c'est une particularité biologique anatomique et physiologique essentielle de leur tube digestif (*Rachedi. K, 2005*)

Ils sont particulièrement adaptés à la digestion d'aliments riches en fibres, tels que les fourrages (*Cuvelier. C et al, 2015*).



*Figure 3 : Anatomie de l'estomac d'un ruminant*

*(Randall. D et al, 1997)*

##### *III.1.1. Rumen*

Ce réservoir très volumineux (90% du volume du pré-estomac) est logé dans la partie gauche de l'abdomen. Il est bilobé et possède deux orifices : le cardia raccordé à l'œsophage

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

et le col de la panse qui s'ouvre sur le réseau. Il offre un milieu idéal à la prolifération intense et variée des micro-organismes grâce aux conditions regroupées dans le bio-fermenteur naturel :

- milieu riche en eau (85 à 90%).
- un apport régulier de nutriments fournis à la fois par l'ingestion des aliments et par la rumination.
- un pH compris entre 6,4 et 7 tamponné par l'apport des minéraux de la salive.
- une température de 39 à 40 C°, cependant, elle peut atteindre la valeur de 41C° lors d'une activité fermentaire intense.
- une élimination continue des produits terminaux de la digestion microbienne.
- des échanges permanents entre la paroi du rumen et la veine porte (*Boussaâda. A, 2011*).

### ***III .1.2. Réseau ou réticulum***

Le rôle du feuillet n'est pas complètement compris. Il semble être lié à l'absorption et à la rétention sélective des particules d'alimentation dans le rumen (*Sejrsen. K et al, 2008*).

### ***III .1.3. Feuillet ou omasum***

Le feuillet est le 3ème préestomac des ruminants. Il fait suite au réseau et précède la caillette. Cet organe, dont les parois sont constituées de fines lamelles qui lui ont donné son nom, constitue une zone de transition entre le rumen-réseau où la digestion est initiée par des fermentations, et la caillette, où la digestion est essentiellement enzymatique (*Cuvelier. C et al 2015*).

### ***III .1.4. Caillette ou abomasum***

La caillette est l'estomac proprement dit chez les ruminants (*Hafid. N, 2006*). C'est à ce niveau qu'a lieu la sécrétion de l'HCL et du pepsinogène. La caillette est l'organe dans lequel

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

s'effectue la digestion des protéines ayant échappé à la fermentation ruminale ainsi que la majorité des lipides (*Boussaâda. A, 2011*).

### *III.2. Digestion chez le ruminant*

Le réticulo-rumen fournit un système de culture continue pour les bactéries anaérobies, les protozoaires et les champignons. (*McDonald. P et al, 2010*) dans lequel sont dégradées puis fermentées les parois végétales (*Dulphy. JP et al, 1995*).

Les ruminants ont la capacité de rentabiliser des aliments d'origine végétale pauvres en énergie et riches en fibres grâce à leurs compartiments gastriques. Le rumen contient une flore qui dégrade ces végétaux, les contractions assurent le brassage du contenu ruminal et la rumination favorise la réduction de la taille des particules. Lorsque la taille des particules est suffisamment fine, elles passent dans le réseau puis le feuillet avant de subir une digestion acide dans la caillette. (*Deghnouche. K, 2011*).

L'animal récupère des produits issus de la digestion des aliments par les microorganismes, les acides gras volatils. Une partie de la flore microbienne est régulièrement entraînée par le transit, elle est ensuite digérée par l'animal au niveau de l'intestin. L'animal récupère ainsi des protéines d'origine microbienne (*Croisier. M et Croisier. Y, 2012*).

#### *III .2.1. Digestion énergétique*

La particularité de la digestion chez les ruminants va de pair avec un métabolisme énergétique original basé, non pas sur le glucose mais sur les composés issus de la fermentation : les acides gras volatils (*Deghnouche. K, 2011*).

Les acides gras volatils (AGV) constituent l'apport énergétique principal du ruminant. (*Vincent Nicolas, 2009*), représente 60 à 80 % des besoins énergétiques de l'animal, et sont absorbés directement par l'épithélium du rumen (*Engelking Larry. R, 2011*).

Les aliments des ruminants sont riches en parois végétales qui comprennent plusieurs substances (*Enjalbert, 1996*). Il s'agit de cellulose vraie ; polymère de glucose en liaison  $\beta$ , de l'hémicellulose ; polymère complexe de plusieurs oses, des pectines, constituées surtout de

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

chaîne d'acide galacturonique et difficilement dégradable. Le processus digestif concerne les 2/3 des glucides pariétaux, la totalité des sucres et une partie de l'amidon, les triglycérides et les acides gras, ainsi que tout l'azote non protéique et une partie de l'azote protéique. (*Deghnouché. K, 2011*).

### *III.2.1.1. Mécanisme de dégradation*

Lorsque les hydrates de carbone pénètrent dans le rumen ou le côlon, ils sont attaqués par des enzymes hydrolytiques microbiennes. Dans le cas des hydrates de carbone insolubles, une attaque physique nécessite la fixation des bactéries à la surface de la particule de la plante, avec les enzymes qui font partie du revêtement de surface de la bactérie.

Bien que libre en solution, ces produits de l'action enzymatique microbienne ne deviennent pas immédiatement disponibles pour l'hôte animal; plutôt, ils sont rapidement soumis à un métabolisme plus loin par la masse microbienne. Le glucose et d'autres sucres sont absorbés dans les corps cellulaires des microbes.

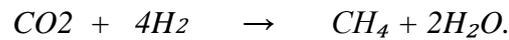
Une fois dans les cellules microbiennes, le glucose pénètre dans la voie glycolytique *d'Emden-Meyerhof* (anaérobie), le catabolisme du glucose par cette voie donne deux molécules de *pyruvate* pour chaque molécule de *glucose* métabolisé.

Dans ce processus, deux molécules oxydées du nicotinamide-adénine-dinucléotide (*NAD*) sont réduites en *NADH*, et deux molécules de l'adénosine triphosphate (*ATP*) sont formées à partir de l'adénosine diphosphate (*ADP*). L'énergie potentielle représentée par l'*ATP* formé dans la réaction n'est pas directement disponible à l'animal mais est la principale source d'énergie pour l'entretien et la croissance de microbes (*Cunningham. JG et al, 2007*).

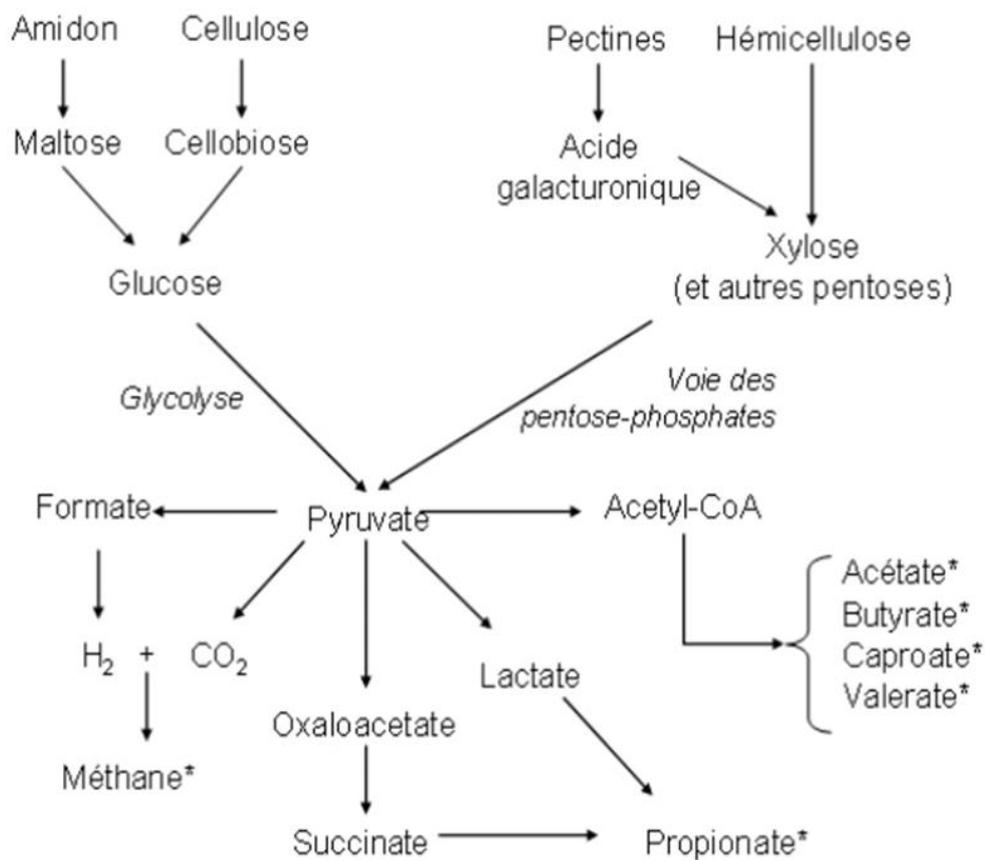
La production d'énergie au cours des processus fermentaires se traduit par la libération d'hydrogène métabolique ( $H^+$ ) que l'on retrouve dans la cellule sous différentes formes de cofacteurs réduits comme le *NADH*, *NADPH*, *FADH*. La forme oxydée de ces cofacteurs ( $NAD^+$ ,  $NADP^+$ ,  $FAD^+$ ) doit être ensuite régénérée pour que les fermentations puissent se poursuivre. Cette dernière étape conduit à la formation d'hydrogène libre ( $H_2$ ) dans le mélange gazeux du milieu fermentaire (*Jouany. JP et Thivend. P, 2008*).

## Chapitre III : physiologie de la digestion

L'élimination nécessaire d'hydrogène (de *NADH*) est principalement assurée par les *archaea méthanogène* qui produisent du méthane selon la réaction suivante :



L'accumulation d'hydrogène dans le milieu fermentaire inhibe l'action des déshydrogénases et conduit même à un arrêt des fermentations lorsque sa pression partielle devient supérieure à un 1 kPa. Des voies secondaires d'utilisation de l'hydrogène existent dans le rumen (synthèse de propionate ; réduction des nitrates ou des sulfates ; saturation d'acides gras insaturé ...) mais elles sont moins efficaces (*Jouany, JP et Thivend, P, 2008*).



**Figure 4:** Dégradation ruminale et absorption intestinale des glucides (d'après Russel et Hespell) cité par *Guillaume, K, 2009*

Les produits marqués par une étoile représentent les produits terminaux.

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

### *III .2.2. Digestion des matières azotées*

La digestion et le métabolisme des protéines chez les ruminants sont différents de non-ruminants (*Udeybir. S et al, 2015*), Contrairement aux autres mammifères, les ruminants sont capables d'utiliser l'azote sous différentes formes, les plus classiques sont la forme protidique : protéines, polypeptides et acides aminés libres, ainsi que les bases azotées des acides nucléiques.

Mais l'azote non protéique (amine, urée...) et les formes azotées simples sont également valorisables grâce à la flore microbienne du rumen. Les bactéries sont capables de fixer l'azote pour le transformer en protéines bactériennes (*Cauty. I et Perreau. JM, 2009*).

Comme les microbes se multiplient, ils synthétisent des protéines pour construire leur propre corps en utilisant des protéines alimentaires et substances non protéiques (*Udeybir. S et al, 2015*), Lorsque les organismes passent à travers la caillette et l'intestin grêle, les protéines cellulaires sont digérées et absorbées (*McDonald. P et al, 2010*).

#### *III .2.2.1. Mécanisme de La digestion protéique*

Lors de leur passage dans le rumen, une part des protéines des aliments est dégradée en  $\text{NH}_3$  par l'activité microbienne. La réutilisation de l'ammoniac produit permet la synthèse de protéines par les microorganismes du rumen. L'énergie nécessaire à cette synthèse est issue de la fermentation des glucides.

Les protéines représentent 80% de matières azotées des micro-organismes (PDIM = protéines intestinales d'origine microbiennes).

La partie de la matière azotée (MA) des aliments qui est non digérée dans le rumen forme les PDIA (protéines digérées dans l'intestin d'origine alimentaire) (*Bendailh. F, 2010*).

Les principaux organismes protéolytiques sont les espèces *Prevotella ruminicola*, *Peptostreptococci* et les protozoaires. L'ammoniac produit, avec quelques petits peptides et acides aminés libres, est utilisé par les organismes du rumen pour la synthèse des protéines microbiennes. (*Udeybir. S et al, 2015*).

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

### *III .2.2.2. Utilisation de l'urée comme source d'azote*

L'urée, synthétisée par le foie à partir de l'ammoniac, provient pour l'essentiel soit des fermentations ruminales, soit du catabolisme des protéines dans l'organisme. (*Faverdin. P, Vérité. R, 2003*), estiment que presque 82% des bactéries du rumen peuvent se développer uniquement avec de l'ammoniac comme source d'azote (*Leulmi. N, 2011*).

L'urée fournit de l'ammoniac à l'écosystème microbien du rumen pour produire des protéines riche en acides aminés indispensables pour le ruminant (*Tisserand. JL, 2002*).

### *III .2.2.3. Recyclage de l'urée*

Il est maintenant bien établi que l'urée sanguine entre de nouveau dans le rumen soit directement par transfusion à travers la paroi du rumen et aussi indirectement par la salive. Le processus serait d'une grande valeur pour les animaux avec un faible apport d'azote (*McDonald. P et al, 2010*).

### *III .2.3. Digestion des lipides*

Les acides gras issus du métabolisme ruminal des lipides comprennent les lipides gras synthétisés de *novo* par les microorganismes du rumen, mais aussi les acides gras issus de l'hydrolyse des triglycérides alimentaires, dont la plus part subissent dans le rumen une biohydrogénation avant leur absorption intestinale. Les acides gras absorbés sont donc toujours plus saturés que les acides gras ingérés (*Doreau. M et al, 2012*).

Les produits de ruminant contiennent une grande variété d'AG qui ne sont pas présentes dans leur ration (*Doreau. M et al, 2012*).

La quantité totale et les proportions des différents acides gras présents dans le lait et la viande des ruminants peuvent être modifiées par l'alimentation des animaux. Les bactéries du rumen jouent un rôle majeur dans ces conditions, en transformant les lipides apportés par l'alimentation et en synthétisant de nouveaux acides gras à partir des autres constituants disponibles (*Doreau. M et al, 2012*).

## Chapitre III : physiologie de la digestion

---

### **III .2.3.1. Lipides d'origine alimentaire**

Les principaux acides gras dans l'alimentation typique des ruminants sont le C18:3 provenant principalement des fourrages et le C18:2 présent dans les concentrés et les huiles végétales (*Mannai. H, 2015*).

Chez les monogastriques, les AG longs de la ration sont absorbés au niveau de l'intestin sans avoir été métabolisés et il y a donc une relation étroite entre la composition des AG ingérés et celle des acides gras absorbés. Au contraire, chez les ruminants, les AG insaturés sont très fortement hydrogénés et isomérisés dans le rumen. Il y a donc une grande différence entre la composition des AG ingérés et celle des AG absorbés (*Doreau. M et al, 2012*).

#### **III .2.3.1.2. Principaux aspects qualitatifs de la digestion des lipides dans le rumen**

##### **III .2.3.1.2.1. Hydrolyse**

L'étape préliminaire consiste en l'hydrolyse des triglycérides ou des galactolipides par une lipase bactérienne, permettant ainsi la libération des acides gras dans le milieu ruminal. Ensuite seulement, l'acide gras peut être biohydrogéné. La biohydrogénation nécessite une anaérobiose stricte (*Troegeler-Meynadier. A et Enjalbert. F, 2005*).

L'hydrolyse des lipides alimentaires est en général considérée comme rapide (moins d'1 h), cependant la cinétique précise de cette phase a été peu étudiée, en particulier dans le cas des lipides alimentaires atypiques (lipides cristallisés, protégés...) (*Sauvant. D et Bas. P, 2001*).

Dans le rumen, la majorité des lipides sont hydrolysés, c'est-à-dire que le lien entre le glycérol et les acides gras est rompu.

Le glycérol est fermenté rapidement en acides gras volatils, principalement en *acide propionique* (*Briki. k, 2009*), certains acides gras sont utilisés par les bactéries pour la synthèse des phospholipides de la membrane bactérienne.

Les acides gras insaturés issus de l'hydrolyse des triglycérides par les bactéries du rumen sont ensuite hydrogénés ; les ciliés, principalement les *ciliés Entodiniomorphes* participent à l'étape d'hydrogénation (*Briki. k, 2009*).

### **III .2.3.1.2.2. Isomérisation et hydrogénation**

#### **III .2.3.1.2.2.1. Isomérisation**

Les isomérases ont notamment pour conséquence de transformer des liaisons éthyléniques *cis* en liaisons *trans* tandis que les réductasesaturent ces liaisons (*Sauvant. D ; Bas. P, 2001*).

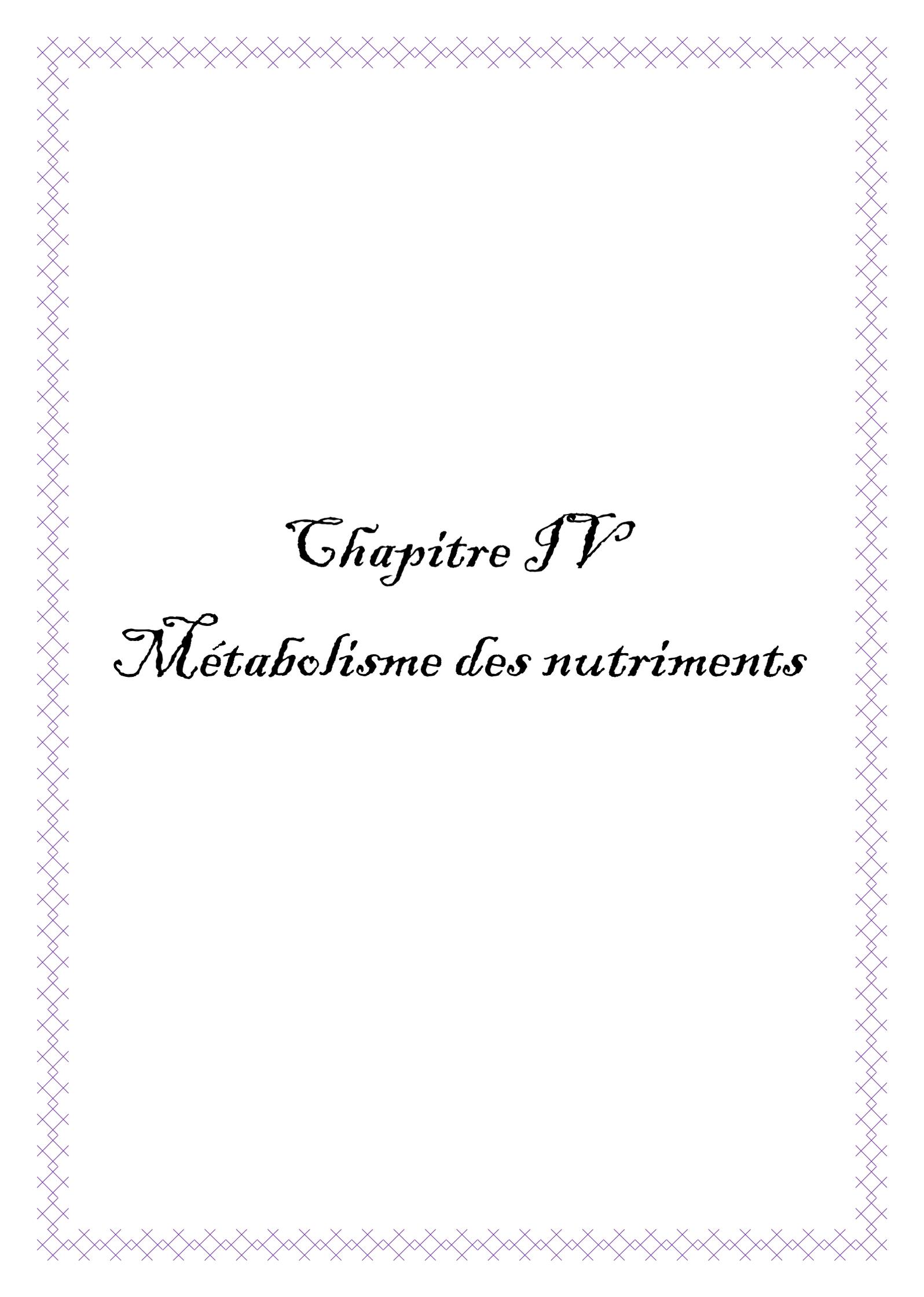
#### **III .2.3.1.2.2.2. Hydrogénation**

Les bactéries hydrogènent les acides gras insaturés. L'hydrogénation consiste à remplacer un double lien par un atome d'hydrogène. Par exemple, l'hydrogénation de l'acide oléique conduit à la formation de l'acide stéarique (*Wattiaux Michel A, Grummer Ric R, 2002*).

### **III .2.3.2. Composition et synthèse des lipides microbiens**

En plus de l'hydrogénation et de l'isomérisation dans le rumen, il y a aussi une synthèse endogène des lipides faite par les microorganismes, (*Sauvant. D et Bas. P, 2001*).

La composition lipidique des microorganismes du rumen est d'une importance majeure, étant donné qu'elle détermine en partie la composition des lipides disponibles pour l'animal hôte au niveau intestinal. Chez le mouton, les lipides bactériens et protozoaires représenteraient entre 10 et 20 % des lipides totaux présents dans le rumen (Harfoot et Hazlewood, 1997) cité par *Cuvelier et al, 2005*.



*Chapitre IV*  
*Métabolisme des nutriments*

### *Chapitre IV : Métabolisme des nutriments*

#### *VI.1. Métabolisme énergétique*

##### *VI .1.1. Origine de Glucose*

Chez les ruminants, l'apport du glucose provenant de la digestion des aliments est faible. Le glucose disponible provient principalement de la néoglucogenèse hépatique (85%) et rénale (15%).

Le glucose est le principal précurseur de la synthèse mammaire du lactose (*Lemosqueut et al, 2008*).

L'absorption nette mesurée au niveau portal résulte de deux actions contraires et simultanées. D'une part, la paroi du système digestif utilise le glucose, tandis que d'autre part, le glucose est absorbé dans l'intestin grêle (*Carlos Eduardo Galindo, 2010*).

L'absorption digestive de glucose est généralement très réduite chez les ruminants qui sont de ce fait très dépendants de la néoglucogenèse hépatique (voir rénale) pour leur approvisionnement en glucose (*Demigné. C et al, 1986*).

##### *VI .1.2. Néoglucogenèse*

La néoglucogenèse permet la synthèse du glucose à partir des substances non glucidiques (*Voet. D et Voet. JG, 2005*).

Le risque de chute du glucose sanguin est important chez le ruminant car à la différence des autres espèces, seule une faible quantité de glucose provient directement de la digestion des aliments. Même avec des rations riches en céréales, le glucose représente au mieux de 2 à 5% de l'énergie absorbée. Les besoins en glucose sont toujours supérieurs à la quantité absorbée.

L'organisme doit produire le glucose dont il a besoin. La production de glucose a lieu dans le foie à partir :

- de l'acide propionique issu de la digestion microbienne des aliments.
- du glycérol provenant de la mobilisation des graisses de réserves.

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

- Certains acides aminés (appelés acides aminés glucoformateurs).

Le glucose, pour le ruminant est un nutriment coûteux et produit en quantité limitée. Tant que sa consommation est réduite aux seuls besoins d'entretien, il n'y a pas de problème (*Carole. D et Hubert. G, 1998*).

La synthèse du glucose, essentiel pour la synthèse du lait et le développement musculaire, est régulée à la fois par la disponibilité des précurseurs et par le niveau de performances des animaux (*Loncke. C et al, 2010*).

### **VI .1.3. Substances glucoformatrices**

Les principaux substrats glucoformateurs sont le propionate puis les acides aminés et enfin le lactate et le glycérol. La néoglucogénèse est principalement hépatique. (*Rémésy. C et al, 1986*). Les possibilités d'utilisation du glucose par le foie des ruminants semble exclusivement faible (absence de Glucokinase). Le glucose exogène ne devrait donc pas influencer directement le métabolisme hépatique et inhiber par exemple la néoglucogénèse, comme chez le monogastrique (*Demigné. C et al, 1988*).

Chez les monogastriques tels que le rat, la néoglucogénèse hépatique est très finement régulée au niveau de nombreuses enzymes régulatrices, par l'apport digestif en hexoses et par l'état endocrinien. Chez le monogastrique une surcharge de glucose suffit à inhiber presque entièrement la néoglucogénèse, à condition toutefois que les réponses endocriniennes agissent normalement. Par contre, chez les ruminants, les enzymes de la néoglucogénèse hépatique sont toujours très actives à l'état nourri et on peut même observer une diminution de certaines d'entre elles à jeûn. Dans l'ensemble, on note des variations relativement modérées des enzymes de la néoglucogénèse en fonction de la situation nutritionnelle ou physiologique (*Rémésy. C et al, 1986*).

#### **VI .1.3.1. Propionate (AGV)**

Parmi les acides gras volatils, seul le propionate est glucoformateur (*Rémésy. C et al, 1986*) et le principal précurseur hépatique du glucose néosynthétisé (*Guillaume. K, 2009*), l'isobutyrate et le valériate étant peu importants. D'après Bergman et Wolf (1971) cité par

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

(*Ortiggues-Marty. I et al, 2013*) plus de 90% du propionate absorbé est capté par le foie à chaque passage sanguin si bien que des quantités négligeables d'acide propionique sont métabolisées par les tissus périphériques. Le taux d'extraction hépatique varie très peu en fonction de l'état nutritionnel et endocrinien, à la différence des autres composés glucoformateurs. L'efficacité du foie à extraire le propionate est très élevée tant chez les ovins que les bovins avec un taux marginal d'extraction de  $91\pm 3\%$  de son apport portale (*Ortiggues-Marty I et al, 2013*).

Plus de 60% du propionate capté par le foie est utilisé pour la synthèse du glucose. (Brockman, 1990, Demigné et coll. 1990) cité par *Guillaume K, 2009*.

### **VI .1.3.2. Glycérol**

Le glycérol, qui est naturellement présent à l'état libre ou estérifié chez les animaux, est une molécule aux propriétés glycogéniques reconnues. Il serait donc susceptible de présenter de l'intérêt dans l'alimentation des ruminants pendant les périodes où leur néoglucogenèse ne suffit pas à leurs besoins en glucose. Notamment en début de lactation chez les vaches fortes productrices, et pendant la fin de la gestation chez les brebis portant plusieurs fœtus (*Rémond. B et al, 1991*).

### **VI .1.3.3. Lactate**

A la différence du propionate, le lactate peut avoir une origine digestive ou métabolique. Les forme D et L de l'acide lactique ne sont pas toutefois des produits terminaux importants du métabolisme microbien, sauf dans certains cas d'acidose ruminale (*Rémésy. C et al, 1986*).

L'intestin grêle et la paroi ruminale peuvent produire, à partir du glucose ou du propionate, de l'acide lactique. Compte tenu de leur masse, les tissus musculaires sont les plus importants pour le recyclage du glucose en lactate sous le contrôle de la lactate déshydrogénase (LDH).

Quelle que soit la situation nutritionnelle, le lactate ne fournit qu'une partie du glucose produit (*Rémésy. C et al, 1986*). La synthèse du glucose à partir du lactate implique la

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

pyruvate carboxylase et aussi la lactate déshydrogénase dont l'activité est faible chez les ruminants et pourrait être responsable de la contribution faible du lactate à la néoglucogenèse (*Demigné et al, 1988*). Des observations in vitro effectuées chez les moutons confirment largement la supériorité du propionate sur le lactate comme substrat glucoformateur (*Carlos Eduardo Galindo, 2010*).

Lors d'une alimentation riche en concentré (où la concentration du lactate dans le rumen est considérablement augmentée), le lactate devient un substrat néoglucogénique hépatique important. Le lactate est également facilement oxydé dans le muscle cardiaque (qui est riche en mitochondries) (*Engelking Larry. R, 2011*).

### **VI.1.3.4. Acides aminés**

Après le propionate, les seconds précurseurs importants de la gluconéogenèse sont les Aa (*Carlos Eduardo Galindo, 2010*). Les principaux acides aminés glucoformateurs captés sont l'alanine, la glutamine, la glycine et dans une moindre mesure la sérine et la valine (*Demigné. C et al, 1988*).

La contribution générale des Aa à la néoglucogenèse chez les ruminants serait d'environ 11 à 36%. Wolff et Bergman (1972) cité par *Carlos Eduardo Galindo. 2010*, ont constaté chez les ovins en conditions normales, que l'alanine est l'Aa possédant le taux de conversion en glucose le plus élevé (2,5 mmol/h).

Sur la base des travaux effectués par Lindsay (1980) cité par *Carlos Eduardo Galindo. 2010*, la contribution des Aa à la synthèse de glucose chez des moutons a été estimée à environ 13%, l'alanine et la glutamine sont les plus importants Aa captés par les reins et le foie chez les ruminants.

Des observations similaires ont été faites par Lapierre et al. (2000) cité par *Carlos Eduardo Galindo. 2010*, chez des bouvillons présentant une capture hépatique des Aa non essentiels plus élevée que celle des Aa essentiels.

Aussi Lapierre et al. 2008 ont suggéré qu'un apport accru de protéines pourrait fournir directement l'énergie ou les squelettes de carbone pour la synthèse du lactose.

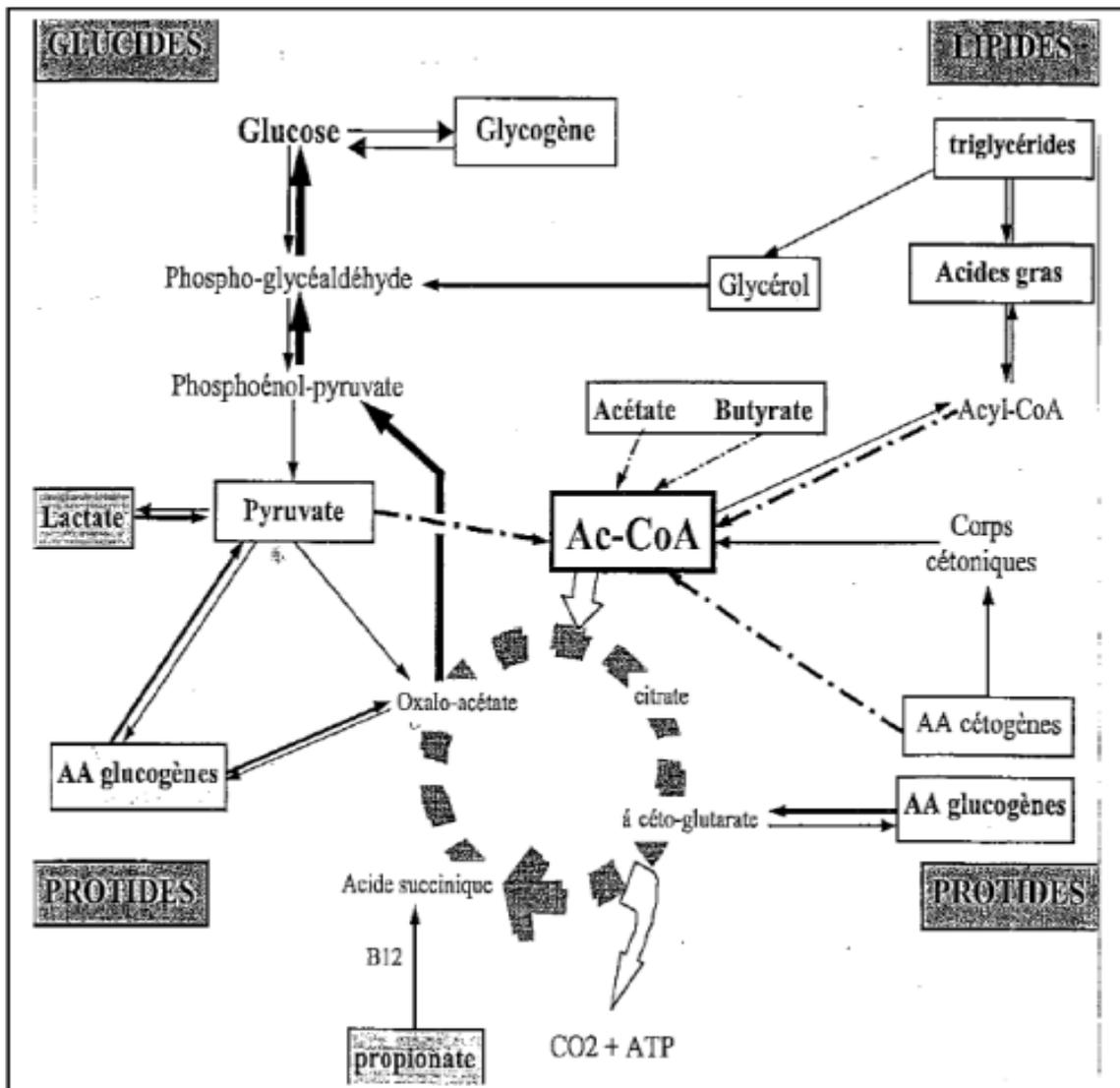


Figure 5: Entrée des précurseurs de glucose dans la néoglucogénèse (le Bars, 1991) cité par Deghnouche. K,

2011

#### VI .1.4. Utilisation du glucose

Le transfert du glucose à travers la membrane plasmique des cellules mammaires se fait grâce à deux types de procédés : les transporteurs du glucose à diffusion facilitée : **GLUT** (transport passif) et les cotransporteurs **SGLT** sodium dépendant (transport actif) (*Faustine. B, 2008*).

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### VI .1.4.1. Synthèse de lactose

Il a été démontré que 60 à 70% du glucose de la glande mammaire est métabolisé pour la synthèse de lactose, 20 à 30 % du glucose de la glande mammaire est métabolisé via la voie des pentoses phosphates, le reste serait utilisé par la voie des trioses phosphates couplé à la glycolyse et le cycle de Krebs qui permettent de fournir de l'énergie à la cellule épithéliale mammaire (CEM).

Le lactose représente le principal glucide du lait, c'est un composé très osmotique, ainsi, c'est un composant déterminant pour la production laitière. La synthèse du lactose est un processus exclusif de la CEM, il permet la génération du lactose à partir du glucose essentiellement. Il est synthétisé à partir d'une molécule de glucide et d'une molécule de galactose (principalement dérivé du glucose) selon la réaction suivante :



### VI .2. Métabolisme lipidique

Les acides gras, le glycérol, les monoglycérides en émulsion dans l'intestin grêle sous l'effet des sels biliaires sont absorbés à ce niveau et participent à la synthèse des triglycérides à l'intérieur de la muqueuse (*Barret. JP, 2011*).

Les lipides alimentaires et nouvellement synthétisés sont véhiculés dans la circulation sanguine, sous forme de *lipoprotéines* jusqu'aux différents tissus, l'entrée des lipides dans les tissus est possible grâce à une enzyme, la *lipoprotéine lipase* (LPL), qui libère les acides gras contenus dans les lipides et permet ainsi leur diffusion dans les tissus (*Bensalah. M, 2012*).

#### VI .2.1. Lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des complexes macromoléculaires contenant différents lipides et des protéines spécialisées (appelées apolipoprotéines) qui sont solubles dans les fluides du système vasculaire (plasma) et des lymphatiques.

Ces particules de lipoprotéines peuvent être comparées avec des pseudo-micelles car elles sont toutes composées de composants hydrophiles (PL, de cholestérol libre, et

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

apolipoprotéines) situés à la surface des particules dans une membrane unilamellaire et des lipides hydrophobes (TG et l'ester de cholestérol) situés dans le noyau intérieur des particules.

Les lipoprotéines plasmatiques des ruminants ont été divisées en quatre, lipoprotéines de très faible densité (VLDL), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL), les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL).

Les chylomicrons sont les plus larges (500 à 2500 Å) et ont la plus faible densité parmi les lipoprotéines denses qui sont synthétisées et sécrétées par l'intestin après un repas contenant des graisses chez les veaux pré-ruminants et chez les autres ruminants.

Les lipides constitutifs des dépôts lipidiques dans la cellule peuvent avoir deux origines : Exogène (provenant de l'alimentation) ou endogène (synthèse par la lipogenèse) (**Bensalah, M, 2012**).

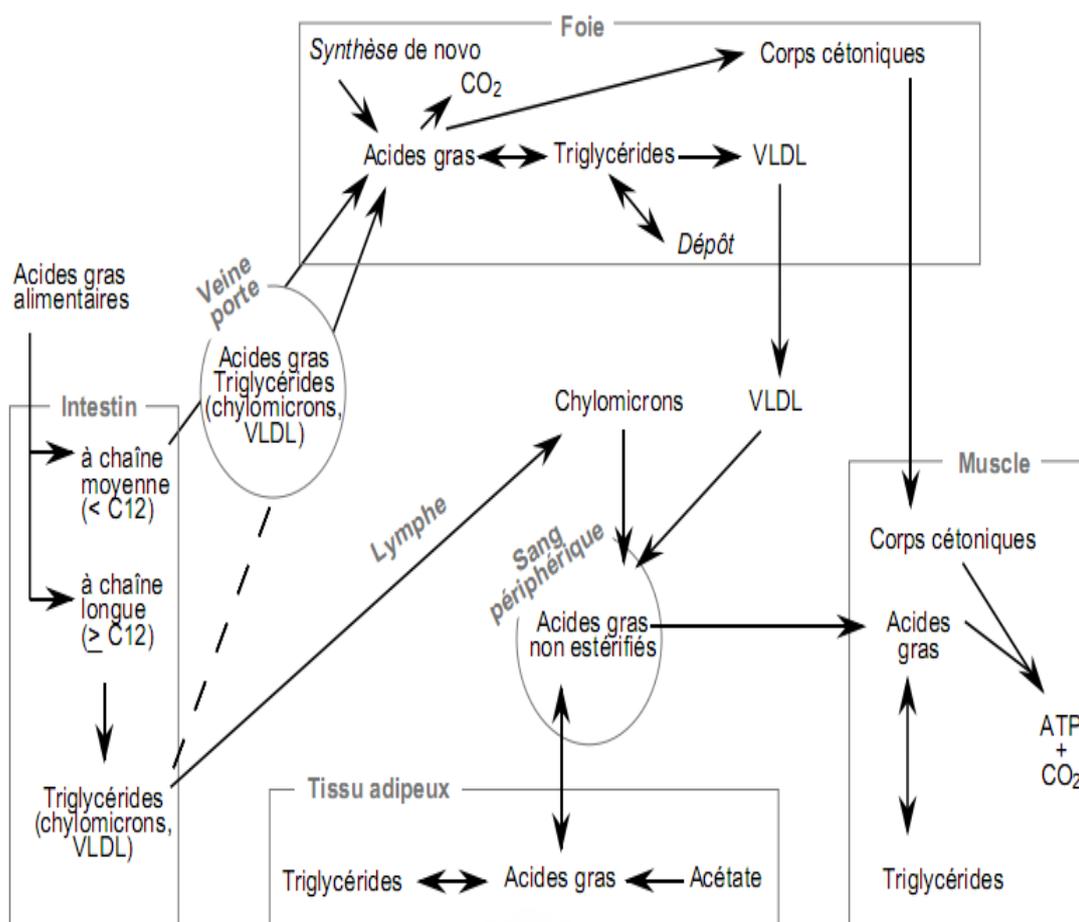


Figure 6: Transport et métabolisme des acides gras (**Bauchart, D, 1999**)

### VI .2.2. *Lipogenèse*

La synthèse de novo des *acides gras* consiste en la formation *d'acyl-CoA* à partir d'acétyl-CoA dérivant du catabolisme des glucides ou de la désamination des acides aminés et convertis dans la mitochondrie par les enzymes du cycle de Krebs en citrate. Le citrate est ensuite transporté hors de la mitochondrie pour être pris en charge dans le cytoplasme par *L'ATP-citrate lyase* qui le clive en *acétyl-CoA* et *Oxaloacétate*. *L'acétyl-CoA* et le *malonyl-CoA* sont utilisés par l'acide gras synthase, la principale enzyme de la lipogenèse, pour former des *acyl-CoA*. Certains métabolites issus du catabolisme des acides aminés peuvent aussi entrer dans la lipogenèse au niveau du cycle de Krebs. (Hellerstein, 1996) cité **par Bensalah. M, 2012.**

Chez le ruminant, la lipogenèse de *novo* a lieu essentiellement dans les tissus mammaires et adipeux. La quantité d'AG libérés du tissu adipeux chez la vache en début de lactation augmente avec le potentiel de production et l'état d'engraissement des vaches et peut dépasser 2Kg/j. ces AG sont riches en C16:0, C18 :0 et C18 :1.

### VI .2.3. *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) cité par **Laabassi. F, 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. F, 2006.**

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### **VI .2.4. Cholestérol**

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. F, 2006*.

### **VI .2.5. Utilisation et synthèse des AG par la glande mammaire**

La glande mammaire prélève des AG dans le sang artériel, principalement parmi les AG à 16 et 18 carbones non estérifiés (60% des acides gras du lait), provenant de la mobilisation des réserves corporelles de l'animal et des apports lipidiques de la ration (*Dupuis Ficow Johanne, 2006*) et des triglycérides. Elle synthétise en outre des AG ayant de 4 à 16 carbones, principalement à partir d'acétate et de  $\beta$ -hydroxybutyrate provenant de la fermentation ruminale des glucides (*Chillard. Y et al, 2010*).

L'aptitude des ruminants à mobiliser et à reconstituer leurs réserves lipidiques est largement utilisée dans les systèmes d'élevage pour tenir compte des variations de disponibilités alimentaires et des modifications des besoins des animaux au cours du cycle de production (*Faulconnier. Y et al, 1999*).

### **VI .3. Métabolisme protidique**

Les protéines fournissent les acides aminés nécessaires pour le maintien des fonctions vitales, la croissance, la reproduction et la lactation. Les animaux monogastriques ont besoin

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

d'acides aminés préformés dans leur ration. Par contre, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non protéique (ANP). Des sources d'ANP telles que l'ammoniac ou l'urée peuvent donc être utilisés dans leur ration. De plus, les ruminants possèdent un mécanisme pour conserver l'azote lorsque leur ration est déficiente en cet élément. L'urée est le produit final du métabolisme des protéines dans le corps et elle est normalement excrétée dans les urines. Cependant, en cas de déficit azoté, l'urine retourne de préférence dans le rumen où les bactéries peuvent en faire usage. Chez les monogastriques, l'urée produite dans le corps est toujours entièrement perdue dans les urines (*Ourfli. L, 2007*).

### ***VI .3.1. Métabolisme hépatique des Aa***

Les acides aminés libres totaux qui arrivent au niveau de la veine porte sont fortement prélevés et captés par le foie. Chaque acide aminé présente un métabolisme spécifique, mais globalement ils sont métabolisés en glucose et corps cétonique utilisés pour la synthèse des protéines plasmatiques et d'urée, et ils participent au turn-over intense des protéines hépatiques tissulaires (*Ortiggues-Marty. I et al, 2013*).

### ***VI .3.2. Protéines totales et albumines sériques***

Les protéines plasmatiques sont représentées par l'albumine et les globulines. Ces deux dernières se trouvent dans des proportions variables selon l'espèce animale.

Le rôle essentiel des protéines plasmatiques est de lier l'eau et assurer leur transport. De plus, elles servent comme des substances tampons et de colloïdes protecteurs. Elles assurent la pression oncotique au niveau intra-vasculaire qui s'oppose à la pression hydrostatique dans les espaces tissulaires. Cette action empêche une sortie de trop grandes quantités de liquides plasmatiques dans la région des capillaires artériels et veineux. C'est ainsi, lors d'hypoprotéïnémie, la réabsorption de l'eau est déficiente entraînant par là une accumulation excessive de l'eau dans les tissus (œdème) et une ascite au niveau de la cavité abdominale.

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

L'albumine est synthétisée dans le foie 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*).

### *VI .3.3. Urée plasmatique*

L'urée, principal déchet du métabolisme azoté, est sans doute le plus facile à collecter, dans le sang ou dans le lait, et à déterminer. La mesure de sa concentration fournit à la fois une bonne estimation des rejets azotés et un outil d'évaluation de l'alimentation azotée.

L'urée, synthétisée par le foie à partir d'ammoniac, provient pour l'essentiel soit des fermentations ruminales soit du catabolisme des protéines dans l'organisme. L'élimination de l'urée se fait essentiellement dans l'urine via le rein.

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 ruminal est très faible. (*Faverdin. P, Vérité. R, 2003*).

### *VI .3.4. Créatinine*

La créatinine provient de la déshydratation de la créatine, elle-même présente dans le muscle strié où elle permet le stockage d'ATP sous forme de créatine phosphate ou phosphagène par une réaction catalysée par la créatine Kinase (CK).

Le taux plasmatique est indépendant de l'apport protéique alimentaire ; il reflète la masse musculaire du sujet et son métabolisme propre. L'élimination est exclusivement urinaire, et donc toute variation de la clairance renseigne directement sur l'état fonctionnel du rein (*Valdiquié. P, 2000*).

Le taux de la créatinine est indépendant de l'alimentation, il augmente pendant la deuxième moitié de la gestation et se trouve en corrélation négative avec la production laitière après le vêlage. On constate des augmentations pathologiques de ce paramètre en particulier lors d'affections rénales graves ou d'entérite.

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### *IV.4.4. 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. F, 2015*).

Il existe des éléments minéraux majeurs ou macro-éléments et des oligo-éléments.

Les macroéléments représentent 99% des minéraux de l'organisme ce sont : le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ), le phosphore( $\text{P}^-$ ), le magnésium ( $\text{Mg}^{++}$ ), le potassium ( $\text{K}^+$ ), le sodium ( $\text{Na}^+$ ), le chlore ( $\text{Cl}^-$ ), le soufre (S).

Parmi les oligo-éléments ou élément traces, présents en quantité très faible, nous pouvons citer : le fer (Fe), le cuivre Cu), le manganèse ( $\text{Mn}^{++}$ ), le cobalt (Co), l'iode (I), le sélénium (Se) le molybdène (Mo) (*Ourfli. L, 2007*).

Dans ce sous chapitre, on ne va traiter que les ions qui seront analysés dans notre partie pratique : Le calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ), le phosphore( $\text{P}^+$ ), le potassium ( $\text{K}^+$ ), le sodium ( $\text{Na}^+$ ), le chlore ( $\text{Cl}^-$ ).

### *IV .4.1. Eléments minéraux majeurs*

#### *IV .4.1.1. Métabolisme phosphocalcique*

##### *IV .4.1.1.1. Généralité*

L'organisme d'un mammifère adulte contient environ 1% de phosphate et 1,6% de calcium. Phosphate et calcium sont intimement associés au métabolisme osseux où ils exercent une fonction à la fois structurelle et métabolique (*Meschy, 2010*).

##### *IV .4.1.1.2. Répartition*

Ces deux éléments représentent plus de trois quarts de l'ensemble des éléments minéraux et sont principalement localisés dans le tissu osseux, 70 à 80% du phosphore et 99% du calcium ; le reste du phosphore se répartit entre tissu musculaire, nerveux et splanchnique. Le

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

phosphate inorganique plasmatique varie de 40 à 80 mg/l chez les animaux sains et non carencés. Le calcium extra-osseux est essentiellement présent dans le sang (90 à 120 mg/l) où sa forme ionisée, biologiquement active, constitue approximativement la moitié du calcium sanguin total. L'autre moitié, principalement liée aux protéines (globuline mais surtout albumine) et à moindre degré aux acides organiques (citrate) et inorganiques (sulfate, phosphate), constitue une réserve utilisable (*Meschy, 2010*).

### ***IV .4.1.2. Calcium***

#### ***IV .4.1.2.1. 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. D et al, 1981*).

Le calcium peut être absorbé par la voie paracellulaire sur l'ensemble de l'IG, mais surtout dans sa partie distale. Le transport paracellulaire du  $\text{Ca}^{++}$  est un phénomène de simple diffusion, non saturable, qui ne semble pas être contrôlé par les dérivés de la vitamine D3. La diffusion passive du  $\text{Ca}^{++}$  augmente quand la voie transcellulaire est ralentie et inversement (*Jarrige. R, 1995*).

#### ***IV .4.1.2.2. Rôle physiologique***

Il exerce une fonction à la fois *structurelle* et *métabolique*.

##### ***IV .4.1.2.2. 1. Fonction structurelle***

La rigidité et la solidité du squelette sont assurées par la minéralisation de la trame protéique osseuse, majoritairement composée de collène de type I. la phase minérale est principalement constituée d'*hydroxapatite* ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$ ) et de carbonate de calcium (*Meschy, 2010*).

### **IV .4.1.2.2. Fonction métabolique**

Sous forme ionisée ( $\text{Ca}^{++}$ ) intervient dans :

- L'excitation neuromusculaire.
- Dans le bon fonctionnement de maints systèmes enzymatiques et transports membranaires.
- Dans la coagulation du sang, dans l'action de certaines hormones comme second messenger cellulaire (*Lagente. M, 2000*).

### **IV .4.1.2.3. Excrétion**

Elle est essentiellement digestive, la fraction non absorbée est essentiellement éliminée par la voie fécale, elle est estimée à environ 16 mg/kg poids vif/jour. L'excrétion urinaire estimée à 2mg/kg/poids vif/jour (caple et al, 2007) cité par *Hadjab. N, 2015*. Elle s'accroît lors l'apport libéral du Soufre ou avec une ration riche en protéines et s'annule si la calcémie est inférieure à 7,7mg/100mg/100 ml chez la vache laitière (Underwood et Suttle, 1999) cité par *Hadjab. N, 2015*.

### **IV .4.1.3. Phosphore**

#### **IV .4.1.3.1. Absorption**

L'absorption a principalement lieu dans le duodénum et le jéjunum, selon deux mécanismes : lorsque les animaux sont alimentés avec de faibles quantités de P, un processus *actif transcellulaire* a lieu. L'autre mécanisme est un processus *passif paracellulaire* prédominant quand l'apport en P alimentaire va de l'adéquat à l'excessif. L'absorption peut être liée aux concentrations dans l'intestin grêle et à la phosphorémie (Care et al, 1980) cité par *Dorinha. MSS, 2010*.

L'absorption est positivement liée à l'apport alimentaire, la race, l'âge de l'animal, son stade physiologique, l'interaction avec les autres minéraux (fer, zinc, aluminium) et le pH de l'intestin (*Dorinha. MSS, 2010*).

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

Il est nécessaire que le phosphate soit dans la solution au point de contact avec la muqueuse intestinale, comme la formation d'un composé quelconque et complexe insoluble avec l'ion phosphate va diminuer sa capacité d'absorption. De grandes quantités de calcium peuvent provoquer la formation d'un tel sel insoluble (*Dorinha. MSS, 2010*).

### *IV .4.1.3.2. Rôle physiologique*

Le phosphore est un élément essentiel impliqué, non seulement dans le développement des os, la croissance et la productivité mais aussi dans la plupart des processus métaboliques de l'organisme animal.

#### *IV .4.1.3.2.1. Fonction structurelle*

- la fonction essentielle du phosphore d'un point de vue quantitatif est la formation et l'entretien de l'os (*Suttle, 2010*) ; grâce à la résorption osseuse, l'os fonctionne aussi comme un important réservoir de phosphate lorsque les exigences en P de l'organisme animal dépassent les apports alimentaires (Karn, 2001) cité par *Titaouine. M, 2015*.

- le phosphate est également essentiel pour le transfert de l'information génétique, car le phosphate est un constituant de l'ADN et L'ARN qui sont des éléments essentiels pour la croissance et la différenciation cellulaire.

- Le Pi comme un constituant des phospholipides, il contribue à la fluidité et l'intégrité de la membrane cellulaire et à la myélinisation des nerfs.

#### *IV .4.1.3.2.2. Fonction métabolique*

- Il intervient aussi dans la glyconéogenèse, transport des acides gras, synthèse des acides aminés et des protéines et l'activité de la pompe d'ions sodium/potassium ; le phosphore aide aussi à maintenir l'équilibre acido-basique (*Suttle, 2010*).

- Le phosphore joue un rôle universel dans les mécanismes de transferts d'énergie. (Cité par *Titaouine. M, 2015*).

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### *IV .4.1.3.3. Excrétion*

Le phosphore qui ne sera plus utilisé par l'organisme et le P d'origine alimentaire qui n'a pas été absorbé lors de son passage intestinal sont excrétés. Chez les pré-ruminants, l'excrétion principale est urinaire, et chez les adultes elle est fécale ; l'excrétion urinaire restant secondaire. Celle-ci prend de l'importance lorsque l'animal reçoit une alimentation riche en P comme dans le cas des rations riches en aliments concentrés. Une partie de P fécal constitue les pertes inévitables (P endogène fécal), qui peuvent représenter de 50% jusqu'à 90% de P fécal total, avec rations pauvres en P. Une partie de P endogène dépend principalement de la concentration en P salivaire, de la quantité de salive produite et de la réabsorption de P salivaire (80% de P endogène est d'origine salivaire) (*Aurora Hilda, 2007*).

### *IV .4.1.2. Sodium et Chlore*

#### *IV .4.1.2.1. Absorption*

Tout au long du tube digestif des ruminants, l'efficacité de l'absorption du sodium et du chlore est très élevée (presque 90%) (*Meschy, 2010*). Les épithéliums du rumen, du réseau et du feuillet présentent une grande capacité d'absorption de Na<sup>+</sup>, mais cette activité semble la plus importante dans le rumen (*Jarrige. R, 1995*).

L'absorption active de Na<sup>+</sup> et de Cl<sup>-</sup> répond d'une part, à des échanges Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dans la zone apicale de l'épithélium et d'autre part, pour Na<sup>+</sup>, à l'intervention de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase dans la zone basale. Le mécanisme de sortie de Cl<sup>-</sup> reste à préciser.

L'intestin grêle est secondaire pour l'absorption de Na Cl (*Jarrige. R, 1995*).

### *IV .1.2.2. Sodium*

#### *IV .4.1.2.2.1. Rôle physiologique*

- La majeure partie du sodium dans le corps se trouve dans les liquides corporels et dans les os, La concentration normale de sodium dans le plasma sanguin est comprise entre 3,2-3,5 mg / l.

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

- Sodium  $\text{Na}^+$  est le cation principal du fluide interstitiel et a de nombreuses fonctions dans le corps :
- Le sodium est l'un des ions les plus importants pour le corps pour réguler le pH et la pression osmotique (*Johansson. K, 2008*).
- Il intervient aussi dans la transmission de l'influx nerveux.
- dans le transport actif des acides aminés et du glucose, dans la contraction musculaire (muscle squelettique et cœur).
- et au niveau de l'os comme agent de cohésion (Meziane, 2001 cité par *Hadjeb. N, 2015*).

### **IV .4.1.2.2. Excrétion**

La perte est un peu plus importante et représente 15 à 20% de l'apport alimentaire (*jean-Blain, 2002*). La lactation représente une perte stable qui est estimée à 0,5g/l de lait pour le Na (Paragon, 1984) cité par *Hadjab. N, 2015*.

### **IV .4.1.2.3. Chlore**

#### **IV .4.1.2.3.1. Rôle physiologique**

Le chlore est l'anion le plus important dans les fluides extracellulaires.

- Il est essentiel pour le transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone.
- Il est le principal anion dans les sécrétions gastriques pour la digestion des protéines (*Brisson. J, 2003*).

#### **IV .4.1.2.3.2. Excrétion**

Le  $\text{Cl}^-$  est Presque totalement absorbé, et seulement 2% de la quantité ingérée avec les fécès (*jean-Blain, 2002*). La lactation représente une perte stable qui est estimée à 1,1g/l pour le  $\text{Cl}^-$  (Paragon, 1984 cité par *Hadjab. N, 2015*).

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### *IV .4.1.3. Potassium*

#### *IV .4.1.3.1. Généralité*

Le potassium ( $K^+$ ) est un minéral alimentaire essentiel et un cation majeur intracellulaire. Il constitue l'électrolyte et osmolyte nécessaire pour plusieurs processus fondamentaux tels que l'excitabilité membranaire, le transport de solutés et des ions (*Kononowa. N et al, 2013*).

Le potassium représente 0,17% de l'organisme animal, il se trouve en grande quantité dans le milieu intracellulaire (seul 1,4% du  $K^+$  se trouve dans le secteur extracellulaire).

Dans la cellule, la répartition du  $K^+$  est hétérogène avec une concentration plus importante dans les mitochondries (*Kolb. E, 1975*).

#### *IV .4.1.3.2. Absorption*

Elle se fait tout au long du tube digestif par diffusion passive du fait de l'existence d'un gradient électrique, il y a cependant des mouvements dans les deux sens en rapport avec ceux du  $Na^+$  (*Meziane, 2001*).

D'après *Meschy et Gueguen, 1995* la quantité de potassium absorbée dans le rumen est proportionnelle à sa concentration.

#### *IV .4.1.3.3. Rôle et répartition*

Le potassium est le cation majeur du milieu intracellulaire où il joue un rôle fondamental dans :

- Le contrôle de la pression osmotique et dans le maintien de l'équilibre acido-basique en intervenant dans les phénomènes électriques membranaires (*Valdiquié. P, 2000*).
- Il est également impliqué dans l'excitabilité neuromusculaire et la contractilité des muscles lisses, squelettiques, et cardiaques (KOLB, 1975 ; Paragon, 1984) cité par *Hadjab. N, 2015*.
- Il agit avec d'autres ions tels que le sodium, le magnésium et le calcium pour influencer l'activation enzymatique. Il est antagoniste du  $Ca^{++}$  et de  $Mg^{++}$  dans la régulation de l'excitabilité neuromusculaire (*Rémond et al, 1991*).

## Chapitre IV : Métabolisme des nutriments.

---

### *IV .4.1.3.4. Excrétion*

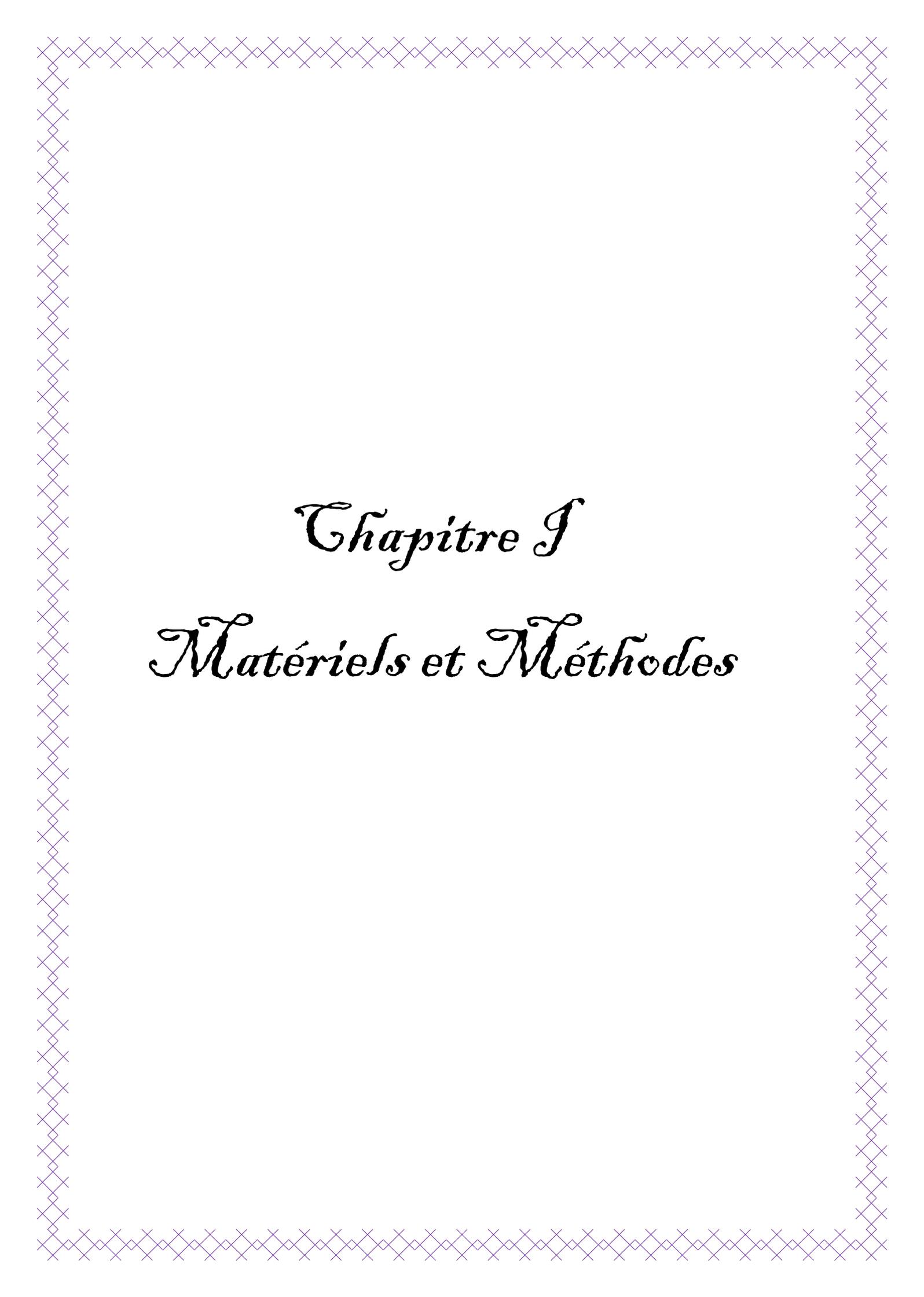
L'excrétion urinaire représente la principale voie d'élimination et de régulation du  $K^+$ , elle est généralement couplée à celle du  $Cl^-$  ce qui souligne l'importance de la prise en compte de l'équilibre  $K^+/Cl^-$  de la ration. Dans le cas contraire, la filtration glomérulaire et la sécrétion tubulaire sont optimisées (Kolb, 1975 ; Apper-Bossard et al, 2009) cité ***Hadjab. N, 2015.***

On observe également une élimination du  $K^+$  dans le lait (1,5g/l), dans les fécès et dans la sueur. La salive ne représente pas une voie de recyclage, elle est très pauvre en  $K^+$ , généralement moins de 50mg/l (Paragon, 1984) cité par ***Hadjab. N, 2015.***



*Deuxième partie*

*Étude expérimentale*



*Chapitre I*

*Matériels et Méthodes*

## *Chapitre I : Matériels et Méthodes*

### *1.1. Objectif*

Dans notre partie expérimentale, nous allons suivre les variations ou l'évolution de quelques paramètres biochimiques au nombre de 14 en fonction du stade physiologique, cette étude a porté sur un effectif de 12 brebis au niveau de la ferme pilote Bouaoun Rabah dans la wilaya de Constantine.

#### *1.1.2. Présentation de la ferme Bouaoune Rabah*

La ferme pilote Bouaoune Rabah est située à Ouled Rahmoune dans la Daïra d'El-khroub wilaya de Constantine, elle s'étend sur une superficie de 1622 hectares.

Cette ferme est organisée en trois 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 400 brebis conduites en système semi-extensif.
- une cellule administrative.

### *1.2. Matériel*

#### *1.2.1. Animaux*

Les brebis ayant fait l'objet de cette étude appartiennent à la ferme pilote Bouaoun Rabah, il s'agit de brebis de la race Ouled Djellal au nombre de 12, cliniquement saines, déparasitées multipares et primipares. Âgées de 2 à 5 ans, leurs notes d'état corporel sont rapportées au tableau N°5.

L'évaluation de NEC des Brebis a été faite selon la technique de Russel et al, 1969 citée par *Dedieu. D et al, 1989*. (1= émacié à 5= obèse).

*Tableau 5 : Valeurs de la note d'état corporelle*

## Matériels et Méthodes

---

<i>Stade</i>	<i>NEC</i>
40 j avant la parturition.	3,06±0,34
15j de lactation.	2,60± 0,31
90 j de lactation.	2,80±0,40
l'état vide.	3,0 ±0,49

La conduite d'élevage de la ferme est de type semi-extensif, avec alternance de stabulation dans la ferme et de pâturage sur jachère et sur chaumes en fonction des aléas climatiques.

Les brebis ont toutes reçu au long de la période d'étude, un mélange de son et d'orge broyée (concentré) puis elles sortent au pâturage lorsqu'il fait beau. Lors des intempéries, elles reçoivent du foin à la place du pâturage en plus de mélange (son+orge) au niveau de la ferme.



**Photo 1:** Brebis race Ouled Djellal au niveau de la ferme (original)

## Matériels et Méthodes

---

### ***1.2.2. Prélèvements sanguins***

Les prélèvements sanguins (un spécimen de 5ml) ont été effectués aseptiquement par ponction de la veine jugulaire à l'aide des aiguilles à usage unique dans des tubes sous vide vacutainer à héparinate de lithium, entre 7 heures et 8 heures du matin avant la prise alimentaire.

Ces derniers sont transportés dans une glacière vers le laboratoire de biochimie à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Constantine où ils sont immédiatement centrifugés à 3000 tours/10 minute. puis congelés jusqu'au moment des analyses.

Les échantillons de sang ont été prélevés pour analyse à :

- 40<sup>ème</sup> jour avant la parturition.
- 15<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup> jours de lactation.
- à l'état d'entretien (vide).

### ***1.3. Méthodes***

#### ***1.3.1. Méthodes analytiques***

Les concentrations circulantes des minéraux majeurs (calcium, phosphore, chlore, sodium, et potassium), et de certains métabolites (Glucose, urée, créatinine, albumine, protéines totales, triglycéride et cholestérol) et l'activité des enzymes (ALAT, ASAT) ont été déterminées à l'aide de kits commerciaux : les kits (***SPINREACT***) ***Espagne*** sont utilisés pour le dosage du glucose, les triglycérides, le cholestérol, les protéines totales, l'urée, la créatinine, l'albumine, le phosphore, l'ALAT, l'ASAT et le kit (***CYPRESS DIAGNOSTICS***) ***Belgium*** est utilisé pour le dosage de la calcémie. Cependant, le dosage des concentrations sériques du  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$  est fait à l'aide d'un automate pour l'analyse de l'ionogramme **Electrolyte Analyzer– EX-D JOKOH Japon**.

## ***1.3.1.1. Constantes biologiques***

### ***1.3.1.1.1. Glucose***

Il est déterminé par la méthode colorimétrique enzymatique Trinder GOD-POD selon le principe suivant : en présence de glucose-oxydase, le glucose est oxydé par l'oxygène de l'air en acide gluconique.



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



La lecture se fait à la spectrophotométrie du produit coloré en rose à une longueur d'onde de 505 nm.

### ***1.3.1.1.2. Cholestérol***

Il est déterminé par le test colorimétrique enzymatique au cholestérol estérase/ peroxydase selon le principe suivant :

Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras selon la réaction :



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



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



## Matériels et Méthodes

---

L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en cholestérol dans l'échantillon qui est mesuré par spectrophotométrie à une longueur d'onde 505nm.

### *1.3.1.1.3. Triglycérides*

Ils sont déterminés par la méthode colorimétrique enzymatique GPO-POD ; selon le principe d'hydrolyse enzymatique des triglycérides suivie du dosage en colorimétrie du glycérol libéré.



Le glycérol obtenu est converti sous l'action de la glycérol-kinase, en présence de l'ATP, en glycérol -3- phosphate (G3P) et adénosone-5-diphosphate (ADP).



Sous l'action de la glycérol-3-oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate est transformé en présence de l'oxygène, en dihydroxyacétone-phosphate (DAP) avec formation d'eau oxygénée.



L'eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec le 4-Aminophénazone et le p-chlorophénol avec la formation d'un dérivé rougeâtre.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon qui est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde 505nm.

### *1.3.1.1.4. Urée*

L'urée dosée par méthode colorimétrique et enzymatique à l'uréase (réaction de Berthelot) selon le principe suivant :

## Matériels et Méthodes

---

Urée de l'échantillon est hydrolysée enzymatiquement, sous l'action catalytique de l'uréase en ammoniac et CO<sub>2</sub>.



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Indophénol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée ; déterminé à une onde de 580 nm.



### ***1.3.1.1.5. Créatinine***

Elle est déterminée par méthode de jaffé sans déprotéinisation, en milieu alcalin la créatinine forme avec le picrate alcalin un complexe coloré rouge. On mesure la vitesse de développement de la coloration. La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde 492 nm.

### ***1.3.1.1.6. Protéines totales***

Elles sont dosées selon la méthode de biuret. En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre ; ces sels contiennent du iodure qui agit comme un antioxydant.



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 540 nm.

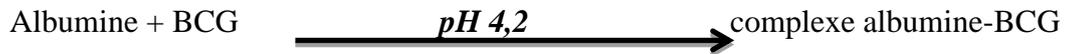
### ***1.3.1.1.7. Albumine***

Le sérum albumine est dosé par la technique au vert de bromo-crésol. La solution de vert de Bromo-crésol est ajoutée à l'échantillon du sérum pour former le complexe albumine-vert de bromo-crésol. Le pH du milieu est maintenu à 4,2 par un tampon contenu dans le réactif

## Matériels et Méthodes

---

de vert de Bromo-crésol. Le complexe est agité pendant 30 secondes. La lecture se fait à une longueur d'onde de 600nm.



### *1.3.1.2. Constantes minérales*

#### *1.3.1.2.1. Calcium*

Il est dosé par technique colorimétrique à Arsénaso III. Le calcium, en milieu neutre, forme un complexe de couleur bleu avec l'arsénaso III (acide 1,8-dihydroxi-3,6disulfo-2,7-naftalenen-bis (azo)-dibenzenarsonique).



#### *1.3.1.2.2. Phosphore*

Méthode directe pour déterminer le phosphate inorganique. Le phosphate inorganique réagit en milieu acide avec le molybdate d'ammonium, en formant un complexe phosphomolybdique de couleur jaune.



L'intensité de la coloration développée est proportionnelle à la concentration du phosphore dans l'échantillon qui est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 340 nm.

#### *1.3.1.2.3. Sodium(Na<sup>+</sup>), Potassium(K<sup>+</sup>), Chlore(Cl<sup>-</sup>)*

Le dosage de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> s'est fait à l'aide d'un automate pour l'analyse de l'ionogramme *Electrolyte Analyzer– EX-D JOKOH Japon (photo 2)*.

## Matériels et Méthodes

---

### *1.3.1.2.3.1. Technique d'électrodes spécifiques (ISE)*

Ces électrodes possèdent une membrane sensible et sélective pour un ion en particulier. Lorsque l'électrode spécifique est immergée dans l'échantillon, sa membrane développe un potentiel dû à une réaction sélective et spontanée.

Pour mesurer ce potentiel, il faut une électrode de référence qui fournit un potentiel constant permettant de mesurer les variations dues à l'électrode indicatrice ou spécifique.

Le potentiel est enregistré par un voltmètre, puis la concentration de l'échantillon est déterminée à partir de ce potentiel grâce à l'étalonnage effectué par l'appareil (*Aymon. J, 2008*).



*Photo2 : automate Electrolyte Analyzer– EX-D JOKOH Japon*

## Matériels et Méthodes

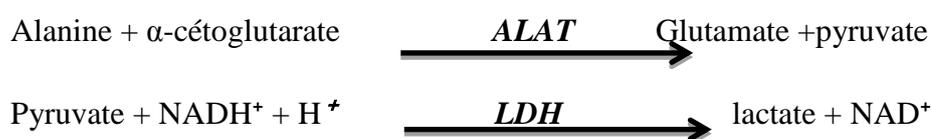
---

### *1.3.1.3. Constantes enzymatiques*

#### *1.3.1.3.1. ALAT (GPT)*

L'alanine amino transférase (ALAT) ou Glutamate pyruvate transaminase (GPT) catalyse le transfert réversible du groupe amine de l'alanine vers l' $\alpha$ -cétoglutarate pour former le glutamate et pyruvate.

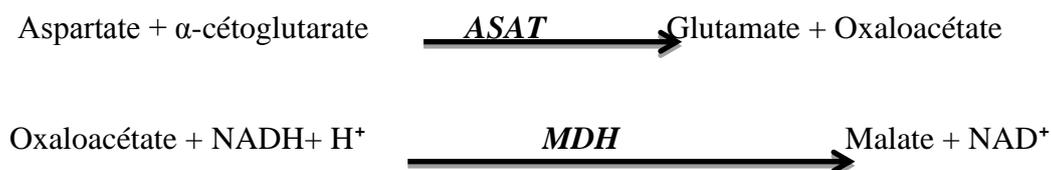
Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase(LDH) et NADH.



La vitesse de diminution de la concentration de NADH mesurée par une méthode photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALAT dans l'échantillon.

#### *1.3.1.3.2. ASAT (GOT)*

L'aspartate amino transférase (ASAT), initialement appelée transaminase glutamate Oxaloacétate (GOT) catalyse le transfert réversible du groupe amine de l'aspartate vers l' $\alpha$ -cétoglutarate pour former le glutamate et l'Oxaloacétate. L'Oxaloacétate est réduit en malate en présence de malate déshydrogénase et NADH.



La vitesse de diminution de la concentration de NADH mesurée par une méthode photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique d'ASAT dans l'échantillon.

### *1.3.2. Analyse statistique*

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées à l'aide du logiciel **Minitab** (*version 17*). Les résultats sont soumis à une analyse de variance (ANOVA) **ONE-WAY** afin de déterminer l'effet du stade physiologique sur les paramètres considérés.

Les résultats sont décrits sous forme de moyenne  $\pm$  déviation standard (mean  $\pm$  Dev).

*Nous avons effectué les différences suivantes selon le stade physiologique :*

a : la différence entre la fin de gestation et le début de lactation.

b : la différence entre la fin de gestation et l'état vide.

c : la différence entre le début de lactation et l'état vide.

d : la différence entre le début et la fin de lactation

Les différences ont été considérées comme significatives lorsque  $P < 0,05$ .

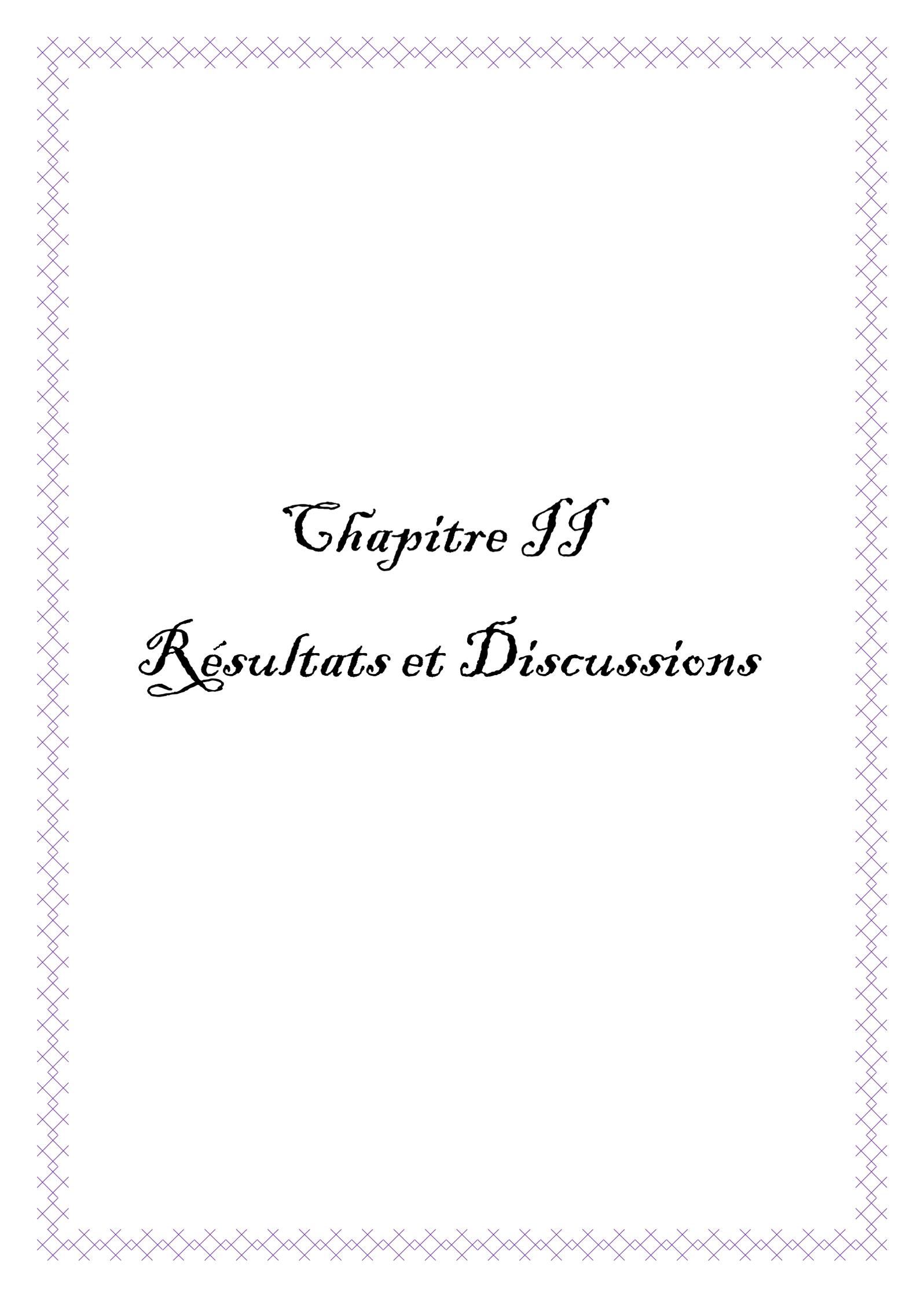
$p < 0,05$  (\*) significatif.

$p < 0,01$  (\*\*) très significatif.

$p < 0,001$  (\*\*\*) hautement significatif.

ns : différence non significative.

.



*Chapitre II*

*Résultats et Discussions*

# Résultats et discussions

## Chapitre II : Résultats et discussions

L'état physiologique est l'un des facteurs importants qui affectent les paramètres sanguins qui sont 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. Glucose

Tableau 6: Variation de la glycémie (g/l) en fonction du stade physiologique

Glycémie		Moyenne $\pm$ Std	Valeurs usuelles (g/l)
Stade physiologique	FG	0,48 $\pm$ 0,09	Brugère-Picoux, 2002 0,42 – 0,76 g/l.
	DL	0,53 $\pm$ 0,09	
	FL	0,46 $\pm$ 0,10	
	V	0,59 $\pm$ 0,18	Dubreuil et al, 2005 0,52 (0,41 – 0,65).
Valeur de P	Stade physiologique		
	a = FG vs DL		ns
	b = FG vs V		ns
	c = DL vs V		ns
d = DL vs FL		ns	

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

Dans la présente étude, tous les résultats obtenus correspondent aux normes physiologiques citées dans la littérature (*Brugère-Picoux, 2002 ; Dubreuil et al, 2005* respectivement (0,42 – 0,76 g/l), (0,41 – 0,65 g/l)) voir tableau 6.

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 résultats ont été largement supérieurs à ceux obtenus par *Deghnouche. K, 2011* (0,22-0,47 g/l) et *Bouzenzana. M, 2015* (0,30 - 0,57g/l) et cela pendant toute la période d'étude et inférieurs à ceux obtenus par *Titaouine. M, 2015* (0,32 - 0,70 g/l) chez la brebis de la race Ouled Djellal.

En plus, on a noté une élévation de la glycémie pendant la lactation par rapport à la gestation. Ces résultats obtenus sont en totale contradiction avec ceux cités par *Shetaawi et Daghsh, 1994* qui ont trouvé des concentrations sériques en glucose élevées chez la brebis en gestation par rapport à la lactation.

À la fin de gestation et en début de lactation, une diminution non significative de la glycémie a été observée par rapport à l'état vide comme cité dans le tableau (6), cela peut être expliqué par une ration composée d'aliment riche en énergie durant toute la période de l'étude (son +orge).

Dans la présente étude, nous n'avons observé aucune différence significative entre les différents stades physiologiques. Ceci est en accord avec *Firat et Ozpinar, 1996*. Cette observation est également rapportée par *Radostits et al, 2000* et *Yokus et al, 2006*.

Cependant les résultats obtenus par *Hamadech et al, 1996 ; Antunovic et al, (2004 et 2011) et Deghnouche. K, 2011 ; Deghnouche. K et al, 2013* ont montré une variation significative ( $P < 0.05$ ) voire même hautement significative ( $P < 0.001$ ) pour ceux apportés par *Doaa. F et al, 2014* chez la brebis égyptienne Ossimi.

Les valeurs basses de la glycémie durant la fin de gestation sont associées au développement fœtal et à la mobilisation du glucose maternel vers la circulation sanguine fœtale selon *Jacob et Vadodaria, 2001* et *Hamadeh et al, 1996*. Ainsi sa diminution chez les brebis allaitantes est considérée comme le résultat de l'utilisation de l'énergie pour la synthèse du lait selon *Antunovic. Z et al, 2011(B)*.

## Résultats et discussions

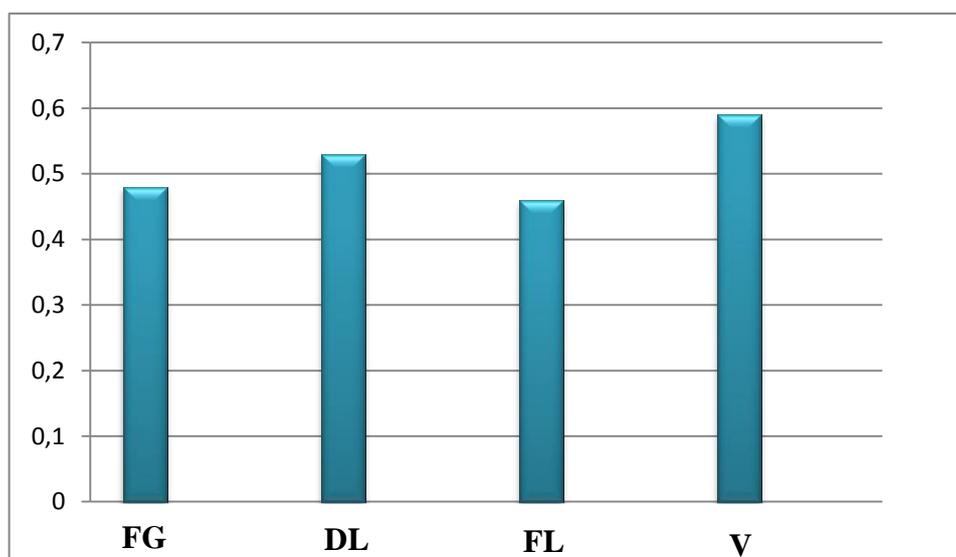


Figure 7 : Variation de la glycémie (g/l) en fonction du stade physiologique

### II.1.1.2. Cholestérol

Tableau 7 : Variation de la cholestérolémie (g/l) en fonction du stade physiologique

<b>Cholestérol</b>		<b>Moyenne ± std</b>	<b>Valeurs usuels (g/l)</b>
<b>Stade physiologique</b>	<b>FG</b>	0,74 ± 0,25	Mollereau et al, 1995 (0,5 - 1,39 g/l).
	<b>DL</b>	0,66 ± 0,12	
	<b>FL</b>	0,69 ± 0,09	Brugère-Picoux, 2002 (0,52- 0,76 g/l).
	<b>V</b>	0,77 ± 0,22	Dubreuil et al, 2005 (0,52 - 0,76 g/l).
<b>Valeur de P</b>	<b>Stade physiologique</b> a = FG vs DL      ns b = FG vs V      ns c = DL vs V      ns d = DL vs FL      ns		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

D'après le tableau (7), les teneurs plasmatiques en cholestérol sont situées dans les normes physiologiques rapportées par *Mollereau et al, 1995* ; *Dubreuil et al, 2005* et comparables aux valeurs citées par *Bouzenzana. M, 2015* (0,43-0,79 g/l) chez la race Ouled Djellal. Néanmoins, ils sont supérieurs aux résultats cités par *Degnouche. K, 2011* (0,45 - 0,67g/l), *Titaouine. M, 2015* (0,36 - 0,50g/l) chez la même race de brebis et à ceux observés par *Piccione et al, 2009* (0,54 - 0,71g/l) ; *Soliman EN, 2011* (0,53 - 0,76g/l). Par ailleurs, *Antunovic et al, 2004* ont mentionné des valeurs inférieures (0,5 - 0,61g/l) à celles rapportées dans notre étude à l'exception de la fin de gestation où les teneurs sont plus élevées.

Dans la présente étude, on a trouvé une diminution non significative ( $P>0,05$ ) de la concentration du cholestérol en fin de gestation par rapport à l'état d'entretien et supérieure par rapport aux valeurs citées en début de lactation. En addition, une diminution est notée en début de la lactation en comparaison à l'état d'entretien.

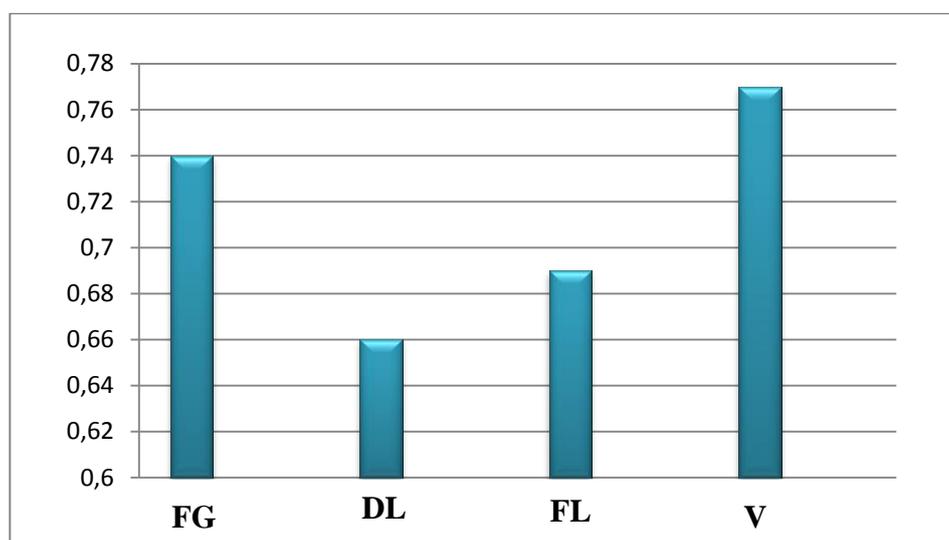
La diminution des taux du cholestérol sanguin du 120<sup>ème</sup> jour de gestation au 7<sup>ème</sup> jour de la lactation avec respectivement  $0,63 \pm 0,03$  g/l et  $0,51 \pm 0,03$  g/l pour avoir une ré-augmentation deux semaines plus tard avec  $0,55 \pm 0,03$  mmol/l a été décrite par *Taghipour et al, 2010* ; ces résultats sont inférieurs aux nôtres. Toutefois, les fluctuations des résultats observées dans notre étude sont comparables avec les résultats rapportés par *Taghipour et al, 2010* où les valeurs les plus faibles de la cholestérolémie ont été notées au 15<sup>ème</sup> jour post-partum  $0,66 \pm 0,12$  g/l et qui augmente par la suite à  $0,69 \pm 0,09$  au 90<sup>ème</sup> j de lactation.

La baisse observée de la cholestérolémie au cours de l'allaitement par rapport aux brebis vides est compatible avec une exigence d'énergie accrue et une balance énergétique négative d'après *Antunovic et al, 2011(A)*, aussi elle pourrait être attribuée à une augmentation de l'absorption du cholestérol par la glande mammaire qui est impliquée dans la synthèse du lait d'après *Piccione et al, 2009*.

L'étude statistique n'a pas révélée de différences significatives entre les stades physiologiques, cela concorde avec les résultats obtenus par *Degnouche. K, 2011* durant la saison sèche chez la brebis de la race Ouled Djellal. *Piccione et al 2009* et *Soliman. EN, 2015* ont observé une diminution significative de la cholestérolémie en fin de gestation et en début de lactation par rapport aux brebis vides.

## Résultats et discussions

Nos résultats diffèrent de ceux notés par *Ozpinar et Firat, 1995* ; *Antunovic et al, 2004* qui ont montré des cholestérolémies élevées chez les brebis gestantes par rapport aux brebis vides.



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

### II.1.1.3 Triglycérides

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

<b>Triglycérides</b>		<b>Moyenne ± std</b>	<b>Valeurs usuels (g/l)</b>	
<b>Stade physiologique</b>	<b>FG</b>	0,26 ± 0,09	Mollereau et al, 1995 :	<b>0,14 – 0,44.</b>
	<b>DL</b>	0,19 ± 0,06	Ndoutamia et Ganda, 2005 :	<b>0,50 ± 0,19.</b>
	<b>FL</b>	0,20 ± 0,03	Karapehlivan et al, 2007:	<b>0,85 ± 0,01.</b>
	<b>V</b>	0,25 ± 0,08		
<b>Valeur de P</b>	<b>Stade physiologique</b>			
	a = FG vs DL		ns	
	b = FG vs V		ns	
	c* = DL vs V		<b>P&lt;0,05</b>	
d = DL vs FL		ns		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

Les résultats trouvés sont dans les normes physiologiques citées par *Mollereau et al, 1995* et très proches des valeurs citées par *Titaouine. M, 2015* (0,22 - 0,25 g/l) chez la brebis de la race Ouled Djellal. Cependant, ces valeurs sont inférieures aux valeurs décrites par *Ndoutamia et Ganda, 2005* et *Karapehlivan et al, 2007* avec  $0,50 \pm 0,19$  (g/l) et  $0,85 \pm 0,01$  (g/l) respectivement.

L'étude statistique a révélé une diminution significative ( $P < 0,05$ ) de la triglycéridémie en début de lactation par rapport à l'état d'entretien ce qui est en accord avec *Antunovic et al 2011* et à l'opposé des valeurs citées par *Deghnouche et al, 2013* qui ont trouvé des valeurs très élevées en début de lactation par rapport à l'état vide.

Une diminution importante des teneurs en début de lactation par rapport à la fin de gestation (pas significative) a été notée, comparable avec celle observé par *Baliksi et al, 2007*.

D'un autre côté, une diminution légère ( $P > 0,05$ ) de  $0,26 \pm 0,08$  g/l à  $0,25 \pm 0,09$  g/l, des teneurs des triglycérides à l'état vide par rapport à la fin de gestation a été remarquée. Cependant, *Piccione et al 2009* indiquent une diminution significative en fin de gestation.

A l'opposé, *Krajnicakova. M et al, 1993 ; Hamadech et al, 1996 ; Antunovic et al, 2011* et *Deghnouche et al, 2013* ont rapporté une augmentation significative de la triglycéridémie chez les brebis gestantes par rapport à celles qui sont vides.

Aucune variation significative n'a été observé entre le début et la fin de lactation ce qui est en accord avec *Prezemyslaw S et al 2008* et différente à ce qui est rapporté par *Gradinski-Urbanc et al, 1986 ; Hussein et Azab, 1998 ; Zebari. HMM et al, 2013* qui ont trouvé une augmentation significative de la triglycéridémie en fin de lactation par rapport au début de ce stade.

La diminution significative des triglycérides sériques en post-partum peut être expliquée par l'effet de la diminution de la lipogénèse et l'augmentation de la lipolyse au niveau de la glande mammaire qui est hormono-réglée et non l'expression d'une carence énergétique d'après *Holtenius et Hjort, 1990*. Le métabolisme du tissu adipeux est strictement lié à l'insuline, qui stimule la lipogénèse chez les brebis gestantes, alors que les individus qui allaitent montrent une diminution significative du niveau de ce composé. La diminution significative des triglycérides sériques en début de lactation chez la brebis a également été rapportée par *Gradinski-Urbanc et al, 1986*, en post-partum et par *Nazifi et al, 2002* qui ont

## Résultats et discussions

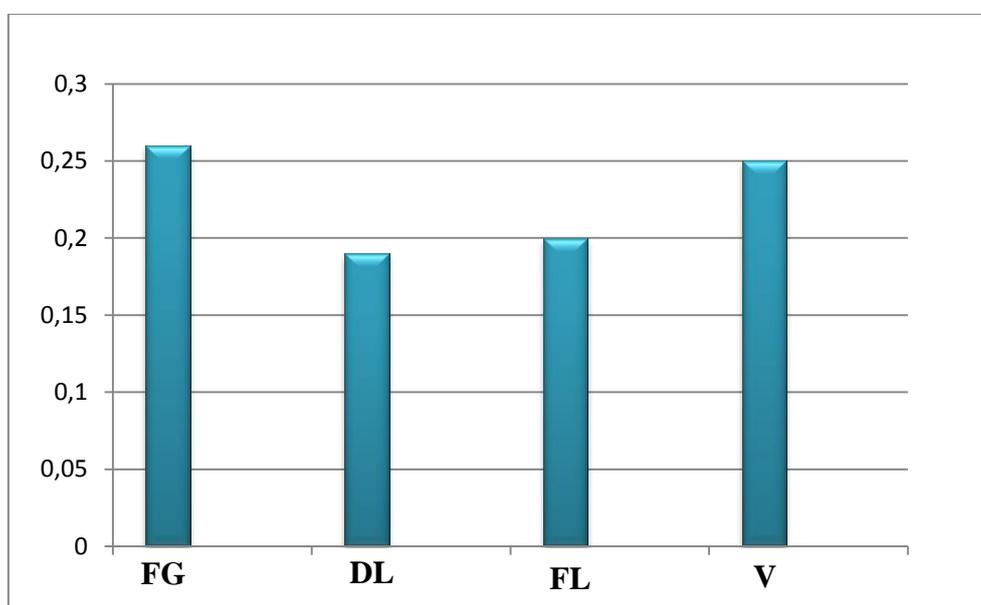
---

observé les plus faibles concentrations des triglycérides durant la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> semaine post-partum.

Pendant la lactation, la stimulation par l'insuline de la lipogenèse devient inefficace, ce qui est confirmé par la diminution significative des triglycérides sériques et du cholestérol total en début de lactation par rapport au début de la gestation comme montré par *Watson et al, 1993*. Après la mise-bas, en raison d'une activité de la lipoprotéine lipase accrue dans le tissu mammaire qui assure la synthèse des matières grasses du lait, les concentrations sérique de la triglycéridémie diminuent.

La diminution des triglycérides sériques et du cholestérol total en début de lactation a également été signalée chez les vaches laitières qui ont montré les valeurs les plus faibles de ces composés au début de la lactation pour répondre aux exigences croissantes d'énergie d'après *Marcos et al, 1990*.

*Mankiewicz et al, 2001* ont expliqué la baisse des taux des triglycérides plasmatiques durant le post-partum par le déclenchement de la lactation et à l'accélération du métabolisme pour la synthèse des acides gras du lait, en plus de leur accumulation dans les hépatocytes.



*Figure 9* : Variation de la triglycéridémie (g/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

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

#### II.1.2.1. Albuminémie

Tableau 9: Variation de l'albuminémie (g/l) en fonction du stade physiologique

Albuminémie		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (g/l)	
Stade physiologique	FG	34,17 $\pm$ 4,45	Kaneko et al, 2008 :	(24-30).
	DL	31,05 $\pm$ 3,71	Hindson et Winter, 2002:	(25 -35).
	FL	31,12 $\pm$ 3,39	Gurgoze et al, 2009:	(24 -39).
	V	38,67 $\pm$ 6,77	Mollereau et al, 1995 :	(27-45).
Valeur de P	<b>Stade physiologique</b>			
	a = FG vs DL		ns	
	b = FG vs V		ns	
	c** = DL vs V		<b>P&lt;0,01</b>	
d = DL vs FL		ns		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

L'analyse statistique révèle des teneurs plasmatiques dans l'intervalle des normes physiologiques rapportées par la littérature *Mollereau et al, 1995* ; *Gürgöne et al, 2009* (28,8-36,4g/l) ; sauf à l'état vide pour *Hindson et Winter, 2002* et sont comparables aux valeurs citées par *Baumgartner et Pernthaner, 1994* (21 – 38g/l). Cependant, ils sont supérieurs à la valeur maximale citée par *Kaneko et al, 2008*. Nos valeurs ont été supérieures aux valeurs rapportées par *Deghnouche K. 2011* ; *Deghnouche et al, 2011* ; *Deghnouche et al, 2013* chez la race Ouled Djellal avec (23,13-33,32) ; (23,13-25,65) ; (23,13-25,65) g/l respectivement.

La comparaison des moyennes montre une diminution très significative (P<0,01) de l'albuminémie en début de lactation par rapport à l'état d'entretien contrairement aux résultats obtenus par *Antunovic et al, 2004* et *Deghnouche. K, 2011* qui ont mentionné des concentrations sériques significativement plus élevées chez les brebis allaitantes que chez les brebis gestantes ou vides.

## Résultats et discussions

---

La diminution significative ( $P < 0,05$ ) de l'albuminémie au début de lactation peut être expliquée par l'extraction rapide des immunoglobulines à partir de plasma durant les derniers mois de gestation quand la formation du colostrum commence (*Kaneko et al, 2008*).

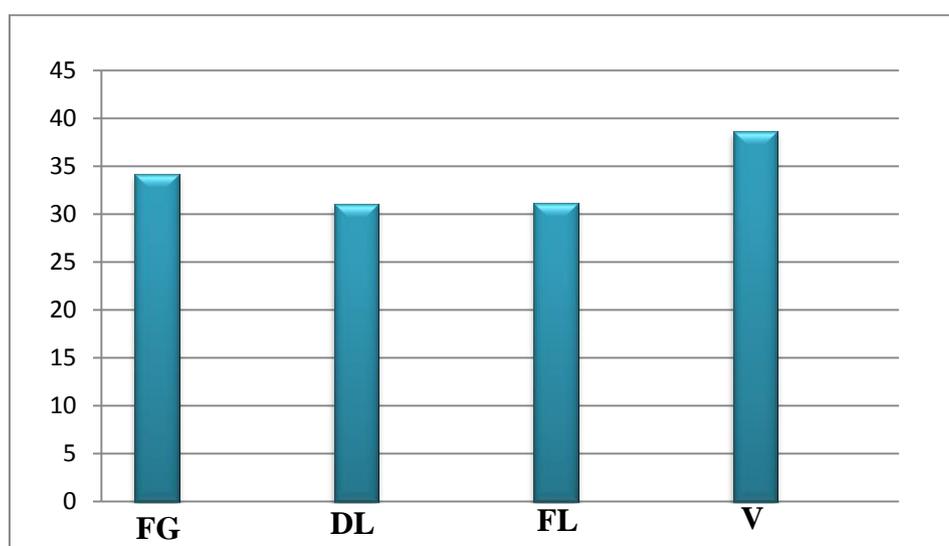
Par ailleurs, les résultats de *Deghnouche et al, 2011* et *Deghnouche et al, 2011 2013* n'ont montré aucun effet significatif du stade physiologique sur l'albuminémie.

Nos résultats sont en accord avec *Shetaewi et Daghash, 1994*, *Antunovic et al, 2011* et *Soliman EB, 2015* qui ont montré une diminution des taux sériques de l'albumine pendant la lactation en comparaison à la gestation.

En plus, une diminution non significative ( $p > 0,05$ ) de l'albuminémie est remarquée en fin de gestation par rapport à l'état vide. En effet, selon *Lauacini et al, 2012*, la diminution des concentrations plasmatiques en protéines totales et en albumine durant la seconde moitié de la gestation pourrait être due à l'augmentation du transfert des nutriments azotés du pool maternel vers le pool fœtal et vers la glande mammaire.

*Haffaf et al, 2012* ont constaté une diminution significative de l'albuminémie en fin de gestation suivi d'une augmentation significative ( $P < 0,05$ ) en post-partum.

En ce qui concerne notre travail, nous n'avons constaté aucune variation entre le début et la fin de la lactation.



*Figure 10* : Variation de l'albuminémie (g/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

### II.1.2.2. Protéines totales

Tableau 10: Variation de la protéinémie (g/l) en fonction du stade physiologique

<i>protéines totales</i>		<i>Moyenne ± std</i>	<i>Valeurs usuels (g/l)</i>	
<i>Stade physiologique</i>	<b>FG</b>	73,56 ± 13,92	Brugère-Picoux, 2002:	<b>60-70.</b>
	<b>DL</b>	72,95 ± 5,75	Dubreuil et al, 2005 :	<b>65,5 (61-71,2).</b>
	<b>FL</b>	62,05 ± 4,76	Mollereau et al, 1995:	<b>(57 - 90).</b>
	<b>V</b>	69,77 ± 6,54	Kaneko et al, 2008:	<b>(59- 79).</b>
<b>Valeur de P</b>	<i>Stade physiologique</i>			
	a = FG vs DL		ns	
	b = FG vs V		ns	
	c = DL vs V		ns	
		<b>d*** = DL vs FL</b>		<b>P&lt;0,001</b>

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Tous les résultats obtenus dans cette étude sont dans la fourchette des normes citées dans la littérature par *Mollereau et al, 1995* ; *Brugère-Picoux, 2002* ; *Dubreuil et al, 2005* ; *Kaneko et al, 2008* (voir tableau 10).

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par *Piccione. G et al, 2009* et *Antunovic. Z et al, 2011(A)* ; *Deghnouche. K, 2011* (58,8-73,03 g/l) en fin de gestation et en début de lactation et sont légèrement inférieurs aux valeurs citées par *Antunovic et al, 2011(B)* (72,5 - 76,86 g/l). Toutefois, ils sont supérieurs aux résultats obtenus par *Haffaf et al, 2012* (65,83 ± 1,04) et (62,82 ± 1,80) en fin de gestation et en début de lactation respectivement.

*Baliksi et al 2007* ; *Gürgöne et al, 2009* ; *Haffaf et al, 2012* ; *Soliman E B, 2014* ont montré des résultats à l'opposé des nôtres, caractérisés par une diminution de la protéinémie chez les brebis gestantes comparée aux brebis vides et les brebis en début de lactation.

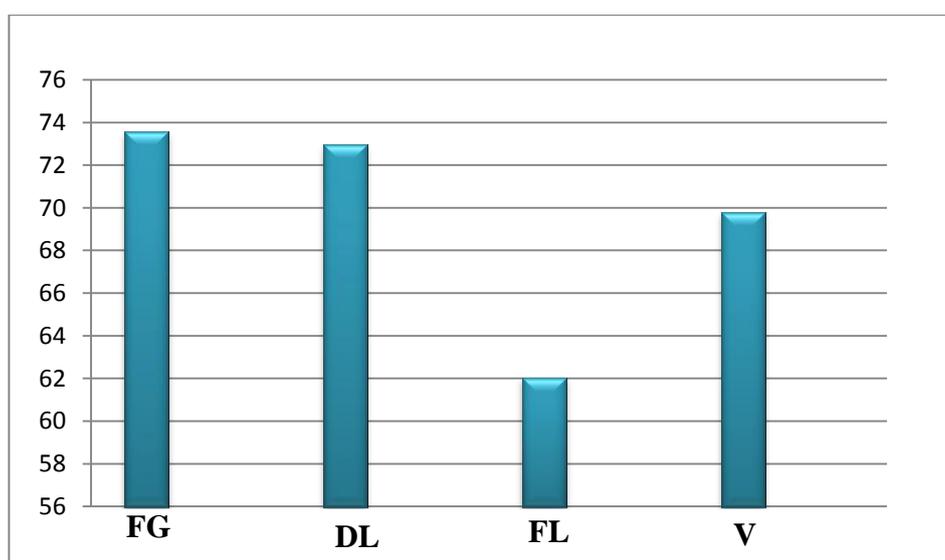
## Résultats et discussions

Selon *Jainudee and Hafiz, 1994* et *Safsaf and al, 2012* la diminution des concentrations plasmatiques des protéines en fin de gestation peut être attribuée à la synthèse par le fœtus de toutes ces protéines à partir des acides aminés dérivés de sa mère. En effet, la croissance fœtale atteint à ce moment-là un niveau maximal surtout au niveau des muscles.

Le stade physiologique ne montre aucun effet significatif sur la protéinémie. Néanmoins, une variation très significative ( $p < 0,001$ ) entre le début et la fin de lactation a été enregistrée contrairement aux résultats rapportés par *Prezemyslaw. S et al, 2008* qui ont noté une faible variation de l'albuminémie (28<sup>ème</sup> jour VS 70<sup>ème</sup> jour de lactation).

Les résultats notés sont en accord avec les résultats cités par *Baumgartner et Pernthaner, 1994* ; *Yokus B et al, 2004* ; *Yokus B et Cakir D U, 2006* ; *Ate et al, 2009* qui n'ont mentionné aucune différence significative dans la concentration plasmatique des protéines totales pendant le troisième trimestre de gestation et le début de la lactation.

*Prezemyslaw. S et al, 2008* et *El Sheriff et Assad, 2001* ont observé que la protéinémie atteint ces valeurs les plus basses au pic de lactation chez les brebis allaitant un ou deux agneaux. Cette diminution est corrélée avec l'augmentation de la production laitière, à cause de l'intense synthèse de protéines de lait.



*Figure 11:* Variation de la protéinémie (g/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

### II.1.2.3. Urémie

Tableau 11: Variation de l'urémie (g/l) en fonction du stade physiologique

Urée		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (g/l)	
Stade physiologique	FG	0,21 $\pm$ 0,05	Brugère-Picoux, 2004:	(0,15-0,30).
	DL	0,24 $\pm$ 0,09	Ramos et al, 1994 :	(0,19-0,63).
	FL	0,39 $\pm$ 0,08	Ndoutamia et ganda, 2005 :	0,32 $\pm$ 0,63.
	V	0,45 $\pm$ 0,09	Kaneko et al, 2008 :	(0,36- 0,92).
Valeur de P	<b>Stade physiologique</b>			
	a = FG vs DL		ns	
	b*** = FG vs V		<b>P&lt;0,001</b>	
	c*** = DL vs V		<b>P&lt;0,001</b>	
d*** = DL vs FL		<b>P&lt;0,001</b>		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Nos valeurs sont dans la fourchette des normes citées par **Ramos et al, 1994** ; **Radostits et al, 2002** et supérieures aux résultats obtenus par **Ndoutamia et Ganda, 2005** (voir tableau 11).

Les résultats obtenus en fin de gestation et en début de lactation sont similaires aux valeurs référentielles citées par **Brugère-Picoux, 2004** et sont supérieurs à la valeur maximale en fin de lactation et à l'état d'entretien.

La concentration plasmatique la plus élevée de l'urémie dans cette étude est détectée à l'état vide (0,45  $\pm$  0,09 g/l) et au 90<sup>ème</sup> jour de lactation (0,39  $\pm$  0,08 g/l) en comparaison à la fin de gestation (0,21  $\pm$  0,05) et au début de lactation (0,24  $\pm$  0,09 g/l).

Parallèlement, nos valeurs sont comparables avec celles rapportés par **Brrozostowski et al, 1996** ; **Baliksi et al, 2007** qui ont rapporté des valeurs faibles en fin de gestation (150 j).

Par ailleurs **Baliksi et al, 2007** ont noté une diminution de l'urémie au 45<sup>ème</sup> jour post-partum.

## Résultats et discussions

---

La comparaison des moyennes entre les différents stades physiologiques montre une différence hautement significative ( $p < 0,001$ ) entre la fin de gestation et l'état vide ( $0,21 \pm 0,05$  g/l vs  $0,45 \pm 0,09$ g/l) qui est en concordance avec *Antunovic et al, 2004* ; *Deghnouche et al, 2011* et *Deghnouche. K, 2011* qui ont rapporté une variation hautement significative ( $p < 0,001$ ) ; en plus une différence hautement significative a été remarquée entre (début de lactation versus l'état vide) et entre (début de lactation versus la fin de lactation).

Les teneurs obtenues par *Piccione. G et al, 2009* ont révélé une diminution significative des concentrations sériques de l'urémie en fin de lactation et à l'état vide, comparée à la gestation et au début de lactation à l'inverse des résultats obtenus dans notre étude d'un côté.

D'autre part, nos résultats sont différents de ceux rapportés par *Antunovic et al, 2002* qui ont noté des concentrations sériques élevées de l'urée pendant le dernier trimestre de la gestation et le début de lactation. Il est à noter que nos valeurs ne sont pas en accord avec les teneurs citées par *West, 1980* ; *Soliman. EB, 2014* qui ont souligné une urémie plus importante chez les brebis gestantes que celles des brebis en début de lactation et chez les brebis vides ou à l'entretien.

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* qui ont observé que les brebis avec une NEC faible présentent des valeurs élevées de l'urémie. Dans notre étude, malgré une NEC faible ( $2,64 \pm 0,31$ ) en début de lactation, l'urémie est demeurée faible.

D'après l'étude de *Grisard et al, 1979* à 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 la synthèse de glucose à partir de ces composés. Dans notre étude, les valeurs basses obtenues en fin de gestation pourraient être dûes à la non utilisation de ces acides aminés pour la néoglucogenèse à fin répondre au besoin accru en glucose dans cette période. Cela peut-être dûe à la richesse de la ration en énergie.

Les variations des concentrations sériques de l'urée pendant la lactation dépendent de la production laitière (*El-Sherif et Assad, 2001* ; *Karapehlivan et al, 2007*) car chez les ruminants, les acides aminés qui ne sont pas catabolisés sont utilisés pour la synthèse des

## Résultats et discussions

protéines du lait, en conséquence, la production de l'urée chute et les concentrations plasmatiques diminuent.

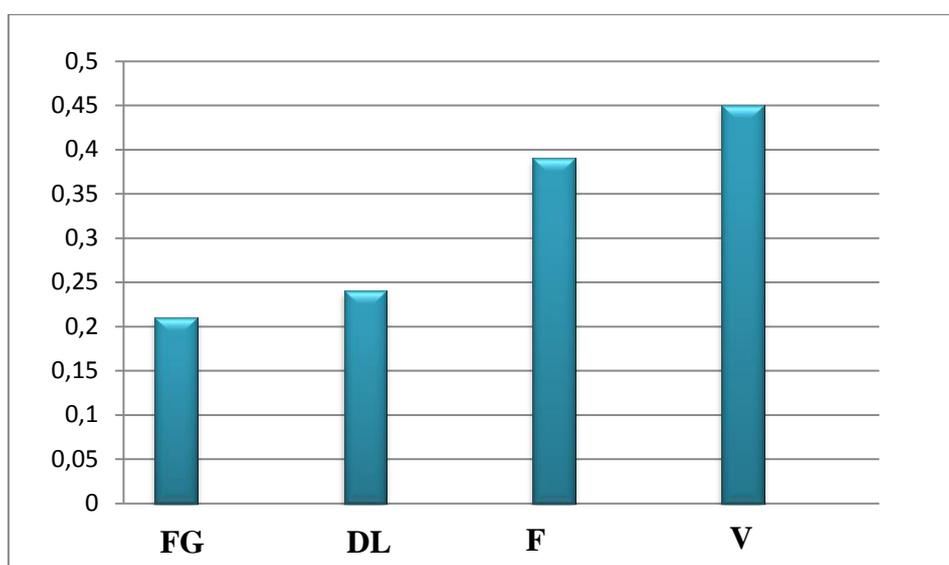


Figure 12 : Variation de l'urémie (g/l) en fonction du stade physiologique

### II.1.2.4. Créatinémie

Tableau 12 : Variation de la créatinémie (mg/l) en fonction du stade physiologique

Créatinine		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (mg/l)	
Stade physiologique	FG	10,66 $\pm$ 2,5	Brugère-Picoux, 2004 :	(12-29).
	DL	10,58 $\pm$ 1,53	Dubreuil et al, 2005 :	11(6-13).
	FL	9,4 $\pm$ 0,98	Baumgartner et Pernthaner, 1994:	(6-12).
	V	11,18 $\pm$ 2,09		
La valeur de P	<b>Stade physiologique</b>			
	a = FG vs DL		ns	
	b = FG vs V		ns	
	c = DL vs V		ns	
d* = DL vs FL		<b>P&lt;0,05</b>		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

Les valeurs de la créatinémie obtenues sont dans l'intervalle des normes citées par *Baumgartner et Pernthaler, 1994 ; Dubreuil et al, 2005*. par ailleurs, elles sont inférieures à celles citées par *Brugère-Picoux, 2004* voir tableau 12. Toutefois sont supérieures aux valeurs citées par *Deghnouche. K, 2011* (7 - 11,21 mg/l).

L'étude statistique ne révèle aucune différence significative entre les différents stades physiologiques, sauf entre le début de lactation et la fin de lactation ( $p < 0,05$ ).

Nos résultats sont similaires à ceux de *Yokus et al, 2006(A), (B)*, le stade physiologique n'a aucun d'effet sur les teneurs plasmatiques pour ce métabolite.

Le contenu du corps en créatine est directement lié à la masse musculaire et donc à l'état corporel moyen, soit associé à la dystrophie musculaire ou à l'exercice (*Anderson et al, 1976 ; Caldeira et al, 2007*) cela peut expliquer les niveaux les plus élevés de la créatinine observés chez les brebis à l'entretien qui ont une NEC plus élevée ( $3,0 \pm 0,49$ ) par rapport aux autres stades physiologiques.

Beaucoup de résultats de recherche ont mentionné des concentrations élevées chez les brebis de montagne dont l'activité physique au cours de leur déplacement est considérable par rapport aux brebis des autres régions (les plaines).

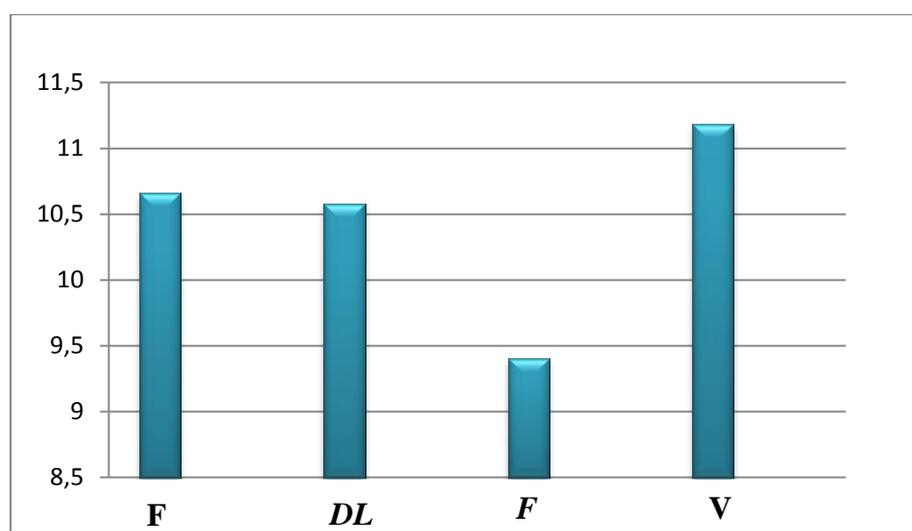
Les valeurs les plus basses enregistrées à 90 j de la lactation peuvent être dûes à la diminution de l'activité musculaire chez les brebis restant enfermées lors des jours qui ont précédé les prélèvements à cause des intempéries.

Les teneurs de la créatinémie observées en fin de gestation étaient supérieures aux valeurs rapportées au début et à 90 j de lactation. 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*. Néanmoins, nos résultats en fin de gestation étaient inférieurs aux valeurs obtenues à l'état vide, ce qui est en accord avec ceux de *Piccione et al, 2009*.

Dans la présente étude, nous n'avons pas constaté une variation significative entre les différents stades physiologiques contrairement à *Deghnouche K, 2011 ; Deghnouche et al, 2013* qui ont rapporté une variation très significative ( $P < 0,01$ ) entre les brebis gestantes par rapport aux brebis vides et entre les brebis allaitant par rapport aux brebis vides et

## Résultats et discussions

*Bouzenzana. M, 2015, Gürgöne et al, 2009* qui ont noté une diminution significative au 10<sup>ème</sup> jour post-partum ( $p < 0,05$ ).



**Figure 13 :** Variation de la créatinémie (mg/l) en fonction du stade physiologique

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

#### II.1.3.1. Calcémie

**Tableau 13:** Variation de la calcémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

Calcium	Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (mEq/l)
<b>Stade physiologique</b>	<b>FG</b>	93,75 $\pm$ 8,78
	<b>DL</b>	87,83 $\pm$ 8,08
	<b>FL</b>	95,50 $\pm$ 11,01
	<b>V</b>	82,33 $\pm$ 3,96
<b>La valeur de P</b>	<b>Stade physiologique</b>	
	a = FG vs DL	ns
	<b>b*** = FG vs V</b>	<b>P &lt; 0,001</b>
	<b>c * = DL vs V</b>	<b>P &lt; 0,05</b>
	d = DL vs FL	ns

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

Les valeurs de la calcémie obtenues dans la présente étude sont supérieures aux valeurs citées par *Suttle, 2010*, et inférieures à celles citées par *jean-Blain, 2002* ; *Brugère-Picoux, 2004* ; *Kaneko et al, 2008*. Cependant, elles sont comparables à celles citées par *Klasing et al, 2005* et *Meschy, 2010* (voir tableau 13).

Selon les stades physiologiques, les valeurs les plus élevées de la calcémie sont enregistrées en fin de gestation et en 90 j de lactation par rapport au début de lactation et l'état vide.

Les valeurs observées en début de lactation ont été inférieures à celles enregistrées en fin de gestation, ce qui est en accord avec plusieurs recherches *Abdelraman. MM, 2002* ; *Yokus. B et Cakir. DU, 2006* ; *Moghaddam. G et Hassapour. A, 2008* et différentes à celles mentionnées par *Elias-E, Shainkin. K, 1990* et *Deghnouche et al, 2013* qui ont noté des valeurs faibles de la calcémie en fin de gestation par rapport aux autres stades du fait de l'augmentation du besoin du fœtus à ce moment en ce minéral.

Nos résultats concordent également avec les résultats d'*Antunovic et al, 2004* qui ont obtenu une calcémie plus élevée chez les brebis gestantes comparées aux brebis allaitantes.

Malgré la diminution importante de la calcémie en début de la lactation par rapport à la fin de la gestation, cette diminution reste non significative. Cette observation est comparable à celle remarquée par *Khaled et Illek, 2012* chez la brebis barky. Cependant, *Gürgöne et al, 2009* ont rapporté que les valeurs moyennes de la calcémie à 14 j post-partum ont été significativement élevées ( $p < 0,001$ ) par rapport au *pré-partum*.

La comparaison des moyennes entre les stades physiologiques montre une différence très significative ( $p < 0,001$ ) entre la fin de gestation et l'état vide et une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le début de lactation et l'état vide. Dans la présente étude, aucune différence significative n'a été obtenue entre le début de lactation et en 90 j de lactation.

*Antunovic et al, 2011(B)* ont montré que le stade physiologique n'a aucun effet sur la calcémie.

Nos résultats discordent avec ceux *Baumgartner et Pernthaner, 1994* et *Roubies et al, 2006* *Degnouche. K, 2011* et *Doaa et al, 2015* qui ont noté un effet significatif du stade physiologique sur les teneurs de la calcémie, ils ont rapportés des teneurs plus basses chez les brebis gestantes par rapport aux brebis allaitantes. *Yaldiz et al, 2005* et *Bouzenzana. M, 2015*

## Résultats et discussions

confirme cette diminution en fin de gestation; ils ont noté une hypocalcémie vers la fin de gestation surtout chez les brebis portant deux fœtus par rapport à celles ayant un seul fœtus.

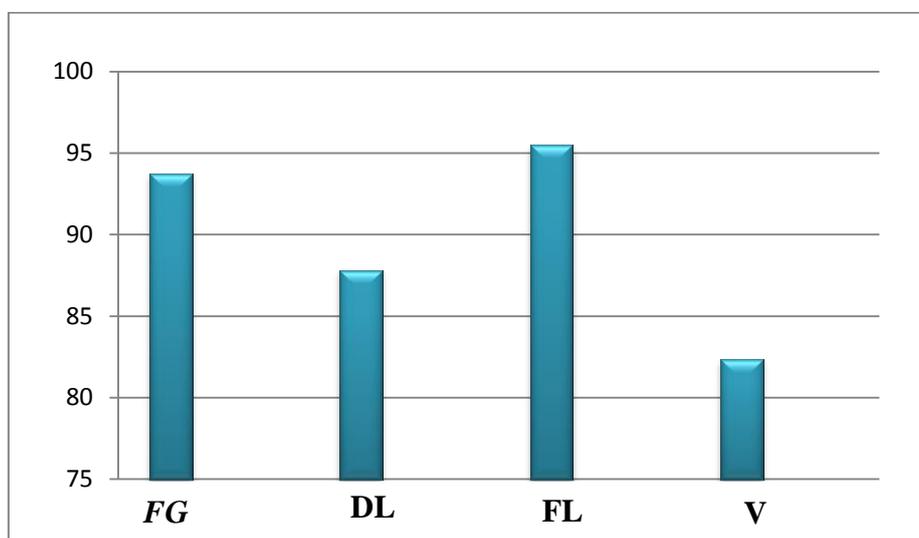


Figure 14 : Variation de la calcémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

### II.1.3.2. Phosphatémie

Tableau 14 : Variation de la phosphatémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

$PO_4^-$		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (mEq/l)
Stade physiologique	FG	58,07 $\pm$ 9,97	Brugère-Picoux, 2004 : 50-73. Klasing et al, 2005 : 20-100.
	DL	64,63 $\pm$ 20,96	
	FL	83,81 $\pm$ 18,61	Suttle, 2010 : 30,95-46,43.
	V	68,12 $\pm$ 14,33	Meschy, 2010 : 40-80. Kaneko et al, 2008 : 50- 73.
Valeur de P	Stade physiologique		
	a = FG vs DL	ns	
	b = FG vs V	ns	
	c = DL vs V	ns	
	d* = DL vs FL	<b>P&lt;0,05</b>	

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

## Résultats et discussions

---

Les valeurs obtenues dans cette étude sont dans la fourchette des valeurs citées par **Brugère-Picoux, 2004** ; **Kaneko et al, 2008** ; **Meschy, 2010** sauf au 90<sup>ème</sup> jour de lactation où les valeurs notées sont supérieures aux valeurs maximales citées par ses auteurs. Cependant, les valeurs notés par **Suttle, 2010** sont inférieures aux nôtres (tableau 14).

Dans la présente étude, on a remarqué que les valeurs les plus élevées sont enregistrées au 90<sup>ème</sup> jour de lactation. Néanmoins les valeurs de la phosphatémie en fin de gestation sont inférieures aux valeurs enregistrées en début de lactation qui sont aussi inférieures aux résultats obtenus à l'état vide.

La comparaison des moyennes des valeurs obtenues de la phosphatémie n'ont montré aucun effet significatif du stade physiologique sur la phosphatémie à l'exception du début de lactation et du 90<sup>ème</sup> jour de lactation ( $p < 0,05$ ).

Nos résultats concordent avec **Antunovic et al, 2004** et **Gürgöne et al, 2009** qui ont noté des teneurs faibles au 120<sup>ème</sup> j de gestation par rapport au 14<sup>ème</sup> jour de lactation. **Antunovic et al, 2011(B)** ont rapporté une augmentation significative entre le 20<sup>ème</sup> et le 40<sup>ème</sup> jour de lactation. D'après ces auteurs, le Ca est mobilisé par l'os avec le P, cependant, beaucoup de Ca est exporté dans le lait plus que le P et par conséquent la concentration en Pi augmente. Ceci est en totale contradiction avec les résultats de **Yokus et al, 2004** qui ont noté des valeurs plus basses chez les brebis allaitantes par rapport aux brebis gestantes.

**Deghnouche. K, 2011** et **Benderradji. F, 2014** ont noté que la phosphatémie augmente en fin de gestation pour atteindre des valeurs maximales en début de lactation chez la brebis Ouled Djellal mais pas significativement, ce qui concorde avec nos valeurs obtenues. Par contre **Bouzenzana. M, 2015** a noté une stabilité des concentrations plasmatiques en phosphore inorganique (Pi) le long de la gestation et le *post-partum* chez la même race (Ouled Djellal), cela est dû à un apport alimentaire suffisant en phosphore et à l'efficacité du métabolisme de l'homéostasie de cet élément.

Cette diminution en fin de gestation est décrite aussi par **Mohamed E et Abdalla M, 2010** qui ont noté une diminution significative de la phosphatémie en fin de gestation et qui augmente ensuite à la parturition. **Brathwaite. GD, 1983** a attribué cette diminution à l'augmentation de la mobilisation de cet élément du sang maternel qui n'est pas équilibré par une augmentation de son absorption à partir de l'intestin ou de l'os.

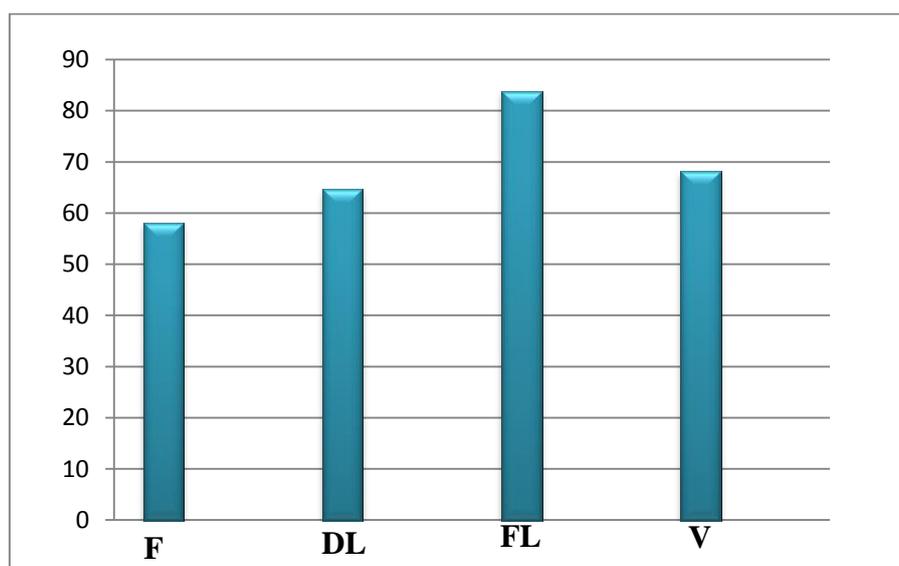
## Résultats et discussions

---

*Elnageeb et Adelatif, 2010* ont rapporté que son augmentation en début de lactation par rapport à la fin de gestation pourrait refléter les besoins élevés en Pi pour la minéralisation du squelette fœtal en fin de gestation, en plus l'absorption intestinale du Pi est plus importante durant la lactation que pendant la gestation.

Une augmentation significative de la phosphatémie vers la fin de la lactation par rapport au début de ce stade a été notée, ce qui est contraire aux résultats cités par *Masek et al, 2007*. Ceci peut être dû à la diminution de la production laitière en fin de lactation avec un régime riche en orge, donc riche en Pi (3 à 5g/Kg de Ms) et par conséquent moins d'exportation de Pi vers la glande mammaire.

Quelques chercheurs ont rapporté qu'il n'y a pas d'effet significatif du stade physiologique sur les concentrations plasmatiques du phosphore (*Yokus B et al, 2004* et *Kaushik H K, Bugalia NS, 1999*).



**Figure 15:** Variation de la phosphatémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

### II.1.3.3. Natrémie

Tableau 15: Variation de la natrémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

<i>Natrémie</i>		<i>Moyenne ± std</i>	<i>Valeurs usuels (mEq/l)</i>
<i>Stade physiologique</i>	<i>FG</i>	143,02 ± 2,08	Brugère-Picoux, 2004 <b>145(139-152).</b> Klasing et al, 2005 <b>145-158.</b> Suttle, 2010 <b>140-145.</b> Meschy, 2010 <b>140.</b> Kaneko et al, 2008 <b>139-152.</b>
	<i>DL</i>	144,32 ± 4,65	
	<i>FL</i>	137,80 ± 3,147	
	<i>V</i>	143,59 ± 4,78	
<i>Valeur de P</i>	<i>Stade physiologique</i>		
	a = FG vs DL	ns	
	b = FG vs V	ns	
	c = DL vs V	ns	
	<b>d** = DL vs FL</b>	<b>P&lt;0,01</b>	

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Les résultats obtenus de la natrémie dans la présente étude sont dans les normes citées par **Brugère-Picoux, 2004 ; Kaneko et al, 2008** et **Suttle, 2010** sauf au 90<sup>ème</sup> j de lactation où les valeurs ont été légèrement inférieures. D'un autre côté, elles sont inférieures aux valeurs minimales citées par **Klasing et al, 2005** et supérieures aux valeurs citées par **Meschy, 2010**.

Les valeurs rapportées par **Antunovic et al, 2004** (138,33 – 146,93 mEq/l), **Antunovic et al, 2011(A)** (153,20 - 162,30 mEq/l), sont supérieures aux nôtres, par contre elles sont supérieures aux résultats obtenus par **Deghnouche. K, 2011, Deghnouche et al, 2013** et **Benderradji. F, 2014** : (132,18 - 137,86), (130,6-135,2), (128,52-139,5mEq/l) respectivement chez la race Ouled Djellal.

La comparaison des moyennes obtenues de la natrémie n'a révélé aucun effet significatif du stade physiologique. En effet, la natrémie diminue significativement (p<0,01) en fin de lactation par rapport au début de ce stade physiologique.

## Résultats et discussions

---

Nos résultats sont en accord avec *Doaa et al, 2014* qui n'ont observé aucune différence significative entre les différents stades physiologiques chez la race Ossimi.

*Antunovic et al, 2004* ont rapporté une concentration de sodium plus élevée ( $P < 0,01$ ) dans le sérum des brebis en lactation par rapport aux brebis en gestation et les brebis à l'état d'entretien. Alors que, *Azab et Abdel-Maksoud, 1999* ont rapporté une diminution significative des teneurs de Na aux 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaines post-partum. Ces résultats sont différents des nôtres qui ne montrent aucune différence entre les différents stades physiologiques.

*Deghnouche et al, 2013* ont noté une diminution significative ( $p < 0,05$ ) des valeurs de la natrémie chez les brebis allaitantes par rapport aux brebis gestantes, contrairement aux résultats obtenus par *Antunovic et al, 2002* qui ont mentionné une augmentation des concentrations sériques de Na chez les brebis gestantes et les brebis allaitantes.

De plus *Mohamed. E et Abdalla. M, 2010* et *Deghnouche. K, 2011* ont constaté une diminution significative des taux sériques du Na pendant la gestation, du fait du changement de la régulation rénale de la balance d'eau et d'électrolytes.

Il est à noter qu'*Atheron et al, 1981* et *Arthur et Green, 1986* ont expliqué que la gestation altère l'excrétion rénale du Na à travers la modification de la perfusion rénale et le taux de filtration glomérulaire chez la ratte.

De même, la baisse de la natrémie pendant la gestation pourrait être liée à l'augmentation des besoins du fœtus et à l'accumulation de cet élément dans les tissus fœtaux (*McDonalds et al, 1979*).

## Résultats et discussions

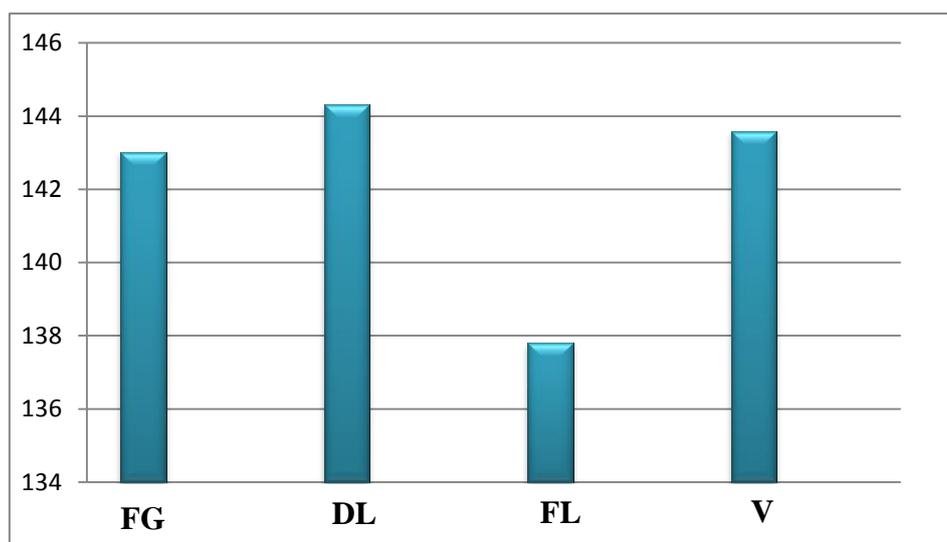


Figure 16: Variation de la natrémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

### II.1.3.4. Kaliémie

Tableau 16: Variation de la kaliémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

Kaliémie		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (mEq/l)
Stade physiologique	FG	4,21 $\pm$ 0,37	Brugère-Picoux, 2004 : 4,4.
	DL	3,87 $\pm$ 0,31	Klasing et al, 2005: 3,5-5.
	FL	4,39 $\pm$ 0,34	Meschy, 2010 : 5.
	V	4,48 $\pm$ 0,39	Kaneko et al, 2008 : 3,9-5,4. Jean-Blain, 2002 : 4- 5,6.
Valeur de P	Stade physiologique		
	a*=	FG vs DL	<b>P&lt;0,05</b>
	B =	FG vs V	ns
	C*** =	DL vs V	<b>P&lt;0,001</b>
d** =	DL vs FL	<b>P&lt;0,01</b>	

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Les teneurs de la Kaliémie dans cette étude correspondent aux normes citées par **Jean-Blain, 2002 ; Klasing et al, 2005 ; Kaneko et al, 2008** à l'exception du début de lactation, par

## Résultats et discussions

---

contre elles sont inférieures aux valeurs citées par *Brugère-Picoux, 2004* et *Meschy, 2010* (voir tableau 16).

Tous les résultats obtenus sont également inférieurs aux valeurs citées par *Prezemyslaw. S et al, 2008* ; *Antunovic et al, 2011* et *Doaa et al, 2014* : (4,24 - 5,08), (5,39 - 5,83), (4 ,98 - 5,1) respectivement.

Le tableau (16) montre que les valeurs de la kaliémie les plus élevées sont enregistrées à l'état vide puis diminuent en fin de gestation et encore plus en début de lactation.

L'étude statistique et la comparaison des moyennes montre un effet significatif du stade physiologique sur la kaliémie ; une variation très significative ( $p < 0,001$ ) de la Kaliémie signalée entre l'état vide et le début de lactation, une diminution significative ( $p < 0,05$ ) entre la fin de gestation et le début de lactation, en plus une diminution très significative entre le début de lactation et la fin de ce stade physiologique ( $p < 0,01$ ).

A l'opposé des résultats obtenus dans la présente étude, *Antunovic et al, 2004* et *Degnouche. K, 2011* ont noté une augmentation significative de la kaliémie chez les brebis en lactation et les brebis vides par rapport aux brebis gestantes. *Mohamad. E et Abdalla. M, 2010* ont décrit une tendance de la baisse de la concentration du potassium vers la fin de gestation. Ces changements des taux du K pendant la gestation pourraient être expliqués par l'effet antagoniste de l'aldostérone et de la progestérone. L'aldostérone augmente l'excrétion rénale du potassium chez les mammifères d'après *Swenson et Reece, 1993*. Ainsi pendant les dernières semaines de la gestation quand la concentration de la progestérone diminue celle de l'aldostérone augmente (*Boulefkhar et Burudieux, 1980*).

Nonobstant, *Antunovic et al, 2011* et *Bouzenzana. M, 2015* ont constaté une diminution de la Kaliémie en fin de gestation pour qu'elle augmente une nouvelle fois en début de lactation.

Nos résultats disaccordent avec *Roubies et al, 2006* ; *Prezemyslaw. S et al, 2008* et *Tanritanir et al, 2009* ; *Doaa et al, 2014* n'ont rapporté aucune différence significative entre les différents stades physiologiques.

## Résultats et discussions

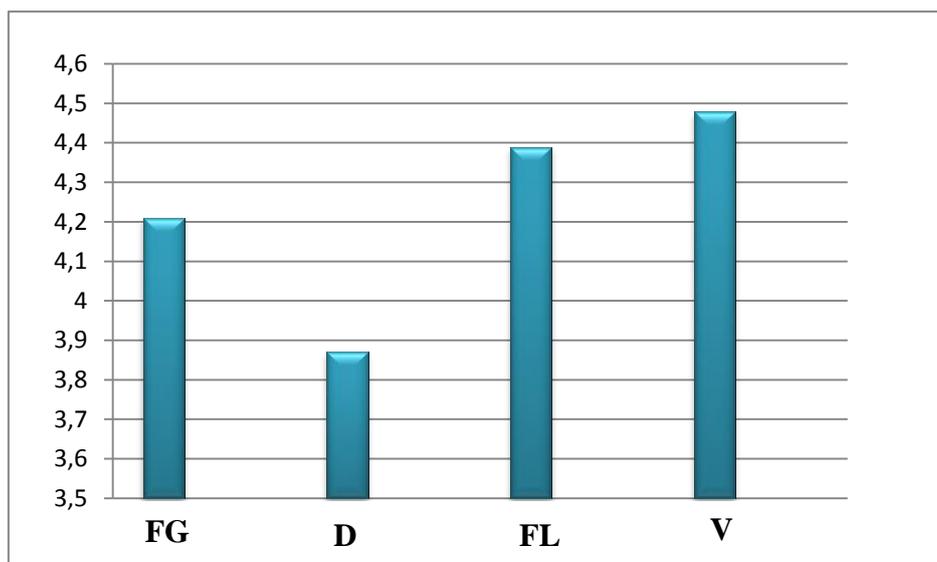


Figure 17: Variation de la kaliémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

### II.1.3.5. Chlore

Tableau 17: Variation de la chlorémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

Chlore		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (mEq/l)
Stade physiologique	FG	113,49 $\pm$ 3,64	Kaneko et al, 2008 : <b>95-103.</b> Jean-Blain, 2002 : <b>103.</b> Brugère-Picoux, 2004 : <b>95-103.</b>
	DL	112,16 $\pm$ 4,93	
	FL	110,71 $\pm$ 2,511	
	V	117,02 $\pm$ 4,32	
Valeur de P	Stade physiologique		
	a = FG vs DL		ns
	b* = FG vs V		<b>P&lt;0,05</b>
	c* = DL vs. V		<b>P&lt;0,05</b>
		d = DL vs FL	ns

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Les valeurs obtenues de la chlorémie sont supérieures aux valeurs citées dans la littérature, supérieures aux limites maximales citées par *Kaneko et al, 2008* et *Jean-Blain,*

## Résultats et discussions

2002 ; *Brugère-Picoux, 2004*. Elles sont également supérieures aux valeurs obtenues par *Antunovic et al, 2004* (102,67 - 104,33 mEq/l) et *Benderradji. F, 2015* (43,97 - 82,84 mEq/l).

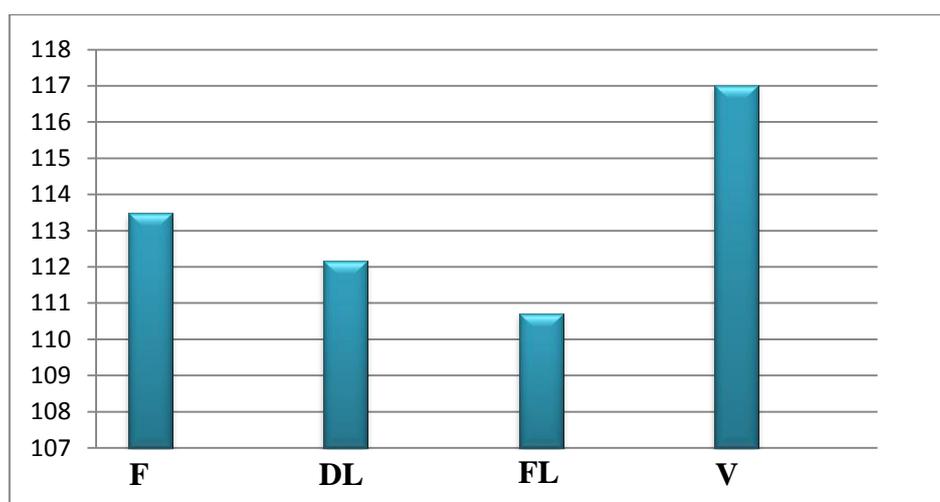
On a constaté une diminution de la chlorémie en fin de gestation et en début de lactation par rapport à l'état vide. Les valeurs citées en fin de gestation et en début de lactation sont presque les mêmes.

Une variation significative entre les différents stades physiologiques (fin de gestation VS état vide) ; (début de lactation VS état vide) a été noté.

*Benderradji. F, 2015* a constaté chez la brebis de la race Ouled Djellal qui vit dans la plaine une diminution hautement significative ( $p < 0,001$ ) de la chlorémie en fin de gestation et en début de lactation par rapport au début de gestation ; ce qui concorde avec nos résultats néanmoins dans notre étude, nous avons effectué les différences par rapport à l'état vide et non par rapport au début de gestation ; il est à souligné qu'à ce stade physiologique, le fœtus n'est pas encore bien développé (*Jarrige. R, 1988*).

A l'opposé de nos résultats *Antunovic et al, 2011* ont rapporté des concentrations de chlore élevées chez les brebis en lactation comparées aux brebis qui sont en fin de gestation et les non-gestantes, à l'inverse, *Antunovic et al, 2004* ; *Prezemyslaw S et al, 2008* ont observé une légère fluctuation des teneurs de Cl qui restent dans les normes physiologiques.

La diminution des teneurs de chlore peut être due suite à leur exportation dans le lait, et dans la sueur et par la polypnée en période chaude (*Meziane, 2001*).



*Figure 18* : Variation de la chlorémie (mEq/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

### II.1.3. Paramètres du métabolisme enzymatique hépatique

#### II.1.3.1. Concentrations sériques de l'ALAT

**Tableau 18:** Variation de l'activité enzymatique de l'ALAT (UI/l) en fonction du stade physiologique

ALAT		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (UI/l)	
Stade physiologique	FG	9,18 $\pm$ 3,40	Brugère-Picoux, 2002:	<b>20(10-30).</b>
	DL	11,16 $\pm$ 3,407	Dubreuil et al, 2005:	<b>16(9-22).</b>
	FL	14,17 $\pm$ 4,55	Ramos et al, 1994 :	<b>11-33.</b>
	V	10,83 $\pm$ 5,81	Baumgartner Pernthaner, 1994 :	<b>5-18.</b>
Valeur de P			Kaneko et al 1997 :	<b>6-20.</b>
			Radostits et al 2000 :	<b>22-38.</b>
	<b>Stade physiologique</b>			
			a** = FG vs DL	<b>P&lt;0,01</b>
		b = FG vs V	ns	
		c = DL vs V	ns	
		d = DL vs FL	ns	

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

D'après l'analyse des résultats obtenus dans notre étude, on peut constater que les valeurs de l'activité enzymatique de l'ALAT correspondent aux normes physiologiques citées par *Baumgartner et Pernthaner, 1994* ; *Dubreuil et al, 2005*. Toutefois, pour *Ramos et al, 1994* et *Brugère-Picoux, 2002* les teneurs enregistrées en fin de gestation, sont en dessous de la limite inférieure des valeurs citées (voir tableau 18).

Tous les résultats mentionnés sont inférieurs à ceux notés par *Deghnouche. K, 2011* (11,30 - 27,59 UI/l) chez la brebis Ouled Djellal, ainsi que ceux obtenus par *Antunovic et al, 2011* (15,70 - 19,80 UI/l) et *Gürgöne et al, 2009* (15,94 - 25 UI/l).

Les valeurs en 90 j de lactation sont de loin les plus élevées par rapport aux autres valeurs observées.

## Résultats et discussions

---

Une différence très significative ( $p < 0,01$ ) entre la fin de gestation et le début de lactation a été décrite.

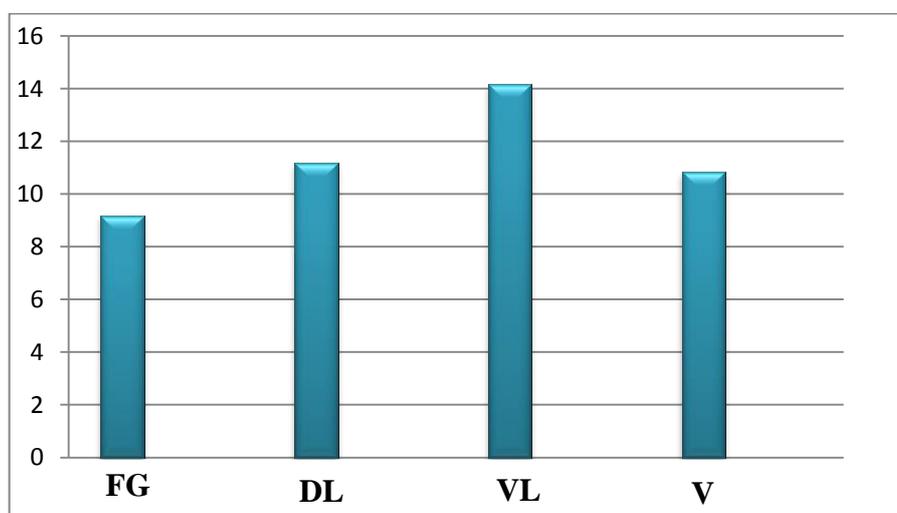
Nos résultats sont en accord avec ceux de *Deghnouche. k, 2011* qui a constaté une augmentation hautement significative ( $p < 0,001$ ) entre les brebis allaitantes et vides. De même *Prezemyslaw. S, 2008* qui ont constaté une augmentation de l'activité d'ALAT durant la lactation ; cette augmentation atteint sa valeur la plus élevée en pic de lactation chez les brebis allaitant un seul agneau.

On a constaté une augmentation de l'activité enzymatique ALAT pendant le début de lactation par rapport aux brebis en gestation et à l'état vide contrairement aux valeurs obtenues par *Ramos et al, 1994* et *Antunovic et al, 2011(B)* ; *Soliman E N, 2014* qui ont noté une diminution significative de l'activité enzymatique d'ALAT en début de lactation par rapport à la fin de gestation et l'état vide.

*Jovanovic et al, 1997* et *Antunovic et al, 2004* ont observé une élévation significative chez les brebis gestantes par rapport aux autres brebis allaitantes ou vides.

L'augmentation de l'activité enzymatique hépatique indique une stimulation de la fonction hépatique qui est associée soit à une production laitière élevée ou à la croissance du fœtus *Prezemyslaw. S, 2008*.

Cependant, quelques études publiées ne rapportent aucun changement significatif de l'activité de l'ALAT durant la gestation et le post-partum (*Khan. A et al, 2002* et *Yokus B et al, 2006*). *West. HJ, 1980* a par ailleurs constaté la même observation chez la vache.



**Figure 19 :** Variation de l'activité enzymatique d'ALAT (UI/l) en fonction du stade physiologique

## Résultats et discussions

### II.1.3.2. Concentrations sériques de l'ASAT

**Tableau 19:** Variation de l'activité enzymatique d'ASAT (UI/l) en fonction du stade physiologique

ASAT		Moyenne $\pm$ std	Valeurs usuels (UI/l)
Stade physiologique	FG	66,17 $\pm$ 11,56	Brugère-Picoux, 2002: <b>65 (35-99).</b>
	DL	82,71 $\pm$ 14,27	Dubreuil et al, 2005: <b>86(72-101).</b>
	FL	85,58 $\pm$ 18,70	Ramos et al, 1994 : <b>1994 : 71-209.</b>
	V	74,5 $\pm$ 12,44	Baumgartner Pernthaner, <b>1994 : 35-80.</b> Kaneko et al, 1997 : <b>60-280.</b> Radostits et al ,2000 : <b>60-280.</b>
Valeur de P	<p align="center"><b>Stade physiologique</b></p> <p><b>a** = FG vs DL</b>      <b>P&lt;0,01</b></p> <p>b = FG vs V      ns</p> <p>c = DL vs V      ns</p> <p>d = DL vs FL      ns</p>		

FG : fin de gestation ; DL : début de lactation ; FL : fin de lactation V : vide (à l'entretien).

Les valeurs de l'activité enzymatique d'ASAT sont dans les limites physiologiques citées par **Brugère-Picoux, 2002 ; Dubreuil et al, 2005 ; Ramos et al, 1994** et **Baumgartner et Pernthaner, 1994** (voir tableau 19).

Elles sont similaires aux valeurs référentielles citées par **Baumgartner et Pernthaner, 1994** à l'exception du 90<sup>ème</sup> jour de la lactation où les valeurs ont été supérieures.

Nos valeurs sont largement inférieures à celles de **Gürgöne et al, 2009 ; Antunovic et al, 2011. Degnouche k, 2011** et **Soliman E B, 2014** : (100,12 – 110,76), (97,2 -114,2), (82,24 - 117,25), (101,9 -104,5) UI/l.

Une différence significative (p<0,01) est notée entre la fin de gestation et début de lactation.

## Résultats et discussions

---

D'après l'étude d'*Antunovic et al. 2011*, les concentrations les plus élevées de l'ASAT sont enregistrées chez les brebis allaitantes comparées aux brebis en fin de gestation et les brebis vides, aussi *Prezemyslaw S et al, 2008* ont rapporté que l'activité la plus élevée est enregistrée en pic de lactation, ce qui concorde avec nos résultats.

*Degnouche. K, 2011* a constaté des différences significatives entre les brebis gestantes et les brebis allaitantes et entre les brebis gestantes et les brebis vides aussi entre les brebis allaitantes et les brebis vides chez la race Ouled Djellal, qui est en concordance en partie avec nos résultats où les variations entre les brebis gestantes et vides et entre les brebis allaitantes et vides n'ont pas été significatives mais variaient dans le même sens.

*Jovanovic et al, 1997* ont observé une augmentation de l'activité d'ASAT durant la gestation ce qui est en contradiction avec nos résultats où les concentrations les plus basses ont été observé en fin de gestation.

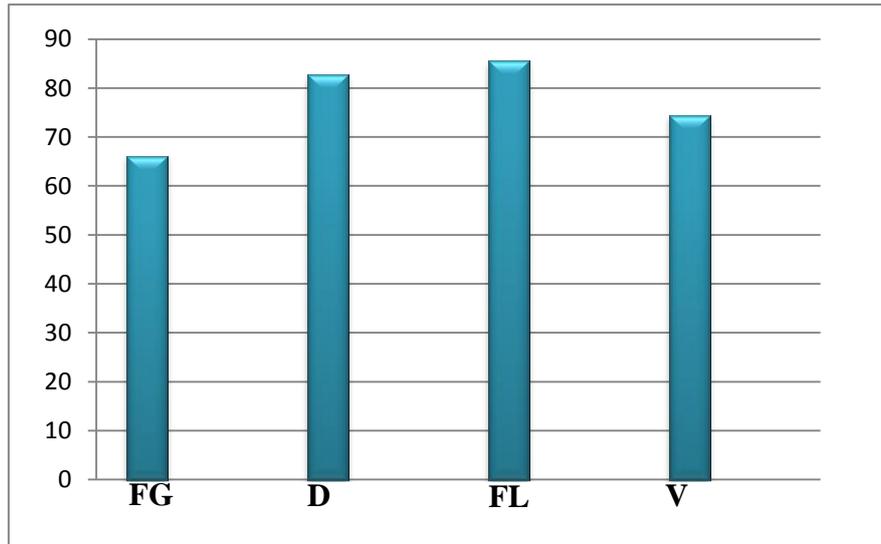
Par ailleurs, on a noté une activité d'ASAT élevée à l'état vide par rapport à la fin de gestation contrairement à *Baranowski et Kimiec, 1997* qui ont détecté une activité élevée chez les brebis en fin de gestation comparée aux brebis vides, qui d'après eux dans cette période, il y a une grande perméabilité des membranes cellulaires des hépatocytes. Ce qui montre une plus grande fonction de détoxification du foie de la brebis gestante.

Cependant, *Khan, 2002 ; Gürgöne et al, 2009 ; Piccione et al, 2009 ; Soliman B E, 2014* n'ont trouvé aucune différence significative entre les différents lots de brebis.

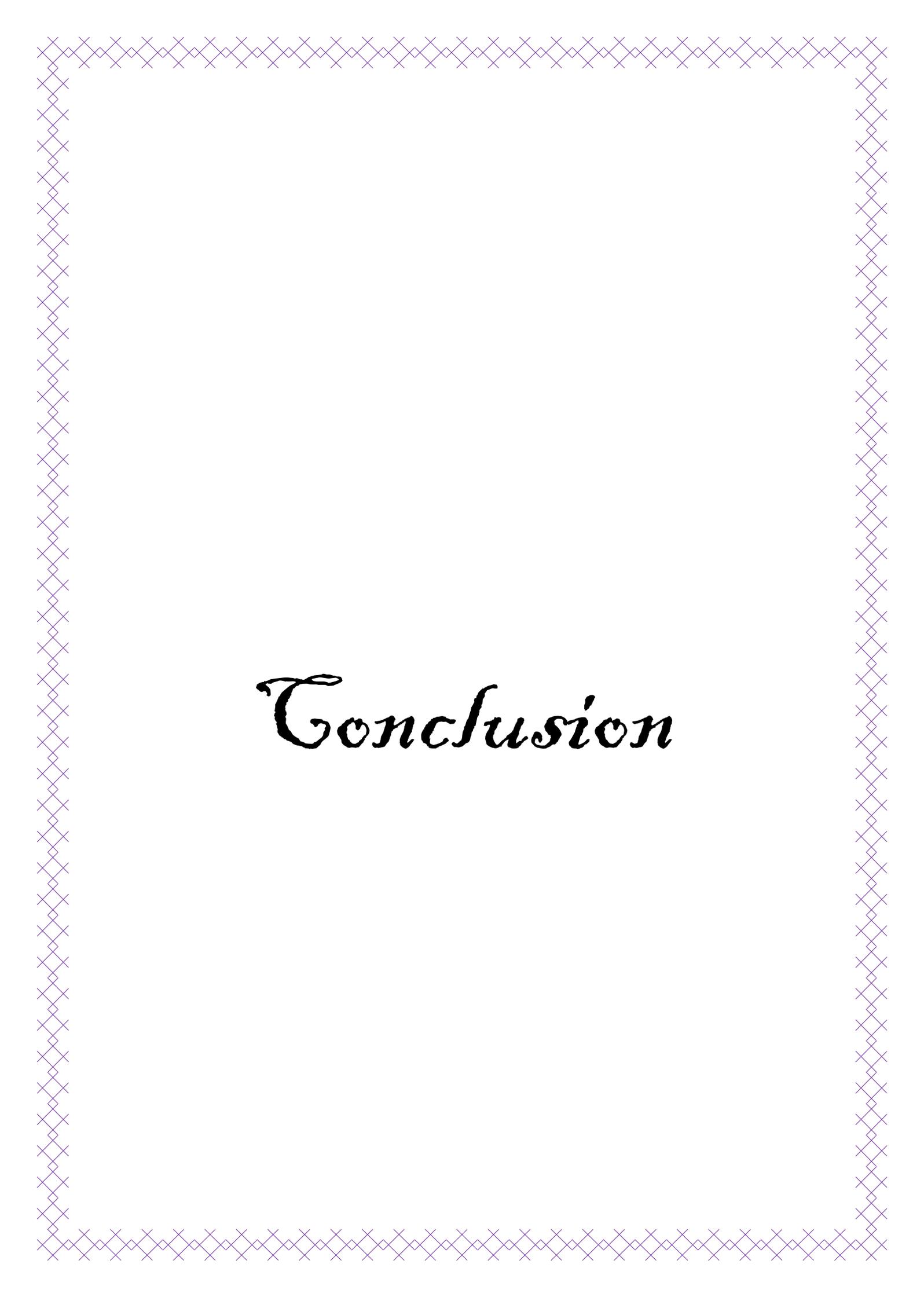
Les changements de l'activité enzymatique dans le sang dus aux stades physiologiques, particulièrement en lactation peuvent résulter de l'altération de la fonction hépatique. Ils peuvent également résulter de la diminution de la prise alimentaire lors de la parturition selon *Greenfield et al, 2000*.

## Résultats et discussions

---



**Figure 20:** Variation de l'activité enzymatique d'ASAT (UI/l) en fonction du stage physiologique



# *Conclusion*

# Conclusion

---

## *Conclusion*

La plupart des valeurs enregistrées dans cette étude était dans les normes physiologiques citées dans la littérature cela peut être dû à un apport alimentaire équilibré riche en énergie et en matière azotée ou à un équilibre homéostatique efficace chez la brebis de la race Ouled Djellal.

## *Métabolisme énergétique et azoté*

Le stade physiologique, dans cette étude n'a pas d'influence sur le métabolisme énergétique et azoté sauf pour la triglycéridémie et l'albuminémie.

L'étude de l'influence du stade physiologique sur divers paramètres biochimiques sanguins chez la brebis Ouled Djellal a montré que l'état de gestation ou celui de lactation n'affecte pas de façon significative la *glycémie*, la *cholestérolémie*, la *protéïnémie*, la *créatinémie*, bien qu'il y ait des variations qui restent minimales et dans les normes physiologiques. La lactation ou la gestation ont un effet très significatif sur l'*urémie*.

Cette étude a révélé une diminution significative de la *triglycéridémie* et de l'*albuminémie* au début de lactation par rapport à l'état d'entretien.

## *Métabolisme minéral*

Le stade physiologique, la fin de gestation et le début de lactation affectent significativement la *calcémie*, la *chlorémie*, la *kaliémie* où il y a une diminution significative par rapport à l'état vide. Cependant, il n'y a aucun effet sur la *natrémie*.

Pour la *phosphatémie*, l'étude a montré une différence très significative ( $p < 0,01$ ) entre la fin de gestation et le début de lactation.

## *L'activité enzymatique*

En ce qui concerne l'activité enzymatique hépatique *ASAT* et *ALAT*, une augmentation significative au début de lactation a été notée par rapport à la fin de gestation.

---

## Conclusion

---

Durant la lactation, entre le début et la fin de ce stade nous avons noté une variation significative des teneurs de la **protéïnémie, l'urémie, la créatinémie, la phosphatémie, la Kaliémie** et la **natrémie**.

L'état physiologique est un facteur de variation que nous avons étudié dans notre travail, les différences que nous avons observées sur cet état physiologique avec les résultats d'un nombre important de chercheurs peuvent avoir des explications par rapport :

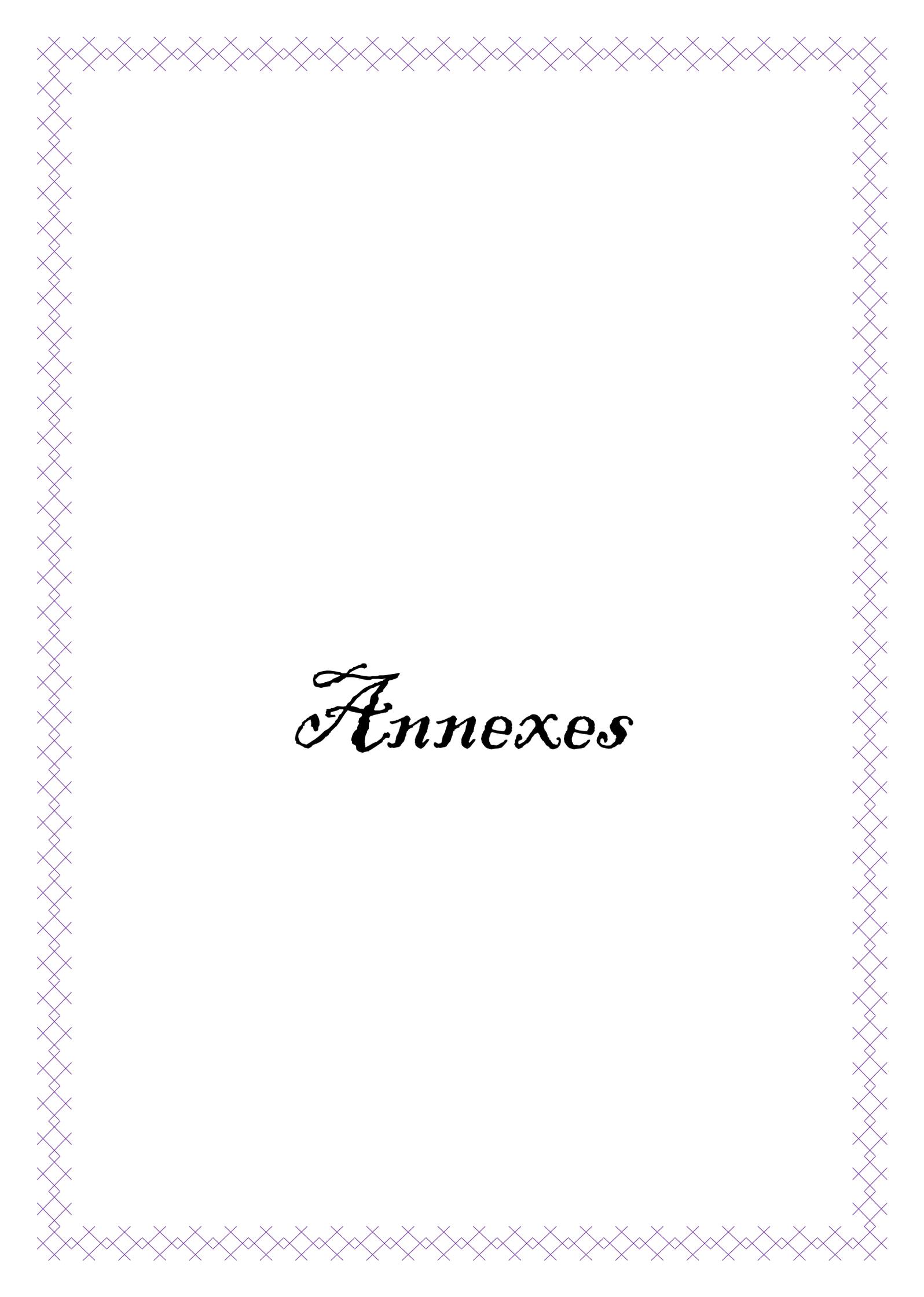
- **Le protocole expérimental** est différent selon les travaux, en particulier les prélèvements sanguins pour chaque stade physiologique c'est à dire le jour du prélèvement par rapport à la date de mise bas (stade physiologique de lactation) ou de mise à la lutte (stade physiologique vide ou à l'entretien) ou bien début ou fin de stade physiologique donné c'est-à-dire début ou fin de lactation enfin les jours de prélèvements ne sont pas identiques pour tous les travaux.

- **L'utilisation des animaux par rapport au stade physiologique**, certains auteurs utilisent un lot de brebis pour chaque stade physiologique et d'autres utilisent le même groupe de brebis pour chaque stade physiologique.

- **L'alimentation**, les différentes études portées sur la brebis de la race Ouled Djellal ont utilisé des rations selon la disponibilité fourragère de la région et les brebis étaient assez correctement nourries. Les études qui ont porté sur les brebis autres que la race Ouled Djellal ont associé des régimes soit déficitaires soit des régimes excédentaires par rapport aux besoins de ses brebis.

- **Saison, relief**, il existe un effet saison (climat, température, photopériode (jour long -jour court)) ; le relief montre également un effet significatif de l'altitude sur les paramètres sanguins.

---



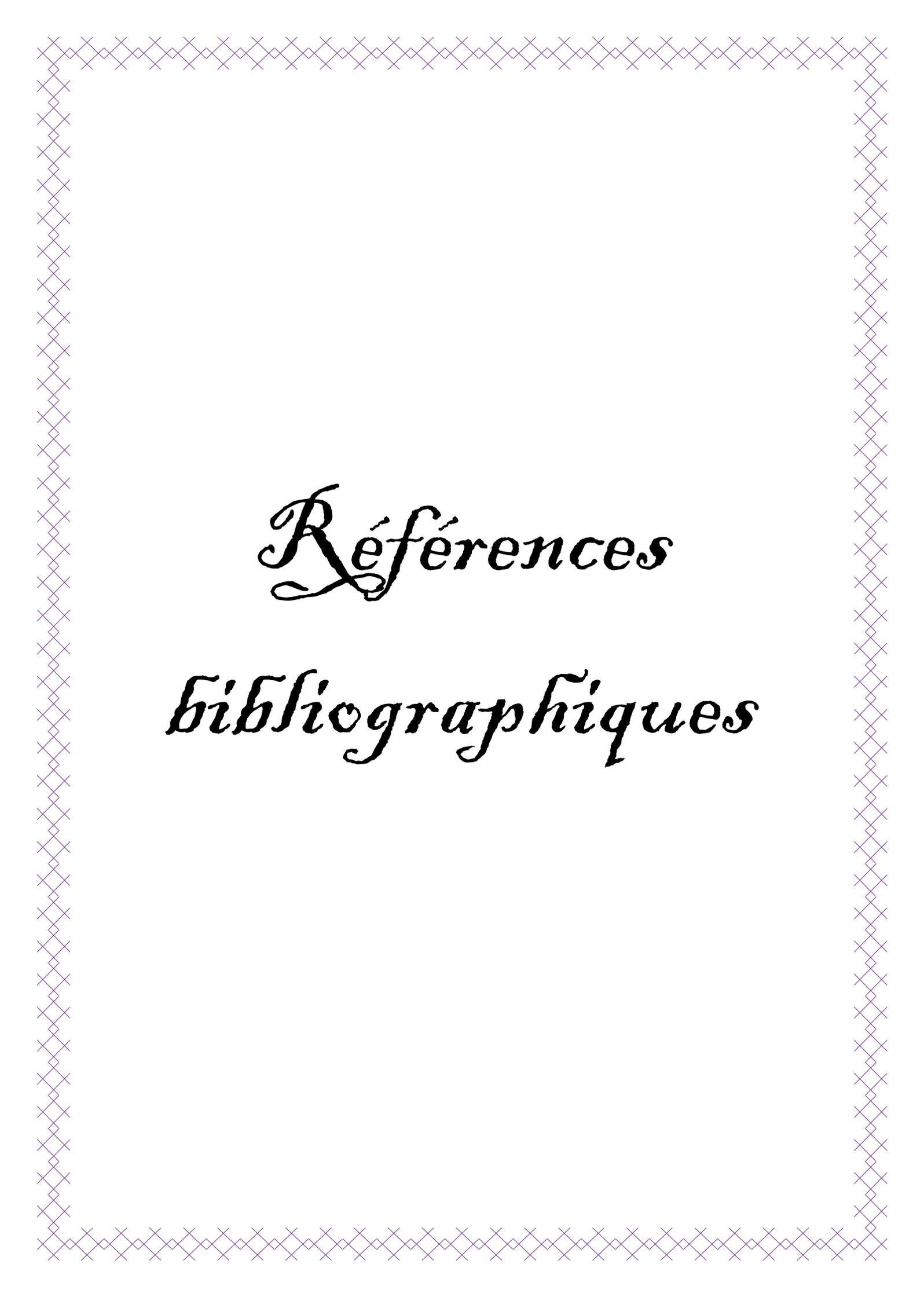
# *Annexes*



**Annexe 1 :** Prélèvement sanguine par ponction de la veine jugulaire



**Annexe 2 :** Centrifugation du sang



*Références*

*bibliographiques*

## Références bibliographiques

---

### *Références bibliographiques*

- 1- **Abdelraman. MM, abo-Shehada. MN, Mesenat. A, Mukbel .R, 2002:** The requirements of calcium by Awassi ewes at early lactation. *Small Ruminant RES*, 45, 101-107.
- 2- **Alvarez-Rodriguez. J, Estopañan. G, Dervishi. A, Govoni. N, Tamanin. C and joy. M, 2012:** Carry-over effects of body condition in the early pregnant ewe on peri-partum adipose tissue metabolism. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96. 985-992p.
- 3- **Anderson. MG, Berrett. S, Patterson DJ, 1976:** The influence of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle. *J. Comp. Pathol.* 86,531-538.
- 4- **Antunovic. Z, Marcela. S, Zvonimir. S, 2004:** The influence of age and the reproductive status to the blood indicators of the ewes. *Arch. Tierz., Dummerstorf* 47, 3, 265-273.
- 5- **Antunovic. Z, Novoselec. J, Sauerwein. H, Speranda M., Vegara. M, and Pavic. V, 2011(A):** blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulg. J. Agric. Sci.*, 17: 687 – 695.
- 6- **Antunovic. Z, Novoselec. J, Speranda. M, Vegara. M and Pavic. V, Mioc. B, Djidara. M, 2011(B):** 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.
- 7- **Antunovic. Z, Secic. D, Speranda. M, Liker. B, 2002:** Influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters. *Small Rum. Res.*, 45, 39-44.
- 8- **Arbouche Yasmine, 2011 :** thèse de magister : Effet de la synchronisation des chaleurs de la brebis Ouled Djellal sur les performances de la reproduction et de la productivité en région semi-aride. Université Ferhat Abbas Sétif, p7.
- 9- **Arbouche. F, Arbouche. Y, Arbouche. R et Arbouche. H S, 2009:** Effets du stade phénologique des prairies permanentes forestières du Nord Est Algérien sur leur production et leur valeur nutritive. *Livestock Research for Rural Development* 21 (7).
- 10- **Arthur. S K, Green. R, 1986:** Fluid reabsorption by the proximal convoluted tubule of kidney in lactating rats. *J; Physiol. London*, 371: 267-275.
- 11- **Ate. IU, Rekwot. P I, Nok. AJ and Tekdek. LB, 2009:** Haematological Values of Cows during third trimester of pregnancy and early lactation in settled cattle herds in Zaria Northern Nigeria. *Afr. J.Biomed.Res.*,12: 225-231.
- 12- **Atheron. J C, Piere. S C, 1981:** The effect of pregnancy on glomerular filtration rate and salt and water resorption in the rate. *J Physio. London*, 319: 153-164.

## Références bibliographiques

---

- 13- **Atti. N, 2011** : système optimum de conduite des ovins : cas de conditions alimentaire améliorées du sud de la méditerranée. In Khlij E (Ed), Ben Hamouda M. (ed), Gabina D (ed). Mutalions des systèmes d'élevage des ovins et perspectives de leur durabilité. Zaragoza : CIHEAM /IRESA/OEP, .p.51-60 (*Option méditerranéennes : série A Séminaire Méditerranéens ; n.97.*
- 14- **Aurora Hilda Ramirez-Perez, 2007** : Effet de la solubilité de la source du phosphore alimentaire sur l'activité fermentaire dans le rumen et sur son utilisation digestive et métabolique chez la chèvre laitière. Life science. *Agro Paris Tech*, 58-59, 125.
- 15- **Aymon Johana, 2008** : Comparaison de méthodes, pour le dosage sérique du sodium, potassium, chlore, glucose et lactate sur Cobas Integra 400plus et le Gazomètre ABL700.Ecole Supérieure de la santé, 47<sup>ème</sup> Travail de diplôme à l'ICHV de Monthey, Mr Airiau Fracois.48p.
- 16- **Azab. ME and Abdel-Maksoud. HA, 1999**: Changes in some haematological and biochemical parameters during pre-partum and post-partum periods in female Baladi goats. *Small Rum. Res.*, 34; 77-85.
- 17- **Baliksi. E, Yaldiz. A and Gurdogan. F, 2007**: Blood metabolite concentrations during prenanacy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research*, 67: 241-251.
- 18- **Baranowski and Kimiec, 1997**: Certain blood indicators in Polish merini ewes (Wartosci prawidlowe wybranych wyskaznikow krwi polskich owiec dlugowelnistych) *Zycie Weterynaryjne* 9, 355-357.
- 19- **Barret. JP, 2011**: Zootechnie générale. Lavoisier, Amazon France. p124. <http://www.lavoisier.fr/>.
- 20- **Bauchart. D, 1993**: Lipid Absorption and transport in ruminants. *Journal of Dairy Science* Vol.76, No.12.
- 21- **Bauchart. D, Durand. D, Graulet. D, Chillard. Y, Hocquette. JF, 1999**: Transport sanguine et métabolisme tissulaire des lipides chez le veau de boucherie. Effets du remplacement du suif par de l'huile de coprah dans l'aliment d'allaitement. *INRA PROD. ANIM*, 12 (4), 273-285.
- 22- **Baumgartner et Pernthaner. A, 1994**: influence of age, season and pregnancy upon blood parameters in Austrian Karakul sheep. *Small Ruminant Research* 13, 147-151.
- 23- **Benazzouz. H et Benseggni. A, 2002**: Alimentation de la brebis de la race Ouled Djellal durant la gestation et la lactation, incidences sur ces performances zootechniques. Projet CNEPRU code F.2501/04/2002.
- 24- **Bencherif Slimane, 2011**: L'élevage pastoral et la céréaliculture dans la steppe algérienne Evolution et possibilités de développement. Agriculture, economy and politics. *Agro Paris Tech. French*.269p.

## Références bibliographiques

---

- 25- **Benchohra. M, Kalbaza. AY, Amar. K, Saad. H, 2014:** Estimation de la production laitière chez les brebis Rembi par la méthode de la double pesée et celle de l'ocytocine suivie de traite manuelle ; *Revue Ecologie-Environnement (10) :61-65.*
- 26- **Bendailh Fabien, 2010 :** Dégradabilité de l'azote de tourteaux gras de colza obtenus par pressage à chaud ou à froid : études in sacco et in vitro. thèse d'exercice, médecine vétérinaire, Toulouse 3, 72p.
- 27- **Benderradji Fadila, 2015 :** thèse de magister. en science vétérinaire : étude comparative du statut minéral (macro-éléments) dans la région de Seriana : effet altitude et saison. Université de Batna. 9 ,72p.
- 28- **Bensalah Meriem, 2012 :** thèse de magister. Contribution à l'étude des lipides tissulaires et plasmatiques chez le rat Wister Male sous régime Hyper gras. Université de Tlemcen, 11p.
- 29- **Berland. D E, Wolf. J E, 1971:** Metabolism of volatile fatty acids by lever and portal-drained viscera in sheep. *Am. j. Physiol.*, 221,586-592.
- 30- **Bocquier. F, Theriez. M, Prache. S, Brelurut A, 1988 :** Alimentation des ovins. In : Jarrige R. Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA. Paris p 249-271.
- 31- **Boulefkhar. L et Brudieux. R, 1980:** Peripheral concentrations of progesterone, cortisol, aldosterone, sodium and potassium in the plasma of Tadmit ewes during pregnancy and parturition. *J.Endocrinol.*80p.
- 32- **Boussaâda Amina, 2011:** thèse de magister : étude in vitro des flavonoïdes purifier sur la Méthanogenèse ruminale chez les ovins: cas de la quercetine ; université de Batna.
- 33- **Bouzenzana Meriem, 2015 :** thèse de Magister : étude des profils biochimique et minéral des brebis de la race Ouled Djellal en fonction des différents stades physiologiques et la taille des portées. Université de Batna 80p.
- 34- **Braithwaite. GD, 1983:** Calcium and phosphorus requirements of the ewe during pregnancy and lactation. *I. Calcium. British J. Nutr.* 50; 711-722.
- 35- **Briki Kounouz, 2009:** Etude microbiologique de la microflore ruminale des ovins, Méthanogenèse et additifs alimentaires ; Université Mohamed Boudiaf, M'sila, Algérie - DES en Microbiologie.
- 36- **Brisson jean, 2003 :** Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. Centre de Recherche en Agriculture et Agroalimentaire du Québec CRAAQ. 66p.
- 37- **Brrozostowski. H, Milewski, Swasileweska .A, et Tanski. Z, 1996:** The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism indices in ewes. *Arch Vet Polonic* 35; 533-62.
- 38- **Brugère-Picoux. J, 2002:** Maladies Des Moutons. Edition France Agricole. 240 p.
- 39- **Brugère-Picoux. J, 2004:** Maladie Des Moutons. 2ème édition. Edition Agricole. (18-20), 285p.

## Références bibliographiques

---

- 40- **Caja. G, Gargouri. A, 1995** : orientations actuelles de l'alimentation des ovins dans les régions méditerranéennes aride. In: Caja G (ed), Djemili M. (ed), Gabina D. (ed), Nefzaoui A. (ed). L'élevage ovin en zones arides et semi-arides. Zaragoza: *CIHEAM. P. 51- 64* (*Cahiers options méditerranéennes; n. 6*).
- 41- **Caldeira. RM, Belo. AT, Santos. CC, Vazques. M I, Portugal. AV, 2007**: the effect of longterm feed restriction and over-nutrition on body condition score, blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research.68, 242-255*.
- 42- **Carlos Eduardo Galindo, 2010**: thèse de maîtrise en science. Effet des acides aminés sur le métabolisme du glucose chez la vache laitière. Département des Sciences Animales, Faculté Des Sciences de l'Agriculture de l'Alimentation, Université Laval. Québec, 102p.
- 43- **Carole Drogoul et Hubert Germain, 1998**: Santé animale: bovins, ovins, caprins, Editions. Educagri. 55,57p.
- 44- **Cauty. I et Perreau. JM, 2009**: conduite du troupeau bovin laitier 2ème Édition. Edition France Agricole.
- 45- **Chefetel. JC, Cuq. JL, Lorient. D, 1985**: Amino acids, peptides and proteins. In food chemistry, Fennema O.R. eds .Dekker New York Publishers.
- 46- **Chellig. R, 1992** : Les races ovines algériennes. O P U, Alger: 80p.
- 47- **Chillard. Y, Glasser. F, Ferlay. A, Bernard. L, Rouel. J, Martin. B, Martin. C, Enjalbert. F, Schmidely. P, 2010**: que peut-on attendre des pratiques d'élevage pour améliorer la qualité nutritionnel des matières grasses de lait bovin et caprin? ; *OCL VOL.17 N° 1, 23p*.
- 48- **Commission Nationale AnGR, 2003**: rapport national sur les ressources génétiques animales : Algérie, République algérienne démocratique et populaire. Alger, ,46p.
- 49- **Croisier. M et Croisier. Y, 2012** : Alimentation animale: Besoins, aliments et mécanismes de la digestion des animaux d'élevage ; Educagri Editions, p89.
- 50- **Cunnigham. JG et Klein Bradley. G, 2007**: Textbook of veterinary physiology. Elsevier, Book aid, Sabre Fondation. 368p.
- 51- **Cuvelier. C, Cabaraux. JF, Dufrasine. I, Istasse. L, Hornick. JL, 2005**: production, digestion et absorption des acides gras chez le ruminant. *Ann. méd. Vét., 149, 49-59*.
- 52- **Cuvelier. C, Hornik. JL, Beckers. Y, Froidmont. E, Knapp. E, Istasse. L, Dufrasne. I, 2015**: L'alimentation de la vache laitière, physiologie et besoins. Université de liège 15,17p.
- 53- **Dedieu. D, Cournut. E et Gibon. A, 1989** : Notation d'état corporel et systèmes d'élevage ovin. Diagnostic et conseil pour l'alimentation des troupeaux en Cévennes. *INRA Prod Anim, 2(2), 79-88*.

## Références bibliographiques

---

- 54- **Deghnouche Kahramen, 2011:** thèse de doctorat. étude de certains paramètres zootechniques et de métabolisme glucidique de la brebis dans les régions arides (BISKRA). Université de Batna.234p.
- 55- **Deghnouche. K, Tlijane. M, Meziane. T and Touabti, 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.*
- 56- **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.*
- 57- **Demigné. C, Yacoub. C, Morand. C, Rémésy. C, 1988:** Les orientations du métabolisme intermédiaire chez les ruminants. *Reproduction Nutrition Development, 28 (1), pp.1-17.*
- 58- **Demigné. C, Yacoub. C, Rémésy C, 1986:** Comparaison des effets glucogéniques du propionate, du propylène glycol et du glucose, chez le mouton. *Reprod.Nutr.Dévelop., ,26(1 B), 367-368. I.N.R.A., Theix 63122 Ceyrat, France.*
- 59- **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.*
- 60- **Doreau. M, Fievez. V, Troegeler-Meynadier. A, Glasser. F, 2012 :** Métabolisme ruminal et digestion des acides gras longs chez le ruminant : le point des connaissances récentes. *INRA prod. Anim., 25(4), 361-374.*
- 61- **Dorinha. MSS et Vitti. EK, 2010:** Phosphorous and Calcium Utilisation and Requirements in Farm Animals. CAB international. 178p.
- 62- **Drogoul Carole et Raymond Gadoud, 2004:** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Educagri éditions, Dijon, (2), (5), (249-250) p.
- 63- **Dubreuil. P, Arsenault. J, Belanger. D, 2005:** biochemical reference ranges for groups of ewes of different ages. *VET REC; 156 (20); 636-8.*
- 64- **Dudoeut. C, 1997:** Manuel d'agriculture Zootechnie, phytotechnie. Editeur C. Duedet.
- 65- **Dulphy. JP, Martin-Rosset. W, Jouany. JP, 1995 :** Ingestion et digestion comparées des fourrages chez différents espèces d'herbivores. *INRA Production animales, 8 (4), pp.293-307.*
- 66- **Dupuis-Ficow Johanne, 2006:** Améliorer le taux butyreux du lait : pour un fromage de gout et de qualité. *Filière Ovine et Caprine n° 17,14p.*
- 67- **Elias-E, Shainkin-Kestenbaum. R, 1990:** Hypocalcaemia and serum levels of inorganic P, Mg, parathyroid and calcitonin hormones in the last month of pregnancy in Awassi fat-tail ewes. *Reproduction, Nutrition, Development; Vol30; no 6; pp 693-699; ISSN: 0926-5287; 29.*

## Références bibliographiques

---

- 68- **Elnageeb. ME, Abdelatif, AM, 2010:** The minerals profile in desert ewes (*Ovis aries*): effects of pregnancy, lactation and dietary supplementation. *American-Eurasian J. Agric. and Environ.Sci.* 7(1), 18-30.
- 69- **El-sherif. MMA, Assad. F, 2001:** Changes in some constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semi-arid conditions. *Small Ruminant periparturient dairy cow, Journal of Dairy Science*, 71:2557-2571.
- 70- **Enjalbert. F, 1996:** Les constituants des aliments et leur digestion chez les bovins: Bases physiologiques. In: *SNGTV (ed.). Pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, Mais 1996*, 13-34.
- 71- **Engelking Larry. R, 2011:** Textbook of veterinary physiological chemistry, Second Edition chapter (37), (207), (596) p. Elsevier INC.
- 72- **Faulconnier. Y, Bonner. M, Bocquier. F, Leroux. C, Hocquette. F, Martin. P, Chillard. Y, 1999:** régulation du métabolisme lipidique des tissus adipeux et musculaires chez le ruminant. Effet du niveau alimentaire et de la photopériode. *INRA Prod. Anim.*, 12 (4), 287-300.
- 73- **Faustine Bardey, 2008:** Master 2 Recherche. < Elaboration de la qualité et sécurité alimentaire> : Effet de l'apport d'énergie et de l'apport de protéines sur le métabolisme mammaire du glucose et la synthèse de lactose chez la vache laitière, Ecole Nationale vétérinaire Toulouse.
- 74- **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.
- 75- **Firat. A, Ozpinar. A, 1996:** The study of changes in some blood parameters (glucose, urea, bilirubin, AST) during and after pregnancy in association with nutritional conditions and litter size in ewes. *Turk Vet Hayvancil Derg* 20, 387-393.
- 76- **Gradinski-Urbana. B, Mitin. V, Mikulek. K, Karadjole, 1986:** Triglycerides and phospholipid values in sheep in the course of a year. *Vet. Archiv*, 55. 29-31.
- 77- **Greenfield. RB, Cecava. M J, Johnson. TR et Donkin. S, 2000:** Impact of dietary protein amount and rumen undegradability on intake, peripartum liver triglyceride, plasma metabolites and milk production in transition dairy cattle .*J. Dairy Sci.*, 83: 703-710.
- 78- **Grizard. J, Tissier. M, Champredon. C, Prugnaud. J, pion. R, 1979:** Variations des teneurs sanguines en acides aminés libres, urée et glucose chez la brebis en fin de gestation et début de lactation. Influence de l'état nutritionnel en fin de gestation. *Ann.Bio. anim. Bioch. Biophys.*, 1979, 19 (1A), 55-71.
- 79- **Guillaume Kraft, 2009:** Nutritional regulation of hepatic metabolism of amino-acids in growing ruminant: consequences on supply of nitrogenous nutrients to the muscle. *Life science. Agro Paris Tech*; 335p.

## Références bibliographiques

---

- 80- **Gürgöze. SY, Zonturlu. AK, Ozyurtlu. N, Icen. H, 2009:** Investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in Awassi ewes. *KafKas Unive Vet Fak Der. 15 (6)*, 957-963.
- 81- **Hadjab Naima, 2015:** thèse de magister. influence de l'état physiologique sur certains paramètres de la biochimie sanguine chez la vache laitière : intérêt du profil biochimique. Université de Batna 57p.
- 82- **Haffaf. S, Chachoua. I, Mamache. B, Djaalab. I, 2012:** variation de profil biochimique Durant la gestation et après la parturition chez la brebis Ouled Djellal .Laboratoire Environnement Santé et Productions Animales. Université de Batna, 19p.
- 83- **Haffaf. S, Chachoua. I, Djaalab. I, Allaoui. AA, Mamache. B, 2013:** profil minéral péripartum et intérêt dans la gestion d'élevage des brebis reproductrices. *Renc. Rech. Ruminants*, ,20p.
- 84- **Hafid Nadia, 2006:** thèse de magister. L'influence de l'âge, de la saison et de l'état physiologique des caprins sur certains paramètres sanguins. (16) ,74pp. Université de Batna.
- 85- **Hamadeh. ME, Bostedt. H, Faling. K, 1996:** Concentration of metabolic parameters in the blood of heavily pregnant and no pregnant ewes. *Berliner Munchener Trieratlichewochenschrift 109*, 81-86.
- 86- **Hindson. JC, Winter. AC, 2002:** Manuel of sheep diseases. Ed.Blackwell Science Ltd. 289p.
- 87- **Holtenius. P, Hjort. M, 1990:** studies on the pathogenesis of fatty liver in cows. *Bovine Practice 25*, 91-94.
- 88- **Hussein. S A et Azab. M E, 1998:** plasma concentration of lipids and lipoproteins in new-born kids and female Baladi goats during late pregnancy and the onset of lactation. *Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*.
- 89- **Jacob. N et Vadodaria. VP, 2001:** levels of glucose and cortisol in blood of Patanwadi ewes around parturition. In, HAFEZ ESE (ED): *Reproduction in farm Animals. pp. 247 – 283, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.*
- 90- **Jainudee, MR and Hafez. ESE, 1994:** gestation prenatal physiology and Parturition. In Hafeez ESE (Ed): *Reproduction in farm Animals. PP.247-283, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.*
- 91- **Jarrige. R, 1988:** Alimentation des Bovins, Ovins et Caprins – INRA, paris, (251- 254) ,476p.
- 92- **Jarrige. R, 1995:** Nutrition des ruminants domestiques: ingestion et digestion. Editions Quae.901p.
- 93- **Jean-Blain. C, 2002.** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Editions Technique et Documentation. p 424.

## Références bibliographiques

---

- 94- **Johansson Karolina, 2008:** Salt to ruminants and horses. Swedish University of Agricultural Sciences. Department of animal Nutrition ad Management. 29p.
- 95- **Jouany. JP, Thivend. P, 2008 :** « La production de méthane d'origine digestive chez les ruminants et son impact sur le réchauffement climatique», *Management & Avenir* 6/2008 (n° 20), p. 259-274.
- 96- **jouany. JP, 2008:** Mieux comprendre le rumen, un fermenteur multitâche très efficace. Solvay carbonate 25 rue de Clichy 75442 paris cedex 09 ; p19.  
<http://www.bicarz.com/fr/binaries/Etude-Jouany-178384.pdf>.
- 97- **Jovanovic. MJ, Rajic. I, Pesterac. V, Crcev. D, Cokrevski. S, 1997:** Blood parameters in cows in advanced stages of gravidity and following parturition fed with rations of different structure. *Vet Glasnik*, 51, 231-244.
- 98- **Kaneko. JJ, Harvey. J w, Bruss. ML, 2008:** Clinical biochemistry of domestic animals. 6<sup>th</sup> Edition. Academic press, USA.
- 99- **Karapehliyan. M, Atakissi. E, Atakissi. O, Yucayurt. R, et Pancarcib. SM, 2007:** Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Rumin. Res.*, 73, 267-271.
- 100- **Kaushik. HK, Bugalia. NS, 1999:** plasma total protein, cholesterol, minerals and transaminases during pregnancy in goat. *Indian vet J*, 76, 603-606.
- 101- **Khaled et Illek. J, 2012:** Changes in selected blood minerals, vitamins and thyroid hormones in Barky ewes during late pregnancy, post-partum and early lactation. *Journal of Applied Biological Sciences*. 6(2), 175-181.
- 102- **Khan. A, Bachir. M, Ahmad. KM, Javed. MT, Tayab. KM, Ahmed. M, 2002:** Forecasting neonatal lamb mortality on the basis of haematological and enzymological profiles of THalli ewes at the pre-lambing state. *Small Rumin Res*, 43, 149-156.
- 103- **Khiati. B, 2013:** Thèse de Doctorat. étude des performances reproductives de la brebis de race Rembi. p 25.
- 104- **Klasing. KC, Goff. JP, Greger. JL, King. JC, Lall. SP, Lei. x g, Linn. JG, nielsen FH, Spears JW, 2005:** Mineral Tolerance of Animals Second Revised Edition. National Academics Press. p 496.
- 105- **Kolb. E, 1975:** physiologie des animaux domestiques. Vigot frères éditions. Paris, 974p.
- 106- **Kononowa. Nina, Dickenman. Michael. J and Min. Jeong Kim, 2013:** Severe hyperkalaemia following colon diversion surgery in a patient undergoing chronic haemodialysis: a case report. *Journal of Medical Case reports*, 7, 207.
- 107- **Laabassi Farouk, 2006 :** mémoire de magister : influence de l'âge, de la saison et de la race du cheval de course sur certains paramètres sanguins. Université de Batna.120p.

## Références bibliographiques

---

- 108- Lagente Michel, 2000 :** Métabolisme phosphocalcique In biochimie clinique, 2<sup>ème</sup> édition ; édition médicales internationales 61p.
- 109- Laucini. BK, Dellall. A, Halbouche. M, Ghazim. K, 2012:** Effect of incorporation of the spineless Opuntia Ficus Indica diets on biochemical parametres and its impact on the average weight of ewes during the maitenance. *Global Veterinaria* 8 (4), 352-359.
- 110- Lemosqueut. S, Guinard-Flament. J, Raggio Lapierre. G, Ruliquin. H, 2008:** Comment les apports de protéine augment-ils le volume de lait et les matières utililes ?. *Renc. Rech. Ruminants*, 15. 271p.
- 111- Leulmi Nassima, 2011:** thèse en magister : la valorisation nutritionnelle des margines et de leur impact sur la réduction de la méthanogènes ruminale chez l'ovin. Université Mantouri. Constantine 14p.
- 112- Lima. MS, Pascoal. AR, Stilwell. GT, 2012:** Glycaemia as a sign of the viability of foetus in the last days of gestation in dairy Goats with pregnancy toxaemia.
- 113- Loncke. C, Nozière. P, Lemosquet. S, Vernet. J, Lapierre. H, Sauvant. D, Ortiguss-Marty. I, 2010:** Émission splanchnique de glucose en relation avec les apports alimentaires et les performances animales. *Renc. Rench. Ruminants*, p17.
- 114- Mamine Feteh, 2010 :** Effet de la suralimentation et de la durée de traitement sur la synchronisation des chaleurs en contre saison des brebis Ouled Djellal e élevage semi-intensif. Edition Publibook. [WWW.publibook.com](http://WWW.publibook.com).
- 115- Mannai Hannen, 2015 :** thèse en Maitrise en sciences animales. Impact du profil en acides gras de la ration des vache s laitières sur la teneur en matière grasse du lait en conditions commerciales, Université Laval, Québec, canada. 18p.
- 116- Marcos. E, Mazur. A, Cardott. P, Rayssinguier. Y, 1990:** the effects of pregnancy and lactation on serum lipid and apolipoproteines B and A-I levels in dairy cows. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* n°64, 1336138.
- 117- Markiewicz. H, Kuzma. K, Malinowski. E, 2001:** Predisposing factors for puerperal metritis in cows. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 45, 281-288.
- 118- 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.
- 119- McDonald. P, Edwards. RA, Greenhalgh. JFD, Sinclair. CA, Wilkinson. RG, 2010:** Animal Nutrition, seventh Edition, Pearson. 692p.
- 120- McDonald. L, Robinson. JJ, Fraser. C, Smart. RI, 1979:** studies on reproduction in prolific ewes. 5. The accretion of nutrients in the foetus and adnexa. *J. Ari. Sci. (Camb)*, 92: 591-603.

## Références bibliographiques

---

- 121- **Meradi. SA, Moustari. C, Benguigua. Z, Ziad. M, Mansori et Belhamra. M, 2013 :** situation de la population ovine (la race Hamra) en Algérie. *journal Algérien des régions Arides*.
- 122- **Meschy, 2010 :** Nutrition minérale chez le ruminant, 2, (38, 42,43) 208p. Editions Quae, Amazon France. <https://books.google.com/books?isbn=2759205088>.
- 123- **Meschy. F et Gueguen. L, 1995 :** Ingestion et absorption des éléments minéraux majeurs. In : Jarrige et al.,(eds), Nutrition des ruminants domestiques- ingestion et digestion, 721-785. Edition INRA, Paris.
- 124- **Meziane, 2001 :** Thèse de doctorat .Contribution à l'étude de l'effet de la salinité de l'eau de boisson et du régime à base de paille chez les brebis de race Ouled Djellal dans les hauts plateaux sétifiens. Université de Constantine 143p.
- 125- **Moghaddam. G, Hassapour. A, 2008:** Comparison of blood serum glucose, beta hydroxybutyric acid, blood urea nitrogen and calcium concentration in pregnant and lambing ewes. *J Aim Vet Adv*, 7 (3):308-311.
- 126- **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.
- 127- **Mollereau. H, Porcher. C, Nicolas. E, Brion. A, 1995 :** Vade-Mecum du vétérinaire. Vétérinaire et pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. Ed. Vigot, 1672p.
- 128- **Najraoui, 2001:** profil fourragère Algérie .FOA, page 11. /profil fourragère/Algérie/
- 129- **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.
- 130- **Ndoutamia. G et Ganda K, 2005:** Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad. *Revue. Méd. Vét.*, 156 (4), 202-206.
- 131- **Njoya A et Awa. N D, 1993:** Evolution de la note d'état corporel et de quelques paramètres biochimiques chez des agnelles Foulbé à différents stades physiologiques au Nord-Cameroun .Institut de recherches zootechniques et vétérinaires (IRZV), Station de Garoua, B.P.1073, Garoua (Cameroun).  
<http://www.fao.org/wairdocs/ilri/x5473b/x5473b11.htm>.
- 132- **Ortiggues-Marty. I, Loncke. C, Bahloul. L, Vernet. J, AL-Jammas. M, Lapierre. H, Sauvart. D, Nozière. P, 2013:** des rations de ruminants aux nutriments transférés par le foie et fournis aux tissus périphériques. *Renc. Rech. Ruminants*, 20p.
- 133- **Ourfli Lazoumi, 2007 :** thèse du magister option production animale : étude critique de l'alimentation des bovins laitiers dans la région de Ouargla. Université de Kasdi Merbah (OURGLA). p32.
- 134- **Ozpinar. A, Firat. A, Akin. G, 1995:** The plasma cholesterol levels of ewes during prepartal and postpartal periods. *Hayvancilik. Arstirma. Dergg.* 5, 32-34.

## Références bibliographiques

---

- 135- Piccione. G, Giovanni. C, Claudia. G, Fortunata. G, Sebastiano. CR, Alessandro. Z, Pietro. P, 2009:** Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports vol 27.* 4,321-330.
- 136- Prezemyslaw Sobiech, Stanislaw Milewski, Slawomir Zdunczyk, 2008:** Yield and composition of milk and blood biochemical components of ewes nursing a single lamb or twins. *Bull Vet Pulawy* 52, 591-596.
- 137- Rachedi Kounouz, 2005 :** thèse de magister. étude de la fermentescibilité in vitro de plantes présahariennes par la microflore ruminale d'ovins. Evaluation de la contribution spécifique des différentes fractions pariétales au pool des produits fermentaire. Université Mentouri de Constantine.70p.
- 138- Radostits. OM, Gay. CC, Blood, DC, Hinchcliff. KW, 2000:** Veterinary Medicine, 9th ed. Harcourt Publishers Ltd., London, pp1417- 1420.
- 139- Ramos. JJ, Verde. MT, Marca. MC, Fernandez. A, 1994:** Clinical chemical values and variations in Rasa Aragonesa ewes and lambs. *Small Ruminant Research Volume 13, Issue 2,133-139.*
- 140- Randall. D, Burggren. W, French. K, Fernald. R, 1997:** Eckert animal physiology mechanisms and adaptations, fourth edition, chapter 15, 640 p, 723p.W.H Freeman and Company, New York.
- 141- Rémézy. C, Chillard. Y, Rayssiguier. M, Demigné. A, 1986:** le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants : principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reproduction Nutrition Development, 26 (1B), (205-226).*
- 142- Rémond. B, Rouel. J, Ollier. A, 1991 :** Effet de l'addition de glycérol à la ration des vaches laitières sur leur production et sur quelques paramètres de leur métabolisme. *Annales de zootechnie, 40 (22), 59-66.*
- 143- Rondia Pierre, 2006 :** Aperçu de l'élevage ovin en Afrique de Nord. CRA-W, Département productions et nutrition animales. *Filière Ovine et Caprine n°18.*
- 144- 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.*
- 145- Safsaf. B, Tlidjane. B, Mamache. MA, Dehimi. H, Boukrous and Hassan. A, 2012:** Influence of age and physiological status on progesterone and some blood metabolites of Ouled Djellal breed ewes in east Algeria. *Global Vet., 9: 237-244.*
- 146- Sauvant. D, BAS. P, 2001 :** La digestion des lipides chez le ruminant ; INRA-INAPG, UMR Physiologie de la nutrition et Alimentation. *INRA Prod. Anim., 14 (5), 303-310.*
- 147- Schmidely, 2010:** que peut-on attendre des pratiques d'élevage pour améliorer la qualité nutritionnel des matières grasses de lait bovin et caprin? ; *OCL VOL.17 N° 1.23p.*

## Références bibliographiques

---

- 148- Sejrsen. K, Hvelplund. T, Nielsen. M O, 2008:** Digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress, 92,255p; Wageningen Academic Publishers the Netherlands.
- 149- Shetaawi. MM, Daghash. HA, 1994:** Effects of pregnancy and lactation on some biochemical components in the blood of Egyptian coarse-Wool ewes. *Assoc .Vet. Med. J.* 30, 64-73.
- 150- Soliman. EB, 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.
- 151- Suttle, 2010:** Mineral Nutrition of Livestock, 4th Edition. ED. CABI (182).579p. <https://books.google.dz/books?isbn>.
- 152- Swenson. MJ, Reece. WO, 1993:** Physiological proprieties and cellular and chemical constituents of blood. In: Duke's Physiology of Domestic Animals. 11<sup>th</sup> Edition. (EDITORS/M.J. SWEASON, and O.R. William). *Cornell University Press, Ithaca and London*, 15-41 et 518-527.
- 153- Taghipour. B, Seifi. A, Mohri. M, Faezaneh. N, Naserian. A, 2010:** Variation of energy related biochemical metabolites during peripartum period in fat-tailed baloochi breed sheep. *Iran. J. vet. Sci. Tech.* 2, 85-92.
- 154- Tanritanir. P, Deede. S, Ceylan. E, 2009:** Changes in some macrominirals and biochemical parameters in female healthy shirt hair goats before and after parturition. *J Anim Vet Adv*, 8 (3):530-533.
- 155- Timet. D, Emanovic. D, Melita. HP. Kraljevic. M, 1981:** rôle des ions sodium des ions sodium dans l'absorption gastrique de calcium chez les ruminants. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 1981, 12 (1), pp.47-56.
- 156- Tisserand. J L, 2002 :** L'azote industriel source biologique d'azote pour le ruminant ; *Renc. Rech. Ruminants*, 9, 324p.
- 157- Titaouine Mohammed, 2015:** thèse de magister. 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. Université Batna, 26-27. 100p.
- 158- Troegeler-Meynadier. A et Enjalbert. F, 2005 :** les acides linoléiques conjugués : 2 Origine et effets sur les productions animales ; *Revue. Méd. Vét.*, 156,5, 281-288.
- 159- Udeybir. S, Chahal. P, Niranjana. S, Sanjay. K, 2015:** Handbook of General Animal Nutrition. Department of Animal Nutrition, College of Veterinary Science and Animal Husbandry Naredra, Deva University of Agriculture and Technology Kumarganj, Faizebab - 224, 229 (u.p.), India.
- 160- Valdiquié. P, 2000:** biochimie clinique. Edition Médicales. Internationales. 272,340p.

## Références bibliographiques

---

- 161- Vincent Nicolas, 2009:** Evaluation D'un modèle empirique de flux d'Acides Gras Volatils dans le rumen, p2. Université blaise pascal, UFR Sciences exactes et naturelles, Département de mathématique 63177Aubière.
- 162- Voet. D, Voet. J G, 2005:** biochimie 2<sup>ème</sup> édition, autres voies de métabolisme des glucides.842, 1578 p.
- 163- Watson. T, Burns. L, Packard .CJ, 1993:** Effects of pregnancy and lactation on plasma lipid and lipoprotein concentrations, lipoprotein composition and post-heparin lipas activities in Shetland pony mares. *Journal of Reproduction and Fertility* 97, 563-568.
- 164- Wattiaux. Michel et Grummer .Ric, 2002 :** Métabolisme des lipides chez la vache laitière ; Université du Wisconsin à Madison, Institut Babcock pour la Recherche et le Développement international du Secteur Laitier.
- 165- West. HJ, 1980:** Liver function of dairy cows in late pregnancy early lactation, *Res Vet Sci*, 46, 231-237.  
[www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/counprof.Algeria/algerie.htm](http://www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/counprof.Algeria/algerie.htm).
- 166- Yildiz. H, Baliksi. E, Kaygusuzoglu. E, 2005:** Ineklerde gebelik surecinde ve erken postpartum doneminde onemli biyokimyasal ve enzimatik parametrelerin arastirimi. *Firat Univ J Health Sci*, 19(2): 137-143.
- 167- Yokus B, Cakir DU, 2006 (A):** seasonal and physiological variations in serum chemistry and mineral concentrations in cattle. *Biol Trace Elem Res*, 109, 255-266.
- 168- Yokus. B, Cakir, DU, Kurt. D, 2004:** Effect of seasonal and physiological variation one the serum major and trace element levels in sheep. *Bio Trace Elem Res*, 101, 241-255, 2004.
- 169- Yokus. B, Cakir. DU, Kanay. Z, Gulden, Uysal. E, 2006 (B):** Effects of seasonal and physiological variations in serum chemistry and vitamins and thyroid hormone concentrations in sheep. *J Vet Med A*, 53, 271-276.
- 170- Zebari. HMM, Buti Hamo. R A H, 2013:** Some blood biochemical parameters of meriz goes during different physiological status. *Scientific Journal of Animal Science* 2 (7) 190-194.
- 171- Zouyed Ilham, 2005 :** thèse en Magister. Engraissement des ovins caractéristiques des carcasses et modèle de classification. université Mantouri de Constantine, (2) ,87pp.

## *Étude de quelques paramètres sanguins chez la brebis de la race Ouled Djellal selon son état physiologique*

### **Résumé :**

Cette étude avait pour objectif d'estimer le statut énergétique, azoté et minéral et l'activité de certaines enzymes hépatiques chez des brebis Ouled Djellal en relation avec leur état physiologique, par la détermination des teneurs plasmatiques du (glucose, cholestérol, protéines totales, Créatinine, Urémie, triglycéride et l'albumine), ( $Ca^{++}$ , Pi,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ), (ALAT, ASAT). Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur 12 brebis à chaque stade physiologique (FG, DL, FL, V). L'analyse des résultats a montré que le stade physiologique des brebis a une grande influence ( $p < 0,05$ ) sur la triglycéridémie et l'albuminémie, l'urémie,  $Ca^{++}$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ , Pi, ASAT, ALAT ; par contre, le stade physiologique n'a pas montré un effet significatif sur la glycémie, la cholestérolémie, la protéinémie, la Créatinémie et la  $Na^+$ .

**Mots - clés :** Brebis Ouled Djellal, Statut énergétique, azoté, minéral, stade physiologique.

### **Abstract:**

This study aimed to estimate the energy status, nitrogen and mineral and the activity of certain liver enzymes in Ouled Djellal sheep in relation to their physiological state, by the determination of plasma levels of (glucose, cholesterol, total protein, creatinin, uraemia, triglyceride and albumin), ( $Ca^{++}$ , Pi,  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ), (ALT, AST). Blood samples were taken on 12 sheep at each physiological stage (FG, DL, FL, and V). Analysis of the results showed that the physiological stage of the sheep has a large influence ( $p < 0.05$ ) on triglycerides and albumin, urea,  $Ca^{++}$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ , Pi, ASAT, ALAT; by against the physiological stage did not show a significant effect on glycaemia, cholesterol, total protein, creatinine, Na.

**Key words:** Sheep Ouled Djellal, Energy status, Nitrogen, Mineral, Physiological stage.

### **ملخص**

هدفت هذه الدراسة إلى تقدير وضع الطاقة والنتروجين والمعادن ونشاط بعض أنزيمات الكبد عند النعاج أولاد جلال وفقا للحالة الفسيولوجية وذلك بتحديد مستويات البلازما من (الجلوكوز والكوليسترول والبروتين الكلي، الكرياتينين، اليوريا، الدهون الثلاثية والألبومينات)، (الكالسيوم والفوسفور، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور) و الانزيمان ASAT,ALAT. تم أخذ عينات الدم على 12 نعجة في كل مرحلة فسيولوجية (المرحلة الأخيرة من الحمل، بداية ونهاية الرضاعة وفي الحالة الفراغ)، وأظهر تحليل النتائج أن المرحلة الفسيولوجية عند النعاج أولاد جلال لها تأثير كبير ( $p > 0.05$ ) على الدهون الثلاثية والألبومينات واليوريا، الكالسيوم، الكلور، البوتاسيوم، والفوسفور، ALAT، ASAT. علا العكس من ذلك لم تظهر أي تأثير كبير على نسبة السكر والكوليسترول والبروتين الكلي، الكرياتينين، الصوديوم في الدم.

**الكلمات الرئيسية :** النعاج أولاد جلال، حالة الطاقة والنتروجين، المعادن، المرحلة الفسيولوجية.